



## 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.

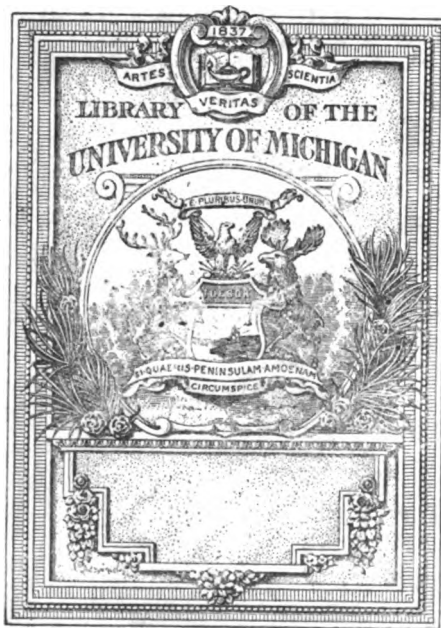
## Über Google Buchsuche

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.

Handwritten scribbles above the barcode.



**B** 3 9015 00210 986 9  
University of Michigan - BUHR



610.5

N 4/5 4



# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

---

## ÜBERSICHT

DER

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

BEGRÜNDET VON PROF. E. MENDEL.

---

SIEBENUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG  
VERLAG VON VEIT & COMP.

1908

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

2. Januar.

Nr. 1.

**Inhalt. I. Originalmitteilungen.** 1. Bemerkungen über die Hörphäre des menschlichen Gehirns, von Paul Flechsig. 2. Zur Lehre von der Periodizität nervöser Krankheitserscheinungen, von H. Oppenheim. 3. Die Paralyse der katholischen Geistlichen, von Dr. K. Pándy.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Studien über die Neurofibrillen im Centralnervensystem. Entwicklung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Nebst einem Atlas von 121 Abbildungen auf 20 Tafeln, von Herxheimer und Gierlich. — Physiologie. 2. Neurone und Neuronenbahnen, von Schiefferdecker. 3. The functions of the trigeminal nerve, by Davies. — Psychologie. 4. Über das Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen für optische Bilder bei Kindern, von van der Torren. 5. Ergebnisse von Ermüdungsmessungen an 64 Schulkindern, von Quirsteld. 6. Intelligenzprüfung von Schülern und Studenten, von Kleneberger. — Pathologische Anatomie. 7. Zwei Fälle von Skophocephalie, von Berkhan. — Pathologie des Nervensystems. 8. Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren, von Bychowski. 9. Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren, von Redlich. 10. Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems, von Oppenheim. 11. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis, von Hartmann. 12. Epilepsie et stupeur symptomatiques d'un gliosarcome du lobule sphénoïdal chez un chien, par Marchand et Pettit. 13. Symptoms simulating brain tumor due to the obliteration of the longitudinal, lateral and occipital sinuses. A clinical case by Riggs. 14. Brain tumor symptom-complex with termination in recovery, by Hoppe. 15. Trägerische Bedeutung von Herdsymptomen, von Stintzing. 16. Hirngeschwülste und Röntgenbild, von Chudovszky. 17. Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Centralnervensystems, von Rosenblath. 18. Ektopia in certain-mesencephalic lesions, by Wilson. 19. Zwei Fälle von Hirntumor, von Tilmann. 20. Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren, von Mager. 21. Der Hirntuberkel im Kindesalter, von Zappert. 22. Paralysis of upward associated ocular movements, by Spiller. 23. Limited area of anesthesia, epileptiform attacks of hemialgesia and early muscular atrophy in a case of brain tumor, by Prince. 24. Über einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri, von Oppenheim. 25. Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns, von Oppenheim und Krause. 26. Über Cysticerken im 4. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle, von Versé. 27. Über Cysticerken im 4. Ventrikel, von Stern. 28. Ladrerie cérébrale, par Laignel-Lavastine et Halbron. 29. Per la diagnosi dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare, per Ascoli. 30. Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, von Westphal. 31. Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose, von Kern. 32. Über Gehirnabsceß durch Streptothrix, von Loehlein. 33. Über die Neissersche Hirnpunktion, von Grund. 34. Weitere Beiträge zur Hirnpunktion, von Pollack. 35. Ein Hilfsmittel zur schnellen Ausführung der Kraniotomie, von Küster. — Psychiatrie. 36. The Morison lectures. On insanity, with special reference to heredity and prognosis, by Urquhart. 37. Beitrag zur Lehre von der Heredität, von Pilcz. 38. Die Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Geisteskranken, von Lukács und Markbreiter. 39. Some clinical notes upon urine-testing and results, by Jones. 40. Beitrag zum Studium der Indicanurie bei den Psychosen, von Funk. 41. Über psychische Störungen des Kindesalters und des der

1

193339



Entwicklungshöhe vorausgehenden Alters, von **Berze**. 42. Ein Fall von Seelenstörung im frühen Kindesalter, von **Rasmus**. 43. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox, von **Lukács**. 44. Über die Psychologie der Dementia praecox, von **Jung**. 45. Ein Fall von manisch-depressivem Mischzustand (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Ideenflucht und den Halluzinationen), von **Goldstein**. 46. Klinische Studien über die Melancholie, von **Hübner**. 47. I. Zur Frage der Amentia, von **Jahrmärker**. II. Zur Amentiafrage, von **Stransky**. 48. Die Konfabulation und ihre Rolle in den senilen Psychosen, von **Goldberger**. 49. Ibsens Figuren vom Standpunkte des Psychiaters, von **Weygandt**. — Forensische Psychiatrie. 50. Über die Zeugnisfähigkeit, von **Moravcsik**. — Therapie. 51. Kurze Mitteilung über Skopomorphin-Riedel als Sedativum, von **Janson**.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. Dezember 1907.

IV. Vermischtes.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns.<sup>1</sup>

Von **Paul Flechsig**.

**CARL WERNICKE** hat zuerst aus klinischen Beobachtungen am Menschen Beziehungen des Schläfenlappens zu den Gehörs Wahrnehmungen erschlossen, indes keineswegs in allen seinen Schriften lediglich die nach ihm benannte Windung, die erste Temporalwindung, als centrales Hörorgan aufgefaßt; es findet sich bei ihm wiederholt die Behauptung, daß sämtliche äußere Schläfenwindungen in Betracht kommen. Die gleiche Idee vertritt für Hund und Affe **MUNK** und gestützt auf das Studium sekundärer Degenerationen am Menschen auch **VON MONAKOW**, welcher letzterer zwar der ersten Schläfenwindung besonders zahlreiche Faserverbindungen mit dem inneren Kniehöcker zuschreibt, in minderem Grade aber auch noch die 2. und 3. Windung für beteiligt hält. Ich habe von vornherein in meinen Publikationen einen abweichenden Standpunkt eingenommen, indem ich die kortikale Ausbreitung der Hörleitung überwiegend in die in der Fossa Sylvii verborgene vordere Querwindung des Schläfenlappens verlegt und die 1. Schläfenwindung nur mit ihren unmittelbar anliegenden Abschnitten als beteiligt angesehen habe. Im Laufe meiner Untersuchungen habe ich aber mehr und mehr den der ersten Temporalwindung angehörigen Gebiets teil eingeengt dergestalt, daß ich in meiner letzten Publikation<sup>2</sup> kaum 2 qcm der äußeren Fläche des Schläfenlappens zur Hörsphäre rechne. Die Untersuchungsmethode, welche ich bei meinen diesbezüglichen Arbeiten überwiegend angewandt habe, ist die myelogenetische (Verfolgung der Markbildung). Dieselbe bewährt sich gerade hier vortrefflich, freilich nicht ohne Zuhilfenahme gewisser allgemeiner Erfahrungen über die dem sukzessiven Ablauf der Ummarkung zugrunde liegenden Gesetze. Zudem verfügt die myelogenetische Methode auch

<sup>1</sup> Vortrag, gehalten auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen 26. Oktober 1907.

<sup>2</sup> Vortrag auf dem internationalen Psychologenkongreß in Rom 1905, abgedruckt in den Annalen der Naturphilosophie Bd. IV, S. 478 Abbildung.

für den Menschen über ein geradezu unerschöpfliches Untersuchungsmaterial; man ist also nicht wie bei den sekundären Degenerationen auf den Zufall angewiesen und vermag so selbst feinere individuelle Differenzen u. dergl. klar zu erkennen.

Der Prozeß verläuft ausgesprochen elektiv, so daß das gleichwertige schärfer als bei irgendwelcher anderen Methode sich heraushebt. Ein ausnahmslos durchgehender Parallelismus zwischen der ersten Anlage der Neurofibrillen und der Ummarkung derselben besteht nicht, wenn schon im ganzen und großen die Reihenfolge, in welcher sich die verschiedenen Fasersysteme bilden, auch die Reihenfolge ihrer Ummarkung bestimmt. Es gibt aber eklatante Ausnahmen, welche auf die Existenz eines besonderen elektiven Prinzips hinweisen, dessen strenge Formulierung mir noch nicht gelungen ist. Daß dasselbe physiologischer Natur ist, geht z. B. daraus hervor, daß die motorischen Leitungen von der Oblongata zum Rückenmark sich ausnahmslos vor den sensiblen ummarken. Es sind z. B. bei 21 cm langen Früchten die Fasern vom DERTERS'schen Kern, vom oberen und mittleren Lateral-, desgleichen vom unteren und mittleren Centralkern der *Formatio reticularis* zu den Vorderseitenstranggrundbündeln markhaltig, während die innerhalb dieser letzteren aufsteigenden Fasern aus Strangzellen der grauen Säulen, die GOWERS'schen Bündel usw. noch marklos erscheinen. Im Gegensatz hierzu gehen in den Sinnessphären der Großhirnrinde die kortikopetalen Leitungen den kortikofugalen stets voraus. Hierbei zeigt sich, daß die Differenzierung der Ganglienzellen und Schichten in den verschiedenen Rindenfeldern in einer anderen Reihenfolge sich vollzieht als das Hervortreten der Markscheiden. So ließen bei einem 27 cm langen Fötus in der Riechsphäre des Uncus und im Ammonshorn die Ganglienzellen nach Form, Anordnung, Zahl usw. keine Unterschiede vom reifen Organ wahrnehmen, während z. B. in den Centralwindungen infolge der Existenz zahlreicher embryonaler Zellenformen besonders in der 2. Schicht, die definitive Gliederung noch nicht rein hervortrat. Im Gegensatz hierzu erhalten gewisse Stabkranzbündel der Centralwindungen früher Markscheiden als irgendwelche Faserzüge des Ammonshorns. Die Fertigstellung der inneren Architektur, insbesondere die Differenzierung der Ganglienzellenformen folgt also einem anderen Gesetz als die Sukzession der Markscheiden. Hierdurch erledigen sich gewisse scheinbare Widersprüche zwischen EDINGER's phylogenetischer Theorie der Rindenentwicklung und meinen myelogenetischen Befunden. Die cyto-architektonische Entwicklung läßt deutlich einen Parallelismus zwischen Onto- und Phylogenese erkennen, insofern, als auch beim Menschen Riechsphäre und Ammonshorn als die am frühesten reifenden Bestandteile des Cortex bzw. Pallium sich legitimieren. Die vorausseilende Ummarkung eines Fasersystems, welches allem Anschein nach zur Gelenk- und Muskelsensibilität in Beziehung steht, trägt demgegenüber mehr ein physiologisches Gepräge, und läßt von der Myelogenese Aufschlüsse über die Funktionsentwicklung erwarten.

Der Schläfenlappen des Menschen zeigt außer der primären Riechsphäre nächst der *Fossa Sylvii* drei Windungsgebiete, welche sich durch frühzeitige Ummarkung der Leitungsbahnen auszeichnen,

1. die Innenfläche des Uncus und das Ammonshorn,<sup>1</sup>
2. die vordere Querwindung,<sup>2</sup>
3. die innere Fläche des Polus temporalis<sup>3</sup> nächst dem Uncus.

Die vordere Querwindung läßt später als alle übrigen Sinnessphären, insbesondere erst nach der Sehsphäre (Nr. 5) markhaltige Nervenfasern erkennen. Dafür, daß die Felder 4<sup>a</sup>, 4<sup>b</sup> und 10 Beziehungen zum Hören haben, spricht tatsächlich keine einzige sichere Tatsache. Lediglich Nr. 7 kommt hier in Betracht; in bezug auf dieses Feld besteht aber eine solche Übereinstimmung zwischen den Aufschlüssen aller am Menschen in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden, daß ich seine Beziehungen zum Hörsinn für durchaus gesichert halte.

Besonders bei etwa 50 cm langen Früchten läßt sich ein markhaltiger Faserzug nachweisen, welcher von der inneren Kapsel bzw. dem Linsenkern her in das Mark der vorderen Querwindung eintritt. Daß es sich um ein Projektionssystem handelt, geht schon aus diesem Verlauf hervor, und erscheint demgemäß für den fraglichen Faserzug die Bezeichnung „primäres Projektionssystem der vorderen Querwindung“ gerechtfertigt. Balkenfasern oder *Fibrae arcuatae* sind daneben im fraglichen Entwicklungsstadium nicht markhaltig; sie erhalten erheblich später (etwa zur Zeit der völligen Reife) Markscheiden, und wird es dann viel schwieriger, ja schließlich unmöglich, rein myelogenetisch die Ausbreitung des primären Stabkranzbündels der vorderen Querwindung über die Rinde festzustellen. Solange nur Stabkranzfasern markhaltig sind, zeigt sich auf das deutlichste, daß die große Mehrzahl derselben in die inneren zwei Drittel der Querwindung einstrahlt — das äußere Drittel erhält weit weniger, und nur ganz vereinzelte gehen in den außen freiliegenden Teil der 1. Temporalwindung über. — Nach abwärts lassen sich die fraglichen Stabkranzbündel zum Teil direkt bis gegen den inneren Kniehöcker verfolgen; andere beschreiben vielfache Krümmungen und entziehen sich dem sicheren Nachweis, bevor sie den Kniehöcker erreichen. — Immerhin gewinnt man allenthalben den Eindruck, daß sie dem inneren Kniehöcker zustreben, welcher zur fraglichen Zeit ein deutlich abgrenzbares Bündel markhaltiger Fasern gegen die innere Kapsel und die äußeren Sehhügelabschnitte entsendet. Daß dieses Stabkranzbündel des inneren Kniehöckers sich in das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung unmittelbar fortsetzt, läßt sich einwandfrei auf dem Weg der sekundären Degeneration feststellen. Bei Zerstörung der vorderen Querwindung degeneriert nicht nur das fragliche Stabkranzbündel des inneren Kniehöckers total, wie ich mich an mehreren eigenen Fällen überzeugt habe, sondern letzter selbst geht auch in seinen zelligen Elementen zugrunde und gelegentlich beteiligt sich auch das *Brachium conjunctivum posticum*

<sup>1</sup> Rindfelder Nr. 4<sup>a</sup> und 4<sup>b</sup> nach meiner vorletzten Zählung (vgl. Arch. f. Anat. u. Phys. 1905. Anat. Abteil. S. 337).

<sup>2</sup> Nr. 7 meiner Zählung a. a. O.

<sup>3</sup> Nr. 10 meiner Zählung a. a. O.

bis zum hinteren Vierhügel.<sup>1</sup> Ich halte es hiernach für erwiesen, daß das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung tatsächlich nichts anderes darstellt, als das oberste Glied des akustischen Projektionssystems, und zwar zunächst desjenigen Teils, in welchen der innere Kniehöcker eingeschaltet ist, also wie aus meinen und BECHTEREW's Untersuchungen hervorgeht, des N. cochlearis, während bezüglich des N. vestibularis Zweifel geboten sind.<sup>2</sup> Diese Auffassung wird auch durch die klinische Beobachtung insofern gestützt, als isolierte Zerstörung der linken vorderen Querwindung worttaub macht,<sup>3</sup> und zwar, wie die wenigen bekannten Fälle isolierter Zerstörung beweisen, dauernde Worttaubheit verursacht, während totale Anacusie nur in Fällen beobachtet worden ist, wo die Gegend der vorderen Querwindung beiderseits zerstört gefunden wurde, dann aber auch regelmäßig vorhanden war.

Ich halte es hiernach für hinreichend begründet, das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung kurz als „Hörstrahlung“ zu bezeichnen, d. h. als denjenigen Teil des Stabkranzes, welcher der Leitung von Gehörseindrücken zur Rinde dient. Sollten in Zukunft, was ich vorläufig für recht unwahrscheinlich halte, noch für weitere Abteilungen des Stabkranzes Beziehungen zur Leitung akustischer Erregungen nachgewiesen werden, so würde man eventuell eine primäre, sekundäre u. dergl. Hörstrahlung zu unterscheiden haben. Vorläufig ist nur die oben beschriebene bekannt, und wir haben demgemäß auch nur diejenigen Rindenabschnitte als Hörsphäre zu bezeichnen, in welche die Hörstrahlung eintritt. Es empfiehlt sich diese Begriffsbestimmung um so mehr, als hierdurch eine durchaus eindeutige Definition dessen, was man unter einer Sinnessphäre der Großhirnrinde zu verstehen habe, gegeben wird. Nicht darauf kommt es in erster Linie an, daß diese Rindenabschnitte an Sinnesempfindungen, Sinneswahrnehmungen einer besonderen Qualität, hier der Gehörseindrücke, beteiligt sind, sondern auf die rein anatomische Eigenschaft als Eintrittsstellen bestimmter Sinnesleitungen in die Rinde. Die Abgrenzung von Sinnessphären in diesem Sinne erscheint als eine durchaus lösbare Aufgabe, während der exakte Nachweis, daß psychische Vorgänge wie die eben genannten ausschließlich an einen genau umgrenzten Rindenbezirk geknüpft sind, vermutlich niemals wird geführt werden können.

Die Vergleichung zahlreicher gleichaltriger Früchte ergibt, daß die Hörstrahlung in der Hauptsache sich stets auf das Gebiet der vorderen Querwindung beschränkt,<sup>4</sup> und erscheint dieser Ausdruck auch insofern gerechtfertigt, als man

<sup>1</sup> Ob in der lateralen Schleife auch Degenerationen sich finden, vermochte ich noch nicht einwandfrei festzustellen.

<sup>2</sup> Ich halte einen neben dem hinteren Längsbündel verlaufenden, sehr früh sich ummarkenden Faserzug, welcher von Zellgruppen am Boden der Rautengrube ausgeht, für die centrale Vestibularisleitung; dieses Bündel tritt in den ventro-lateralen Thalamuskern ein, direkt neben bzw. vor dem inneren Kniehöcker. Die Stabkranzfaser dieses ventralen Kernes berühren sich vielfach mit dem Stabkranz des inneren Kniehöckers.

<sup>3</sup> Vgl. besonders BALLET (Revue neurologique 1908. Nr. 14. S. 685).

<sup>4</sup> Sollte man demgegenüber etwa einwenden, daß die Flächenausdehnung der Hörsphäre unter dieser Voraussetzung doch recht gering erscheine, so möchte ich entgegen-

ohne Zwang auch den kleinen Abschnitt der linken Schläfenwindung, mit welchem die Querwindung verschmilzt, noch zu letzterer rechnen kann; wenigstens sind beide nicht irgendwie scharf gegeneinander abgegrenzt. Hiernach verdient die vordere Querwindung die Bezeichnung als „Hörwindung“ (FLECHSIG).<sup>1</sup>

Hieran ändern auch gewisse Variationen in der äußeren Form bzw. in der Anordnung der gesamten temporalen Querwindungen nichts Wesentliches. Die vordere Querwindung kann sich in ihrer äußeren Hälfte gabelförmig teilen; dann verteilt sich die Hörstrahlung auf beide Teilwindungen, besonders auf die vordere. Im übrigen sind Variationen weit seltner, als es auf den ersten Blick vielfach den Anschein gewinnt. HESCHL hat zuerst auf statistischem Wege nachgewiesen, daß die vordere Querwindung die konstanteste von allen Querwindungen des Schläfenlappens ist. Tatsächlich variieren die neben der Hörwindung vorhandenen Windungen der dorsalen Schläfenlappenfläche häufiger; doch hat HESCHL nur einen kleinen Teil der hier zu berücksichtigenden Verhältnisse richtig erkannt. In erster Linie hat er darauf hingewiesen, daß sich gewisse Unterschiede beider Seiten häufig nachweisen lassen insofern, als links die vordere Querwindung nach hinten häufig durch eine Furche abgegrenzt wird, welche von der linken Schläfenfurche ausgehend die linke Schläfenwindung durchschneidet und sich in die regelmäßig hinter der vorderen Querwindung vorhandene Furche der oberen Schläfenlappenfläche fortsetzt. Ich halte es für angemessen, diese von HESCHL zuerst gewürdigte Furche als HESCHL'sche Furche zu bezeichnen. H. hat dieselbe nicht nur links um das Fünffache häufiger angetroffen als rechts; sie findet sich auch beim männlichen Geschlecht angeblich viel häufiger als beim weiblichen, so daß HESCHL geneigt ist, hierin einen Geschlechtsunterschied zu erblicken. Nach meinen Untersuchungen ist diese letztere Annahme indes nicht hinreichend erwiesen, so groß auch das Material ist, auf welches HESCHL seine Anschauungen gründet. Ich habe die HESCHL'sche Furche an hier verstorbenen weiblichen Personen bisher nicht gar selten getroffen. Ganz entgangen ist HESCHL ein weiterer Unterschied beider Seiten, der sich auf den hinter der HESCHL'schen Furche gelegenen Abschnitt der oberen Schläfenlappenfläche bzw. der linken Temporalwindung bezieht. Dieser Abschnitt ist links in der Regel länger als rechts, und während links in der Regel eine ausgeprägte hintere Querwindung fehlt, ist rechts in der Regel eine solche vorhanden. Links findet sich weit häufiger eine mehr ebene Fläche

---

halten, daß die graue Substanz der vorderen Querwindung noch um mehr als das 10fache die graue Substanz des inneren Kniehöckers an Masse übertrifft. — Sollte es nicht im Gegenteil ein prinzipieller Fehler sein, eine viel größere Ausdehnung anzunehmen? Unter letzterer Voraussetzung würden die Fasern der Hörstrahlung nicht direkt nebeneinander, sondern zerstreut in relativ weiten Zwischenräumen in die Rinde eintreten. Tatsächlich lassen alle sicher bekannten Sinnessphären gerade das gegenteilige Verhalten erkennen, insbesondere Riech- und Sehphäre.

<sup>1</sup> Diese Bezeichnung erscheint mir weit rationeller, als die von manchen Neurologen angewandte: „HESCHL'sche Windung“. HESCHL hat die Windung weder entdeckt (sie wurde schon vorher von BURDACH unterschieden und von BARKOW Gyrus magnus sinus operi benannt), noch hat er ihre akustische Bedeutung auch nur geahnt.

hinter der HÄSCHL'schen Furche; die Fossa Sylvii erscheint von außen länger gestreckt und mit ihrem hinteren Ausläufer nach hinten weisend, während rechts die Fossa Sylvii sich dicht hinter dem vordersten Teil des Gyrus supramarginalis nach oben krümmt. Diese Unterschiede fand ich umgekehrt verteilt bei einem Linkshänder, während ich beiderseits fast oder völlig gleiche Verhältnisse (und zwar dem gewöhnlichen rechtsseitigen Typus entsprechend) bei drei musikalisch hervorragenden Männern beobachtete. Ob diesen Besonderheiten eine tiefere bzw. gesetzmäßige Bedeutung zukommt, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

(Schluß folgt.)

## 2. Zur Lehre von der Periodizität nervöser Krankheitserscheinungen.<sup>1</sup>

Von H. Oppenheim.

Die Tatsache, daß nervöse Erkrankungen verschiedenster Art die Tendenz haben, periodisch und dabei manchmal mit einer auffälligen Regelmäßigkeit in bestimmten, mehr oder weniger gesetzmäßigen Intervallen aufzutreten, ist allgemein bekannt.

Auch wenn wir von den typischen intermittierenden Neuralgien im engeren Sinne des Wortes, die eine Sonderstellung einnehmen, absehen, kommen Neuralgieformen anderer Herkunft vor, bei denen die Schmerzattacken mit einer auffallenden Regelmäßigkeit immer zu bestimmten Stunden des Tages auftreten. Ich erinnere an die enge Beziehung vieler nervöser Erscheinungen zu der Periode des Schlafens oder Wachens, an die Periodizität der Hemikranie, Epilepsie, der sog. periodischen Lähmungen. Auffälliger ist die Erscheinung noch auf dem Gebiete der Psychosen, ich brauche nur die Bezeichnung: periodisches Irresein, zyklisches, cirkuläres Irresein anzuführen, um an die bekannte Gesetzmäßigkeit zu erinnern. Daß auch von einer ähnlichen Verlaufsart der Neurasthenie gesprochen worden ist (SOLLIER, DUNIN), sei beiläufig erwähnt. Es sind mir ferner — und ebenso gewiß auch Ihnen — Patienten begegnet, die behaupten, an jedem Freitag oder Montag von ihrem Kopfschmerz oder Asthmaanfall befallen zu werden. Vor kurzem konsultierte mich ein Herr, der seit 20 Jahren jeden 5. Tag von einer quälenden Übelkeit befallen wird. Er hat mir folgenden Bericht über seinen Zustand gegeben: „Mein Leiden äußert sich darin, daß ich jeden 5.—6. Tag starke Übelkeit verspüre. Die Nacht vor dem schlechten Tag schlafe ich meistens schlecht, wache morgens gegen 3 Uhr auf und liege 1—2 Stunden wach, um dann wieder unruhig einzuschlafen. Sowie ich morgens gegen 7 Uhr aufwache, merke ich sofort den üblen Geschmack im Munde, welcher dann den ganzen Tag gleichmäßig ohne Unterbrechung oder

<sup>1</sup> Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie am 9. Dezember 1907 gehaltenen Vortrage.

Besserung anhält. Oft habe ich nachmittags Sodbrennen, wie ich auch regelmäßig an dem schlechten Tag dieses Brennen verspüre. Ich schlafe die Nacht nach dem schlechten Tage meist auch nicht gut und habe am nächsten Tage immer noch vormittags eine leichte Übelkeit, welche dann im Laufe des Tages nach und nach aufhört. An den Zwischentagen bis zum nächsten schlechten Tag fühle ich mich ganz wohl. Mein Appetit ist an dem schlechten Tag genau so gut wie an den anderen Tagen. Der Stuhlgang ist ganz regelmäßig morgens 8 Uhr. Diese alle 5—6 Tage wiederkehrende Übelkeit verspüre ich — soweit ich mich entsinnen kann — seit 20 Jahren. An dem schlechten Tag habe ich meist etwas Kopfschmerzen und eine stark belegte Zunge.“ Alle bisher angewandten Behandlungsmethoden blieben völlig wirkungslos.

Ich will nicht auf die verschiedenen Theorien, auch nicht auf die Beziehungen eines Teiles dieser Krankheitszustände zu gewissen physiologischen Vorgängen eingehen, sondern auf eine kleine Gruppe von hierher zählenden Fällen hinweisen, die mir seit langem ein besonderes Interesse eingefloßt haben und zwar dadurch, daß sich bei ihnen ein ganz regelmäßiges Alternieren von guten und schlechten Tagen, von Tagen des Krankseins und des Wohlbefindens geltend machte.

Den ersten Fall dieser Art habe ich schon im Jahre 1884 beobachtet und in einer in Gemeinschaft mit THOMSEN veröffentlichten Arbeit über die sensorischen Anästhesien<sup>1</sup> beschrieben und bin dann aus besonderen Gründen 15 Jahre später auf denselben Fall zurückgekommen.<sup>2</sup>

Die Patientin, die einige Jahre vor der ersten Beobachtung Lues überstanden hatte, erkrankte im Januar 1883 mit Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, Ohrensausen und Krampfanfällen. Bei der Beobachtung in der Nervenklinik der Charité, die sich auf einige Monate erstreckte, fanden wir zwei Reihen von Erscheinungen: 1. dauernde, die in nahezu gleichmäßiger Weise zu allen Zeiten hervortraten, 2. temporäre, die in regelmäßigen Intervallen alle 24 Stunden auftraten. Zu den ersteren gehörte die reflektorische Pupillenstarre, eine linksseitige Hemiparese und eine linksseitige Hemianästhesie mit entsprechenden sensorischen Störungen. Diese objektiven Zeichen machten an sich keine subjektiven Beschwerden. Aber nun zeigte sich ein regelmäßiger Wechsel von guten und schlechten Tagen. In den den ersteren entsprechenden 24 Stunden fühlte sie sich wohl und beschwerdefrei, war heiter und leistungsfähig. Am nächsten Tag ist sie schlafsüchtig, liegt stöhnend da, wirft sich unruhig im Bette hin und her, klagt über intensive Schmerzen im Hinterkopf und in der ganzen linken Körperseite, über Schwindel, Angst, Erbrechen, Zunahme der Seh- und Hörstörung, und es fand sich eine Ausbreitung der Anästhesie und der sensorischen Störungen auch auf die rechte Körperhälfte.

Wir deuteten das Krankheitsbild als eine Kombination von Lues cerebri mit Hysterie, und der Fall gewann dann ein besonderes Interesse dadurch, daß sich, als sich die Patientin mir 15 Jahre später in meiner Poliklinik wieder vorstellte, die

<sup>1</sup> Archiv f. Psychiatrie. XV.

<sup>2</sup> Zeitschrift f. prakt. Ärzte. 1898. Heft 6.

reflektorische Pupillenstarre als einziges Zeichen organischen Charakters fand — ein Beweis dafür, daß das ARGYLL-ROBERTSON'sche Symptom auch für einen so langen Zeitraum als isolierte Erscheinung bestehen bleiben kann.

Ich würde auf diese Beobachtung nicht zurückgekommen sein, wenn ich nicht im Laufe der Jahre einige weitere Erfahrungen dieser Art gemacht hätte.

Da finden Sie in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten in der 3. und 4. Auflage unter dem Kapitel Opticusatrophie folgende Notiz: „Ein sehr merkwürdiges Phänomen ist mir in 3 bzw. 4 Fällen von Atrophia n. optici von den Patienten geschildert worden. Obgleich sie amaurotisch waren, hatten sie in regelmäßigem Wechsel an dem einen Tage die Empfindung, einen hellen Schein, an den anderen einen dunklen Schatten vor Augen zu haben.“

Nun folgen einige Beobachtungen aus der neueren Zeit.

In der einen handelt es sich um einen 50jährigen Herrn, der vor etwa 12 Jahren Lues erworben hatte und 8 Jahre vor der ersten Konsultation unter den Erscheinungen einer Lues cerebrospinalis erkrankt war. Die Hauptsymptome waren Kopfschmerz, Erbrechen, Diplopie, Hemiparesis dextra, Blasenbeschwerden. Aus dem objektiven Status jener Zeit hebt der ärztliche Bericht hervor: Unvollkommene Lähmung des linken Oculomotorius, doppelseitige Pupillenstarre, Hemiparesis dextra, spastische Erscheinungen in beiden Beinen, Dysurie. Unter energischer, mehrfach wiederholter spezifischer Behandlung war ein Teil dieser Erscheinungen zurückgegangen, aber es blieb die Pupillenstarre und eine leichte spastische Paraparese. Bald nach dem Beginn dieses Leidens hatte sich nun bei ihm die merkwürdige Erscheinung entwickelt, daß in fast regelmäßigem Wechsel von 24 Stunden eine Phase des Leidens und eine Phase des Wohlbefindens wiederkehrte. An den schlechten Tagen wurde er von heftigem Kopf- und Rückenschmerz gequält, von einer allgemeinen Hinfälligkeit und Depression, dabei bestand meist Durst, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Innerhalb einer Stunde vollzog sich der Übergang zum guten Tage, an dem alle diese Beschwerden einem ausgezeichneten Wohlbefinden Platz machten. Ich habe den Patienten nur einige Male gesehen und dann ganz aus den Augen verloren.

Einen anderen Fall dieser Art kenne ich nur aus der brieflichen Mitteilung eines Odessaer Kollegen, des Dr. RABINOVICH. Es sind mir da alle Einzelheiten entfallen, aber ich weiß nur so viel, daß es sich um eine ganz ähnliche Kombination eines organischen Leidens mit den alternierenden Symptomenkomplexen handelte. Der Herr Kollege wünschte meine Ansicht über das eigentümliche Leiden zu hören. Eine weitere Beobachtung kenne ich ebenfalls nur aus schriftlichen und mündlichen Mitteilungen des Kollegen SCHAFFER aus Budapest, der mir den Fall zur Begutachtung vorlegte.

Schließlich hatte ich dann vor einiger Zeit Gelegenheit, in Gemeinschaft mit Herrn Geheimrat OLSHAUSEN einen ganz analogen Zustand zu beobachten.

Es handelte sich um eine Dame im Alter von 48 Jahren, die mit einem sicher syphilitischen Mann verheiratet war. Sie selbst hat Zeichen von Lues nie geboten, wurde aber vor 16 Jahren, also im Alter von 32 Jahren, von einem apoplektischen Insult ergriffen, der eine linksseitige Hemianopsie und Bewegungs-



störungen in der linken Körperseite hinterließ. Dazu kam vor 3 $\frac{1}{2}$  Jahren der alternierende Symptomenkomplex, der uns heute interessiert. Während sie sich an dem einen Tage frei von Beschwerden fühlt, wird sie am anderen gewöhnlich schon in der Frühe zwischen 3—5 Uhr von heftigen Schmerzen geweckt, die ihren Sitz in der linken Abdominal-Leisten-Oberschenkelgegend haben, aber sich auf der Höhe der Paroxysmen auf die ganze linke Körperseite erstrecken. Dabei fühlt sie sich schwach, elend, erschöpft, niedergedrückt, appetitlos, schlaflos. Diese Periode hat eine Dauer von 24 Stunden, um dann einem völligen Wohlbefinden, in dem sie auch sehr unternehmungslustig ist, zu weichen. Jede Behandlung versagte. Sie ist in der ganzen Welt umhergereist, hat überall herumkonsultiert, ohne daß ihr geholfen worden wäre. Objektiv bietet sie die schon erwähnten Ausfallerscheinungen in der linken Körperseite, nämlich eine linksseitige Hemi-anopsie, Hemiataxie und Hemianästhesie (von cerebralem Charakter), dabei leichte Hemiparese mit BABINSKI'schem Zeichen.

Die von mir eingeleitete, im wesentlichen suggestive Behandlung hat auch nichts gefruchtet.

Das ist mein Material. Nun werden Sie wohl alle geneigt sein, der Auffassung zu huldigen, zu der ich bei meinem ersten Falle gekommen bin, in welchem ich eine Kombination von Lues cerebri mit Hysterie angenommen habe. Und in der Tat lag hier eine Reihe von Erscheinungen vor, die zu dieser Annahme drängten. Überhaupt ist es das Nächstliegende, zu vermuten, daß dieses merkwürdige Alternieren auf autosuggestivem Wege zustande kommt, ein Produkt der Autosuggestion ist.

Nun ist aber doch zweierlei sehr auffallend: 1. die Hartnäckigkeit, daß es in keinem dieser Fälle gelungen ist, den Zustand zu heilen, insbesondere auch nicht, ihn auf suggestivem Wege wesentlich zu beeinflussen. 2. die Tatsache, daß dem Leiden fast immer ein organischer Kern entsprach, daß es sich vorwiegend bei Personen entwickelte, die noch irgendwelche Zeichen bzw. Folgezustände eines organischen Hirnleidens boten, und zwar merkwürdigerweise — wenigstens soweit meine Erfahrung reicht — fast immer einer syphilitischen oder metasymphilitischen Hirn- bzw. Hirn- und Rückenmarkserkrankung.

Ich will nun zwar heute nicht behaupten, daß Hysterie hier nicht im Spiele ist. Ich will nur eine andere Auffassung, die sich mir aufgedrängt hat, zur Erwägung und zur Diskussion stellen, daß nämlich in der Organisation des Nervensystems einzelner Individuen die Disposition zu einem periodischen, rhythmischen Auftreten von Krankheitszuständen begründet ist, welche in der Regel latent bleibt, bis sie durch eine das Gehirn treffende Schädlichkeit in Form einer Herd-erkrankung geweckt wird.

Statt daß sie nun von dauernden oder in unregelmäßigen Intervallen auftretenden Beschwerden heimgesucht werden, macht sich bei ihnen ein regelmäßiger Wechsel von Zeiten des Leidens und beschwerdefreien Zeiten geltend — eine wirkliche Flut und Ebbe, ein Tag und eine Nacht. Wir haben zwar von dem Zustandekommen dieser Periodizität keine klare Vorstellung, finden aber

manche Analogie auf physiologischem und pathologischem Gebiete: in dem Rhythmus des Schlafens und Wachens, in der Gesetzmäßigkeit der Menstruation, in manchen Formen der Neuralgie und des Irreseins.

### 3. Die Paralyse der katholischen Geistlichen.

Von Dr. Pándy,

Primararzt der Staatsirrenanstalt Lipótmező in Budapest.

In den Lehrbüchern steht es geschrieben, und ich selbst war auch lange der Meinung, daß unter den katholischen Geistlichen die Paralyse eine Seltenheit sei. Die gründlichere Nachforschung in dieser Frage ergab jedoch, daß dies auch nur ein aus Büchern in Bücher übertragener Irrtum ist.

Es ist wahr, daß HIRSCHL auf der Klinik KRAFFT-EBINGS unter 200 Paralytikern nur einen einzigen katholischen Geistlichen fand; diese Seltenheit behaupteten unter anderen auch KRÄPELIN und MORAVOSIK, und ich selbst hatte während 10 Jahren unter einigen tausend Kranken keinen einzigen katholischen Geistlichen gesehen. Wenn man jedoch aus größeren Zahlen die Fälle sammelt, so wird es klar, daß die Zahl der an Paralyse erkrankten katholischen Geistlichen nur deshalb so gering ist, weil überhaupt unter den Geisteskranken wenig katholische Geistliche sind, da dieser Beruf im Lande viel seltener vertreten ist als der der Advokaten, Kaufleute usw.

Wenn man hingegen eine bessere Statistik benützt und nachforscht, wie viele von den geisteskranken katholischen Geistlichen, und zwar in einem Lebensalter, wo die Paralyse aufzutreten pflegt, Paralyse hatten, so wird man eine von dem Durchschnitte anderer Erwerbszweige kaum abweichende Zahl erhalten.

Ich will noch aus der älteren Literatur KUNDT's Angaben gedenken, der unter 198 Paralytikern keinen einzigen katholischen Geistlichen fand, trotzdem in einem Bestande von 1090 Kranken 17 Geistliche (nicht genannter Konfession!)<sup>1</sup> nachgewiesen wurden.

Eine größere Sorgfalt widmete BOUCHAUD<sup>2</sup> dieser Frage. Mit Recht brachte er beim Vergleich mit Kranken anderer Berufszweige die Idioten und Epileptischen in Abzug, weil diese Übel ohne Ausnahme die priesterliche Laufbahn ausschließen, diese Krankheiten also unter den Geistlichen nicht vorkommen können. BOUCHAUD fand unter 143 Geistlichen 2,4% Paralytiker, hingegen waren unter den anderen Kranken zehnmal so viel. In Lyon betrug die Zahl der Paralytiker unter den Geistlichen 1,38%; bei den anderen Berufszweigen Angehörigen 27%; schließlich war in der Lyoner Anstalt die Paralyse unter den anderen Berufszweigen mit 7% vertreten, unter den Geistlichen mit 3,6%.

<sup>1</sup> Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1894.

<sup>2</sup> Annales méd.-psych. 1891.

Diese Zahlen zeigen, daß die statistischen Daten aus den verschiedenen Anstalten verschieden und selbstverständlich davon abhängig sind, wie groß überhaupt in der Bevölkerung die Zahl der katholischen Geistlichen ist, wie sich das Verhältnis zwischen den strengen Klosterorden und der Zahl der weltlichen Geistlichkeit stellt, ferner wie viele Seminaristen das Aufnahmegebiet der jeweiligen Anstalt birgt, die noch vor der durchschnittlichen Auftrittszeit der Paralyse an einer anderen Geisteskrankheit erkranken und somit die Statistik ändern. — Leider sind aber in den diesbezüglichen französischen Arbeiten weder die Geschlechtsverhältnisse, noch das Alter, nicht einmal die Religion berücksichtigt. — (Es ist im höchsten Grade beachtenswert, was CABOURBEAU nach seiner sorgfältigen Nachforschung behauptet: „Chez les religieux la paralysie générale est totalement inconnue. On ne l'y a jamais observée.“<sup>1</sup>)

Zu Irrtümern führt auch die Aufnahme der Geistlichen in nichtöffentlichen, priesterlichen Anstalten, wodurch sich ihre Zahl dann in anderen Anstalten anders gestaltet.

Ich selbst verwandte behufs Untersuchung dieser Frage das Material von 38 Jahren der Anstalt Lipótmező: 10877 männliche Kranke. Zwischen diesen befanden sich 53 katholische Geistliche — im Durchschnitte entfiel auf jedes 200 anderen Berufes einer. Zu meinem Erstaunen waren von diesen 53 Kranken 16 als Paralytiker in den Protokollen geführt, und sie waren tatsächlich alle unzweifelhaft Paralytiker, — somit 30 % der Fälle. Bei Kranken anderer Berufszweige derselben Anstalt erreicht die Zahl der männlichen Paralytiker nach HOLLÓS' Angabe eine Höhe von 35 %, somit ist der Unterschied sehr gering. Selbstverständlich bekäme man verlässlichere Zahlen, wenn man aus oben erwähnten Gründen auch bei diesen Kranken, gleichwie bei den Geistlichen die Idioten, die Epileptischen, als auch die vor der durchschnittlichen Ausbruchzeit der Paralyse stehenden Kranken in Abzug brächte. Diesem folgend, müßten von den nichtparalytischen Geistlichen 6 abgerechnet werden, und es ständen sodann 16 paralytische Geistliche (34 %) 31 nichtparalytischen gegenüber.

Jedenfalls beweist der Umstand, daß 30 % der katholischen Geistlichen als Paralytiker in unserer Anstalt vertreten sind, zur Genüge das Unbegründete des in den Büchern angenommenen Lehrsatzes.

Die Krankheitsursache der an Paralyse erkrankten 16 katholischen Geistlichen war in 6 Fällen unbekannt, in 5 Fällen waren es Excesse in venere, in einem Excessus in Baccho, in einem anderen Lues, ferner eine hereditäre Belastung, dann eine vor 8 Jahren überwundene Influenza und endlich 1 Fall von geistiger Überanstrengung. Insgesamt 16 Fälle. In der Hälfte der Fälle mit bekannter Ätiologie konnte man auch bei den katholischen Geistlichen die das Entstehen der Paralyse befördernde geschlechtliche Ausschweifung nachweisen.

Hingegen war in 17 Fällen der nichtparalytischen Geistlichen (bei welchen

---

<sup>1</sup> La paralysie générale chez les religieux. Thèse. S. 90. Bordeaux 1900.

die Ursache bekannt war) nur in 3 Fällen Lues und geschlechtliche Ausschweifung Ursache der Krankheit.

Anlaß zur Erkrankung in den nichtparalytischen Fällen gab folgendes:

Unbekannt 20, Trunksucht in 3, Selbstbefleckung in 2, Lues in 2 und hereditäre Belastung in 6 Fällen, — in je einem Falle geschlechtliche Ausschweifung, Magenkatarrh, vorgerücktes Alter und geistige Überanstrengung. Im ganzen 37 Fälle. Sehr lehrreich sind unter diesen jene 3 Fälle, in welchen Lues und geschlechtliche Ausschweifung die Ursache der Geisteskrankheit waren. Diese waren nämlich unstreitig verkannte Paralytiker. Selbstverständlich müßte man auch diese in die Zahl Obengenannter einreihen, um so mehr, da an der Diagnose „Paralyse“ in keinem der aufgezählten 16 Fälle gezweifelt werden konnte.

M. J., 35 Jahre alt, prämont. Geistlicher. Als Krankheitsursache ist „auschweifende Lebensweise“ verzeichnet. „Er ergab sich dem Alkohol, war deshalb sehr oft Gegenstand des öffentlichen Ärgernisses und gezwungen, sein Amt niederzulegen. Als Geistlicher konnte er dem Reiz der Liebe nicht widerstehen und huldigte Venus und Bacchus in gleichem Maße.“

Wegen seines leichtsinnigen Lebens hatte man ihn noch vor der Überführung in eine Anstalt 8 Jahre (!) hindurch in einem separaten Zimmer gehalten. Bei der Aufnahme differierten die Pupillen kaum merklich, die rechte Augenbraue und der Mundwinkel standen tiefer, dies fiel beim Sprechen und Lächeln noch mehr auf. Im Januar des Jahres 1871 wurde ihm für das an der oberen Lippe entstandene ekzematöse Geschwür eine weiße Quecksilbersalbe verordnet.

Im Jahre 1872 am 19. September ist der Krankengeschichte des Patienten hinzugefügt worden, daß die Verwirrtheit in Wahnsinn überzugehen beginnt; einige Monate hernach spricht er viel von bedeutenden Männern und vielem Gelde. Im Jahre 1883 konstatierte OLÁH den Fortschritt des Blödsinns, aber noch nach Verlauf von einem Jahre spielt Patient mit seinen Mitpatienten Schach. 1885 wird er bettlägerig, kann nicht gehen, hat Tabes und hält sich für den römischen Papst und russischen Zaren. Im Jahre 1886, also nach 16jährigem Anstaltsaufenthalte, stirbt er an Nervenerschöpfung.

Ich glaube mit vollem Rechte annehmen zu können, daß diese mit Parese des Facialis, Pupillendifferenz und Tabes fortschreitende megalomanische Demenz eine außerordentlich langwährende Paralyse war.

E. P., Piarist, 35 Jahre alt, wurde im Jahre 1885 in die Anstalt Lipótmező aufgenommen. Ausschweifende Lebensweise wurde als Erkrankungsursache angenommen, aus welcher sich sodann, wie aus der am Kopfe der Krankengeschichte angebrachten Diagnose ersichtlich, Wahnsinn entwickelte.

Es ist vorgemerkt, daß Genannter vor 10 Jahren Lues hatte.

Aussteller des Zeugnisses, Dr. DULÁSKA, schreibt, daß die Krankheit die luetische Entzündung eines kleinen umschriebenen Teiles der Gehirnoberfläche sei, verbunden mit Lympheausscheidung und Vermehrung des Bindegewebes.

Die Untersuchung ergab eine gleiche Weite der Pupillen, die Zunge und die Hände zitterten, die Kniereflexe waren in hohem Grade gesteigert, der Gedankengang ein träger und erschwerter.

In der letzten Zeit wurde Patient auch während des Sitzens vom Schlafe übermannt. Er hatte einen dementen Größenwahn und sagte, „er“ sei der Autor der Oper „Eleven ördög“ (lebendiger Teufel), „er“ habe die Hälfte der Petöfischen

Gedichte geschrieben, bzw. seine Gedichte erschienen mit denen Petöfis zusammen .... er habe 50 000 Gulden usw. Im Jahre 1887 wurde beim Patienten Skorbut konstatiert und im Jahre 1889 starb derselbe an Lungenschwindsucht.

Die nach Lues entstandene megalomanische Verblödung und die in deren Begleitung aufgetretenen Schwindelanfälle und Kopfschmerzen sprechen trotz der mangelhaften somatischen Untersuchung für Paralyse.

N. N., Seelsorger, 35 Jahre alt, wurde mit der Diagnose „Paranoia“ in die Anstalt aufgenommen. Seine Krankheit ist angeblich durch geistige Überanstrengung entstanden, aber die im Spitale zu Kassa vor 8 Jahren geführte Krankengeschichte bestätigte, daß Patient ein spezifisches Geschwür hatte, welches antisymphilitisch nicht behandelt wurde. Der Kranke änderte sich in seinem ganzen Wesen ganz plötzlich, er ward erregt, zerstreut, vergeßlich und ist arbeitsunfähig geworden. Seine behandelnden Ärzte stellten cerebrale Lues fest.

Die Pupillen waren different und lichtstarr. Patient litt an Schlaflosigkeit, halluzinierte und war hypochondrisch, — in den Gesichtsmuskeln hatte er Zuckungen.

Nach hochgradiger Verwirrung und Unruhe starb Patient an Gehirnödem.

Meiner Meinung nach war hier die Diagnose „paranoide Paralyse“ begründet.

Ein 54-jähriger Priester, bei welchem ebenfalls die Paralyse im Hintergrunde stand, wurde im Jahre 1878 in die Heilanstalt aufgenommen. Diagnose: Paranoia. Seit 7 Jahren leidet Patient an Kopfschmerz, zu welchem sich mit Tobsucht verbundene Nervenfälle gesellten, gegen welche man ihn in einem Spitale der barmherzigen Brüder unterbrachte. Die Ursache des Leidens ist ohne weitere Begründung „geistige Überanstrengung“.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab folgendes: Die Pupillen sind von gleicher Größe, die rechte Gesichtshälfte beginnt einzufallen, die ausgestreckte Zunge zittert, er sprach stammelnd und war traurig. Er sagte, er sei der Bischof und Erzbischof, Ministerpräsident im Lande, römischer Graf, fürchte sich vor niemandem und haue jeden mit dem Schwerte nieder. Als herzoglicher Sprosse hatte er Besitztümer in Europa, Asien, Afrika und Amerika. Im Jahre 1869 kommandierte er das Heer und schlug die Russen.

Seine Gesichtsmuskeln bewegen sich fortwährend, sind ataktisch, ein geringes Silbenstolpern ist vorhanden.

Dieser hier beschriebene ungemein demente Größenwahn deutet in Anbetracht der Ataxie der Gesichtsmuskeln, von Silbenstolpern und Lähmung des Facialis unverkennbar auf Paralyse.

Diese 4 Fälle mit eingerechnet betrug die Zahl der Paralytiker unter den 53 geisteskranken katholischen Geistlichen — 20, was ohne Abzug der präparalytischen Fälle 37 % bedeutet, diese abgerechnet, erhöht sich die Prozentzahl auf 42.

Dies ist ein Beweis, daß unter den katholischen Geistlichen unserer Anstalt die Paralyse keine Seltenheit ist und ebenso häufig vorkommt wie unter den anderen Berufen Angehörigen.

Bemerkenswert ist ferner, daß unter den 14 Fällen mit bekannter Ätiologie neunmal (64 %) bei ihnen Ausschweifung oder aber, wie ich dies bereits an anderer Stelle zum Ausdruck brachte, der die Entstehung der Lues fördernde „Coitus cum pluribus“ als Ursache

der Krankheit anzunehmen war,<sup>1</sup> und daß in diesen Fällen die überstandene Lues immer zur Paralyse und nicht zu anderen psychischen Krankheiten führte.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Studien über die Neurofibrillen im Centralnervensystem. Entwicklung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen.** Nebst einem Atlas von 121 Abbildungen auf 20 Tafeln, von Dr. Gotthold Herzheimer und Dr. Nikolaus Gierlich. (Wiesbaden 1907, Bergmann.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Forschungen der Autoren erstrecken sich, wie schon der Titel sagt, auf recht verschieden geartete Objekte, welche sie vornehmlich mit der Bielschowskyschen Silberaldehydmethode untersucht haben. Sie hatten das Ziel zunächst eine ausführliche und objektive Darstellung der an ihrem vielseitigen Material gewonnenen Einzelbefunde zu geben und das Gemeinsame und Wichtige hervorzuheben, ohne Schlußfolgerungen zu formulieren, die heute noch nicht möglich sind.

Sie beginnen mit einer technischen Einführung, in welcher sie besonders auf die neuen Silberimprägnationsmethoden eingehen und deren Bedeutung für die histologische Analyse normaler und veränderter Gewebe betonen, um dann in einem langen Kapitel die Entwicklung und das Verhalten normaler Neurofibrillen im Centralnervensystem zu erörtern. Als Material dienten ihnen menschliche Föten aus dem 3., dem 6. und 9. Monat, an denen sie die verschiedenen Etappen im Auftreten von leitenden Elementen in der Hirnrinde studiert haben. Ihre Bilder sprechen dafür, daß im 3. Monat weder extra- noch intracelluläre Fibrillen im Cortex vorhanden sind. Auch im 5. Monat sind in den Zellen noch keine fibrillären Strukturen zu erkennen, während extracelluläre Fädchen bereits vorkommen; am dichtesten ist das Stratum zonale von ihnen besetzt, in welchem sie eine ausgeprägte tangentielle Randschicht bilden. Im 9. Monat enthält neben dieser Randschicht in den Centralwindungen die 4., 5. und 6. Schicht schon dichtere, vorwiegend transversal gerichtete Faserzüge, während die äußeren Zellschichten nur vereinzelte Fäserchen aufweisen. Von Bedeutung für das Entwicklungsproblem der nervösen Substanz im allgemeinen ist die Feststellung, daß noch im 6. Monat die Pyramidenzellen an zahlreichen Orten einen syncytialen Verband bilden, und daß auch am ausgetragenen Fötus vereinzelt noch deutliche Plasmabrücken zwischen den großen Pyramidenzellen vorhanden sind. In diesem Stadium fanden sie auch in den großen Zellformen Fibrillen, welche immer als isolierte Drähte verliefen und nirgends Netze bildeten.

Von der Hirnrinde des Erwachsenen haben die Verff. vornehmlich die vordere und hintere Centralwindung untersucht, und sie geben eine detaillierte Beschreibung der Zellen und Fasern der einzelnen Schichten; ihre Befunde decken sich im allgemeinen mit denjenigen, welche Bielschowsky und Brodmann in dieser Region erhoben haben.

Besonders eingehend beschreiben sie die verschiedenen Zellformen und heben am Schluß ihrer Darstellung hervor, daß die Silberaldehydmethode weit mehr Zellen als Ganglienzellen identifiziert, als vorher bekannt war, daß sie zur Aufstellung neuer Typen führt und feinste Unterschiede zwischen Gyrus centr. ant.

<sup>1</sup> Cerebrasthenia luetică oder Paralysis incipiens? Psych.-neur. Wochenschrift. 1900.

und post. hervortreten läßt. Was die Fibrillenordnung der einzelnen Zellen angeht, so fanden sie einen isoliert durchziehenden bzw. fascikulären Verlauf in den Pyramidenzellen, auch in den Riesenpyramiden; in den multipolaren Riesenzellen dagegen Netzformationen.

Im Rückenmark erfolgt die Anlage der Fibrillen viel früher als im Gehirn. Die Entwicklung dieser Gebilde konnte hier vom 3. Fötalmonat bis in das spätere Kindesalter verfolgt werden. Die Beschreibung ist auch hier von muster-giltiger Exaktheit und Gründlichkeit. Vielleicht wären die Autoren zu noch volltändigeren Bildern gelangt, wenn sie für die frühesten Stadien anstatt der Imprägnation von Gefrierschnitten das Blockverfahren des Referenten angewandt hätten, welches hier — aber nur hier! — der Schnittfärbung weit überlegen ist. Zu der Hisschen Neuroblastenlehre bzw. zu den Anschauungen seiner Gegner, welche eine multizelluläre Entstehung der Nervenfasern für erwiesen halten, konnten die Verf. auf Grund ihrer eignen Bilder keine feste Stellung gewinnen. Die Neuronentheorie betrachten sie nicht als gestürzt, wohl aber als schwankend. Zu dieser Auffassung gelangen sie teils durch kritische Betrachtungen der Forschungsergebnisse anderer Autoren, teils durch ihre eignen Befunde, unter denen sie die stellenweise hervortretende centripetale Entwicklung in der Fibrillenreife sowie den häufig vorkommenden isolierten Verlauf der intrazellulären Fibrillen am höchsten bewerten.

Der zweite Teil des Werkes beschäftigt sich mit dem Verhalten der Neurofibrillen im Centralnervensystem unter pathologischen Bedingungen. Nachdem die Autoren ein kritisches Referat über alles das gegeben haben, was über die physiologische Variabilität dieser Gebilde und ihre Veränderungen bei thermischen, chemischen, infektiösen und toxischen Schädigungen bekannt geworden ist, gehen sie zu eignen Untersuchungen über und berichten über das Verhalten der Achsen-cylinder im Rückenmark bei einer Anzahl pathologisch-anatomischer Fälle. Zuerst besprechen sie eine Rückenmarkskompression im Caudagebiete, welche durch eine traumatische Einknickung des zweiten Lumbalwirbels herbeigeführt worden war. Die vier letzten lumbalen und sämtliche sakralen Wurzeln waren zerstört, die Cauda im ganzen zu bandförmigen Streifen komprimiert. In dem sekundär degenerierten Hinterstrang zeigte ein Vergleich von Markscheiden- und Neurofibrillenpräparaten erheblich viel mehr marklose als markhaltige Elemente. Ein ähnliches Verhalten war bei einer ihrem Wesen nach nicht näher bezeichneten Hinterstrangsdegeneration bei einem 7 Jahre alten Mädchen zu beobachten. In zwei Fällen von Tabes wurden die degenerierten Partien der Hinterstränge auch genau durchsucht, und es ergab sich, daß in dem reichlich gewucherten Gliagewebe, welches die erkrankten Bezirke ausfüllt, mehr marklose Fasern erhalten waren, als man mit den bisher zu Verfügung stehenden Methoden nachweisen konnte. Allerdings tragen dieselben vielfach Zeichen des Zerfalles, und es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob und wie weit sie noch funktionsfähig sind.

Interessant sind dann weiter die Ausführungen über das Verhalten der Neurofibrillen bei Blutungen, Erweichungen und Abscessen des Gehirns in frischem Zustande und während der Kapselbildung. Auch hier war fast gesetzmäßig ein deutlicher Unterschied zwischen den Markscheiden- und Fibrillenfärbungen nachweisbar, insofern immer ein Plus von marklosen Elementen gegenüber den markhaltigen bestand. Je nach dem Alter und der Ausdehnung der Herde war die Differenz bald größer bald geringer. Von großer Bedeutung für das Persistieren der Nervenfasern im marklosen Zustande in der Randzone alter hämorrhagischer Herde ist die histologische Beschaffenheit der Kapsel; wird dieselbe ausschließlich oder vorwiegend aus proliferierenden Gliaelementen gebildet, dann ist ihre Zahl meist nicht unbeträchtlich; nimmt dagegen echtes Bindegewebe an der Kapselbildung teil, so verschwinden sie vollkommen.

In dem folgenden Kapitel über das Verhalten der Neurofibrillen in der Gehirnrinde bei Psychosen, komatösen und Krampfzuständen beschreiben die Verff. ihre Bilder bei progressiver Paralyse, bei seniler Demenz, bei Delirium tremens und Urämie. Besondere Beachtung verdienen hier ihre Befunde beim Trinkerdelirium, weil sie die ersten dieser Art sind. Sie fanden hier in der vorderen Centralwindung einen starken Faserausfall in der tangentialen Randzone und starke Veränderungen in der Struktur der Pyramidenzellen aller Schichten, während die hintere sich fast normal erwies. Die Verff. betonen mit Recht, daß dieser Gegensatz sehr gut mit den experimentellen Ergebnissen der elektrischen Rindenreizung derjenigen Verff. übereinstimmt, welche an der Konvexität ausschließlich die vordere Centralwindung als motorisch erregbar bezeichnet haben.

Den Schluß der Arbeit bilden Untersuchungen an Tuberkeln und Tumoren des Gehirns, bei denen ihnen die Bielschowskysche Methode dann viel mehr Parenchymelemente sichtbar machte als die Markscheidenfärbungen, wenn diese Neubildungen ein infiltratives Wachstum hatten. Regenerationerscheinungen, wie sie Ref. in der Randzone von Gliomen und bei einem Epitheliom des Plex. chor. nachgewiesen hat, haben sie nicht gesehen. — Die Autoren heben besonders hervor, daß die zahlreichen Degenerationsformen an den Achsencylindern, welche sie bei ihren pathologischen Fällen beobachtet haben, nicht etwa der Ätiologie entsprechend verschieden sind; daß sich aber zwei verschiedene, nicht scharf getrennte Typen aufstellen lassen, je nachdem es sich um einen raschen oder allmählichen Zerfall handelte. Dabei zeigten sich die Achsencylindar außerordentlich viel widerstandsfähiger als die Markscheiden, worauf auch Ref. wiederholt hingewiesen hat.

Aus dem Mitgeteilten wird man ersehen, daß die Autoren mit einer Menge interessanter und sehr bemerkenswerter Befunde aufzuwarten haben, welche zweifellos einen Fortschritt auf diesem Gebiete bedeuten. Neben dem Neuen, das sie bieten, verdient aber auch die gewissenhafte Art, mit der sie das Alte und Bekannte verwerten, die höchste Anerkennung. Ihre Literaturzusammenstellung darf wohl als lückenlos bezeichnet werden. Eine Glanzseite des Buches bilden die 121 Abbildungen auf 21 Tafeln. Die übergroße Mehrzahl derselben ist auf mikrophotographischem Wege gewonnen worden und läßt demnach an Objektivität nichts zu wünschen übrig. Aber während dieses Verfahren bei Anwendung starker Systeme sonst meist etwas verwaschene und unscharfe Bilder liefert, sehen wir hier eine ganze Reihe von Reproduktionen, welche durch ihre Klarheit geradezu überraschend wirken; so z. B. von den intrazellulären Fibrillen der multipolaren Vorderhornzellen des menschlichen Rückenmarkes in verschiedenen Entwicklungsstadien. Wer die großen Schwierigkeiten des Photographierens mit Immersionslinsen kennt, der wird den Autoren seine Bewunderung nicht versagen können.

### Physiologie.

2) **Neurone und Neuronenbahnen**, von Dr. P. Schiefferdecker. (Leipzig 1906, Joh. Ambros. Barth. 323 S.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Das umfangreiche, sorgfältige und mit großer Objektivität und Ruhe des Tons geschriebene Werk stellt in dem nach wie vor heftig wogenden Kampfe um das Neuron eine bedeutungsvolle Erscheinung dar. Auf Grund zahlreicher eigener experimenteller und histologischer Studien und einer umfassenden Heranziehung der Literatur ist es Verf. möglich gewesen, eine Theorie der Nervenfunktion und des Aufbaues des Nervensystems zu entwickeln, die den Gegnern des Neurons in wesentlichen Punkten scharf widerspricht, dabei doch aber deren wertvolle Arbeiten ihrer vollen Bedeutung nach zu würdigen versteht. Er unterscheidet zwei Arten von Zellorganen: die primären, d. h. Kern und Centrosoma, und die



sekundären, d. h. bestimmte Körnchen, Bläschen, Vakuolen, zu den letzteren zählt er auch die Fibrillen. Beide Arten werden in der Weise wirksam gedacht, daß sie mit dem umgebenden Plasma in einem chemischen Austausch stehen. Diese chemischen Umsetzungen, die den Angelpunkt in der Theorie des Verf.'s bilden, werden als verschieden angenommen, je nachdem es sich um die einfache „Ernährungstätigkeit“ handelt, die auch im Ruhezustand andauert, oder um die der Zelle spezifische Tätigkeit. Bei jeder von beiden Tätigkeiten wird die Zelle andere Stoffwechselprodukte abscheiden, die zunächst in ihre eigenen Organe, dann in die direkte Umgebung der Zelle austreten, durch Lymph- und Blutstrom aber auch fernere Körperzellen beeinflussen können. Diese anatomische Beeinflussung geht in einer jeder Zellart eigentümlichen Weise von Querschnitt zu Querschnitt vor sich, und bei dieser Weiterverbreitung können und werden auch die sekundären Zellorgane mit tätig sein.

Der durch die ganze Tierreihe im wesentlichen übereinstimmende Bau der Nervenzelle ist derart, daß in ihr Plasma mehr oder weniger ausgedehnte Netze von Fibrillen eingelagert sind, außerdem die Nissl-Körperchen und ein Trophosphonium. Die Größe der Fibrillenmasse und Oberfläche und der Plasmamasse ist Veränderungen unterworfen, sie ist am größten in der Zelle und den Endorganen (motorischen und sensiblen), sehr vermindert im Achsenzylinder. Die Oberflächengröße der Fibrillennetze vermindert sich bei Hunger, Kälte, im Winterschlaf, vermehrt sich bei Wärme und Überernährung. Nervenströme in dem üblichen Sinne, die von Fibrillen oder Plasma geleitet würden, gibt es nicht, die durchweg netzförmig miteinander verbundenen Fibrillen wären auch für eine solche isolierte Leitung ganz ungeeignet, sondern die Nerventätigkeit ist ein chemischer oder chemisch-physikalischer Vorgang in der ganzen Nervenzelle samt Fortsätzen, der wahrscheinlich auf einem Stoffumsatz zwischen Fibrillen und Plasma beruht. Dieser Stoffumsatz wird in seiner Intensität abhängig sein von einer spezifischen, zeitlich wechselnden Beschaffenheit des Plasmas und von der Fibrillennetzoberfläche. Im Ruhe- bzw. Ernährungszustande der Zelle wird sich der Stoffumsatz hauptsächlich zwischen dem Plasma samt Kern und den anderen sekundären Zellorganen abspielen, bei der spezifischen Funktion in abgestufter Weise zwischen Plasma und Fibrillen. Da es sich um chemische Absonderungsprodukte handelt, ist es begreiflich, daß eine Wirkung von einer Zelle auf eine benachbarte schon bei bloßem Kontakt beider stattfindet; — daß es sich bei der Verbindung der Nervenzellen hauptsächlich um einen solchen, nicht um Kontinuität handelt, das Neuron als anatomische Einheit also zu Recht besteht, führt Verf. im II. Abschnitt aus. Die Nervenfasern sind besser ernährt als man bislang annahm, daher ihre schwere Ermüdbarkeit. — Das Verhältnis zwischen Muskelfibrillen und Sarkoplasma ist ein ganz ähnliches wie im Nerven, auch hier ist bei der Kontraktion die gesamte Zelle, nicht nur die eine oder die andere der beiden Substanzen tätig.

Im II. Abschnitte handelt Verf. von der Verbindung der Neuronen. Er unterscheidet an den Nervenzellen Übertragungsfortsätze und Verbindungsfortsätze; die ersteren setzen die Zelle mit andersartigen Zellen in Verbindung (sensible, sekretorische, motorische, „neuronal“), die letzteren verbinden zwei gleichartige oder hinreichend ähnliche Neurone miteinander. Die Verbindungsfortsätze, als die primitive Form, in welcher Nervenzellen zueinander in Beziehung stehen, stellen kontinuierliche, anastomotische Verbindungen vor, die Übertragungsfortsätze, die der höheren, differenzierteren Entwicklung zukommen, verbinden durch Kontiguität. Neuronale Übertragungsfortsätze verbinden Neurone von hinreichend differenter Natur ebenfalls durch Kontiguität. Ebenso scheint die Verbindung der Achsenzylinderendigungen mit den Endorganen im wesentlichen durch Kontiguität zu erfolgen. Die Protoplasmfortsätze sind direkt als Zellkörper aufzufassen. Der

Begriff des Neurons als eine entwicklungsgeschichtliche, zelluläre und funktionelle Einheit ist gesicherter als je, alle Angriffe gegen dasselbe haben sich als nicht stichhaltig erwiesen; die anastomotische Verbindung mancher Nervenzellen untereinander spricht nicht gegen die Neuronentheorie. Die sämtlichen Nerveneinheiten sind untereinander entweder direkt durch Kontinuität verbunden und bilden so körperlich ein Ganzes (der vorwiegende Zustand bei den niederen Tieren), oder durch Kontiguität, wobei sie sich aber gegenseitig durch spezifische Abscheidungen beeinflussen und so physiologisch ein Ganzes bilden (der vorherrschende Zustand bei den höheren und höchsten Tieren). Damit wird der Nervenzelle wieder ihre frühere maßgebende Bedeutung als das herrschende Grundorgan verschafft.

In einem dritten Abschnitte baut dann der Verf. auf diesen seinen Anschauungen eine „Mechanik des Nervensystems“ auf, in der natürlich die chemischen Stoffwechselfvorgänge in der Nervensubstanz die Hauptrolle spielen und in der er die Tatsachen der Bahnung und Hemmung, die Bildung der Neuronenbahnen, das Wachstum der Nervenfasern nach ihrem bestimmten Ziele, die Bildung des Gedächtnisses, die Ermüdung und Erholung aus dem Vorhergehenden entwickelt. Wenn er sich dabei vielleicht manchmal zu sehr ins Hypothetische verliert, und wenn dieses ganze Referat vielleicht den Eindruck erweckt, als ob es sich in dem Werke in der Hauptsache um Hypothesenbauen handelt, so sei doch zum Schlusse darauf hingewiesen, daß das Tatsachenmaterial, auf dem die ganzen Ausführungen beruhen, mit größter Reichhaltigkeit und Sorgfalt und umfassender Sachkenntnis behandelt wird; keiner, der in der Neuronenfrage das Wort ergreifen will, wird an dem Buche vorübergehen können.

3) The functions of the trigeminal nerve, by Morrision Davies. (Brain. CXVIII.) Ref.: L. Bruns.

Die Arbeit des Verf.'s beruht auf einer genauen, öfters mehrfachen Untersuchung in 30 Fällen, bei denen das Ganglion Gasseri exstirpiert war, und einer genauen Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. Was zunächst die Sensibilitätsstörungen der Haut anbetrifft, so sind, wie die Schemata zeigen, die Grenzen schon früher einigermaßen richtig angegeben. In der Mehrzahl der Fälle ist gleich nach der Operation die Anästhesie für Tastreize ausgedehnter, und zwar temporal- und ohrwärts, als die für tiefen Druck und Schmerz- und Temperaturreize — beide können aber auch zusammenfallen. Später zieht sich die Anästhesie für Tastreize meist, aber nicht immer, so ziemlich auf die meist eingeschränkteren Grenzen für Temperatur- und Schmerzreize zurück. Doch bestehen hier im einzelnen eine große Anzahl von Differenzen, sowohl in der primären Ausdehnung der Anästhesie wie in der definitiven, sie werden einzeln erläutert und durch Schemata illustriert, auf die verwiesen werden muß; ebenso muß auf diese Schemata verwiesen werden bei der verwickelten und schwer zu beschreibenden Topographie der Anästhesie an den Schleimhäuten, im äußeren Gehörgange und am Trommelfell. Von großem Interesse ist, daß nach Exstirpation eines Ganglion Gasseri an der betreffenden Kopfseite niemals mehr Kopfschmerz auftritt. Was den Geschmack anbetrifft, so kann man jetzt als erwiesen annehmen, namentlich auch nach den Erfahrungen bei Exstirpation des Ganglion Gasseri, daß die Geschmacksfasern der vorderen Zungenteile nicht in den Trigemini gelangen. Wahrscheinlich erreichen sie die Medulla durch die Pars intermedia, frei steht ihnen aber auch der Weg über den Glossopharyngeus, ebenso wie umgekehrt den Glosso-pharyngeusfasern der Weg über die Pars intermedia. Geruch, Gehör und Gesicht werden durch Exstirpation des Ganglion Gasseri nicht beeinflußt. Das Gaumensegel wird vom Trigemini nicht innerviert.

## Psychologie.

- 4) **Über das Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen für optische Bilder bei Kindern**, von J. van der Torren. (Zeitschrift f. angewandte Psychologie. I.) Ref.: Zappert (Wien).

Verf. zeigt Kindern von 5 bis 12 Jahren Serien von Konturzeichnungen, auf denen durch immer ausführlichere Darstellung das Bild eines bekannten Gegenstandes (Fisch, Kanone, Lokomotive) von einer wenig charakteristischen Kontur bis zum fertigen Gegenstand entwickelt wird. Er kann hierbei studieren, von welchem Bilde jeder Serie angefangen das Kind den Gegenstand richtig erkennt, welche Veränderungen der Bilder es treffend bezeichnet, wie groß die Neigung ist, einen anderen Gegenstand in dem unvollständigen Bilde zu sehen und bei einem unklaren Bilde mit einem direkten „ich weiß nicht“ zu reagieren. Die Ergebnisse der ziemlich mühseligen, an 180 Kindern angestellten Untersuchungen kennzeichnen sich durch die Tatsachen, daß selbst kleine Kinder Unterschiede der einzelnen Bilder einer Serie scharf bemerken, daß Knaben unvollständige Zeichnungen besser erkennen, also rascher auffassen als Mädchen, daß Mädchen sinnlosere Irrtümer bei Bezeichnung unvollständiger Zeichnungen begehen („Konfabulieren“), daß Stadtkinder und solche besserer Stände Dorfkindern in der Erkennung von Gegenständen über sind. Verf. zieht hieraus keine Schlüsse auf die „Minderwertigkeit des Weibes“, sondern fixiert nur den Gegensatz zwischen dem Überwiegen der exakteren Auffassung beim Knaben gegenüber dem Hervortreten der Phantasie beim Mädchen. Unterscheidungsvermögen und Auffassung (Apperzeption) sind, wie sich aus diesen Untersuchungen ergibt, zwei von einander verschiedene Größen, von denen das erstere viel früher sich entwickelt als die zweite. Die Verschiedenartigkeit dieser beiden psychischen Leistungen ergibt sich auch aus der Pathologie, indem Geistesgestörte Unterschiede bei Bildern gut erkannten, dieselben aber nicht richtig auffaßten. Dies läßt wieder Schlüsse auf die Merkfähigkeit von Patienten zu. Für die praktische Pädagogik sind freilich die erhaltenen Resultate vorderhand ohne große Verwertbarkeit.

- 5) **Ergebnisse von Ermüdungsmessungen an 64 Schulkindern**, von Quirselfeld. (Prager med. Wochenschr. 1907. S. 558.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf., welcher die experimentell-psychologische Untersuchungstechnik beherrscht, experimentierte an 10 bis 12jährigen Schulkindern, und zwar wählte er die intelligenteren. Als Ergebnis der zahlreichen Untersuchungen, deren Methodik im Original nachgelesen werden muß, sei u. a. erwähnt, daß Verf. sich gegen den Nachmittagsunterricht wendet, da stets geistige Abspannung und Ermüdung nachgewiesen werden konnte. Es sollten für den Nachmittagsunterricht nur solche Fächer bestimmt werden, welche an die intellektuelle Tätigkeit die geringsten Anforderungen stellen. Durch mehrstündigen Unterricht in den Vormittagsstunden wird das Gedächtnis schärfer und Vorstellungen intensiver als morgens vor dem Unterricht.

Zahlreiche interessante Einzelheiten ergeben sich aus dem Vergleiche der Versuchsprotokolle bei den verschiedenen Kindern; so zeigte sich z. B. u. a., daß tüchtige Rechner bei Additionsversuchen u. dgl. beinahe ebenso leicht ermüden, wie mindertüchtige, daß bei Knaben die intellektuelle Tätigkeit andauernder ist als bei Mädchen, welche rascher auffassen, aber deren Interesse und Auffassungsvermögen früher nachläßt; es finden sich bemerkenswerte Unterschiede zwischen den visuellen und auditiven Typen je nach der Versuchsanordnung usw.

Sowohl den Pädagogen als auch den Psychologen sei die Lektüre dieses Aufsatzes empfohlen.

- 6) **Intelligenzprüfung von Schülern und Studenten**, von O. L. Klieneberger. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Intelligenz wurde geprüft an den Schülern der obersten Klassen der Bürger- und Volksschule, sowie an Studenten der verschiedenen Fakultäten. Der Fragebogen, welcher jedem einzelnen als Intelligenzprüfungsschema vorgelegt wurde, umfaßte 55 Fragen. Es ergab sich, daß die Antworten der Volksschüler, wenn auch nicht viel, so doch fast überall hinter denen der Bürgerschüler zurückstanden: 329 Fehlern der Volksschüler standen nur 221 auf seiten der Bürgerschüler gegenüber. Am wenigsten Fehler machten die Studenten. Bei ihnen zeigte weder die Unterscheidung nach Fakultäten noch nach anderen Gesichtspunkten, wie Beruf des Vaters, Geburtsort, Religion, irgendwelche wesentlichen Unterschiede. Die Durchschnittszeit, welche die Studenten und einzelnen Klassen zur Beantwortung brauchen, entspricht durchaus der Richtigkeit der Antworten. Verf. unterscheidet Wissens- und Urteilsfragen; ersteren kommt eine geringere Bedeutung zu, das Urteil bildet den wesentlichsten Bestandteil der Intelligenz. Der Vergleich der Untersuchungen des Verf.'s an Studenten und Schülern mit dem Ergebnis der Rodenwaldtschen Soldatenuntersuchung (s. d. Centralbl. 1906. S. 558) ergibt, daß die Volksschüler der letzten Klasse den Soldaten ihrem geistigen Inventar nach ganz entschieden überlegen sind. Allerdings ist zu bedenken, daß die Schüler gewohnt sind, auf solche und ähnliche Fragen zu antworten, den Soldaten aber die Fragen ganz fern liegen, letztere kommen auch wohl voreingenommen, argwöhnisch, ängstlich zur Untersuchung.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß aus der Richtigkeit der Beantwortung der vorgelegten Fragen ein gewisser Rückschluß auf den Grad der Intelligenz gezogen werden kann, und daß letztere durchschnittlich um so größer ist, je kürzer die Zeit ist, die zur Beantwortung gebraucht wird. Die Kürze dieser Zeit wird im allgemeinen bedingt durch rasche Auffassung, schnelle Verarbeitung und präzise Reaktion. Studenten brauchten zur Beantwortung einer Reihe von Fragen, die in gleicher Weise Soldaten vorgelegt wurden, noch nicht die Hälfte der Zeit, die die Soldaten brauchten. Die Volksschüler der höchsten Klasse hielten bei den gleichen Fragen genau die Mitte zwischen Studenten und Soldaten ein.

### Pathologische Anatomie.

7) **Zwei Fälle von Skophocephalie**, von Oswald Berkhan. (Archiv für Anthropologie. VI. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Beschreibung zweier Fälle von Kahnschädel, von denen der erste einen 60jährigen Mann, der zweite einen 5jährigen Knaben betrifft. Als Grundlage für das Zustandekommen der seltenen Kopfform betrachtet Verf. eine Rachitis der Schädelknochen, welche mit intrameningealem Hydrops und unregelmäßigem Verhalten in der Verknöcherung der Nähte Hand in Hand gehe.

### Pathologie des Nervensystems.

8) **Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren**, von Z. Bychowski in Warschau. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Ein 62jähriger Mann, der keine Anhaltspunkte für eine frühere Lues aufwies, litt seit 6 Jahren an lokalisierten Krämpfen. Anfangs bestanden die Krampfanfälle in Zuckungen der Halsregion, später kamen auch Konvulsionen der linksseitigen Extremitäten dazu. Die Anfälle spielten sich stets bei völlig erhaltenem Bewußtsein ab und ergriffen die einzelnen Körperteile immer in derselben stereotypen Reihenfolge. Nach den Krämpfen blieb eine vorübergehende Hemiplegie zurück, schließlich wurden auch Blasenstörungen beobachtet. Als Verf. den Kranken zum erstenmal sah, glaubte er eine gewöhnliche Hemiplegie vor sich zu haben,

doch fiel von vornherein das Fehlen des Babinskischen und des Oppenheim'schen Zeichens, ferner das Vorhandensein der Bauchreflexe auf der gelähmten Seite auf. Erst die genaue Anamnese und der weitere Verlauf mit den stereotyp wiederkehrenden Anfällen ließen erkennen, daß es sich um einen Druck auf die motorische Zone handelte. Durch die Operation, die ein der Innenfläche der Dura aufsitzendes Endotheliom zutage förderte, das auf das untere und mittlere Drittel des Sulcus Rolandi gedrückt hatte, wurde Pat. zwar nicht völlig von seiner Hemiparese, aber von seinen Krampfanfällen befreit. Die Differentialdiagnose mußte vor allem gegenüber der genuinen Epilepsie, bei der ja auch lokalisierte Krämpfe vorkommen, erwogen werden; gegen die Annahme einer gewöhnlichen Epilepsie sprach aber neben dem Beginn im 55. Lebensjahre das stets gleichartige Auftreten der Anfälle; auch daß die Lähmungen immer dieselben waren, machte es wahrscheinlich, daß der Affektion ein organisches Leiden zugrunde liege. Gegen einen Erweichungsherd ließ sich die Tatsache geltend machen, daß die Lähmungen nicht konstant blieben, auch die Annahme einer Dementia paralytica entbehrte sicherer Stützen. Somit blieb, da ein Trauma nicht vorlag und die antiluetische Kur erfolglos war, als wahrscheinlichste Annahme die einer Neubildung übrig, die aber nicht bösartig sein konnte, und sehr langsam wuchs. Dadurch erklärte sich auch das Fehlen der Allgemeinsymptome. Das zunächst auffallende Fehlen des Babinskischen Zeichens bezieht Verf. auf die oberflächliche Lage des Tumors, der nur auf die Rinde drückte und die motorischen Leitungsbahnen nicht geschädigt hatte; auch das Vorhandensein der Bauchreflexe deutet Verf. in ähnlicher Weise und beruft sich dabei auf Arbeiten von Redlich und Babinski selbst, welcher in letzter Zeit zu ähnlichen Schlußfolgerungen bezügl. des Fehlens des Babinskischen Zeichens kam. Von Interesse war auch die Blasenstörung, die wohl mit dem Hirnleiden in Zusammenhang zu bringen ist, zumal sie nach der Operation ausblieb. In der Tat drückte der Tumor gerade auf das Rindengebiet, das nach neueren Forschungen in Beziehung zur Blase zu bringen sein soll. Verf. hält sich natürlich nicht für berechtigt, dies Symptom diagnostisch zu verwerten und weist nur auf das theoretische Interesse hin.

9) **Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren**, von Prof. Dr. Emil Redlich. (Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. XV. S. 320. Festschrift Obersteiner.) Ref.: O. Marburg (Wien).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in der Mehrzahl der Fälle die bei Hirntumoren gefundenen Psychosen direkte Folge des Tumors sind. Es fragt sich nur, ob dies als Allgemeinerscheinung oder Lokalsymptom zu deuten ist. Um dieser Frage näher zu treten, sucht Verf. Veränderungen im Gehirn, die nicht direkt durch den Tumor bedingt sind. Er fand in 4 Fällen, von denen zwei euphorisch waren, der dritte eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Gedächtnisstörungen und Erinnerungstäuschungen aufwies, der vierte lediglich Drucksymptome darbot, folgendes: die Pia bis auf einen Fall (Tuberkulose) frei. Die Ganglienzellen diffus in ihrer Struktur gestört. Auffallend war ein in den tieferen Rindenschichten besonders deutlicher Befund, die Vermehrung der Trabanzellen. Auch echte Neuronophagie bestand. Schließlich zeigten sich perivaskuläre Infiltrate, während die Glia intakt blieb. Dort, wo die Läsionen am stärksten waren, fand sich auch Lichtung der Markfasern. Kleine Blutungen im Gehirn werden mit epileptischen Anfällen in Zusammenhang gebracht. Diese Veränderungen stimmen mit den von anderen Autoren gefundenen überein, sie sind aber mit großer Vorsicht zu verwerten. Sie zeigen nur, daß bei Hirntumoren nicht selten diffuse Veränderungen der Hirnrinde Platz greifen können und geben so einen freilich mehr indirekten Hinweis zum Verständnis der Psychosen bei Hirntumoren.

10) **Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des**

centralen Nervensystems, von H. Oppenheim. (Berlin 1907, S. Karger. 198 S.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin.)

In vorliegender Monographie berichtet Verf. zunächst über 27 von ihm beobachtete und der chirurgischen Therapie überantwortete Fälle von Hirntumor unter ausführlicher Mitteilung von Krankengeschichten. Von diesen 27 Fällen wurden drei (= 11,1%) geheilt. 6mal wurde trotz unvollkommener Geschwulstentfernung bzw. Cystenentleerung erhebliche Besserung erzielt (= 22,2%). Diesen Erfolgen stehen 55,5% Mißerfolge gegenüber, bei welchen die Operation trotz richtiger Diagnose infolge von Shoc, Blutung, übermäßiger Größe oder Multiplizität der Geschwulst den Tod bald nach dem Eingriff oder doch mittelbar nach sich zog. In 44,4% dieser Fälle handelte es sich um die prognostisch besonders ungünstigen Tumoren der hinteren Schädelgrube. In 23 von den 27 Fällen war sowohl die allgemeine wie lokale Diagnose eine exakte, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß Verf. die diagnostisch unklaren Fälle in der Regel nicht zur Operation überwiesen hat. Die Diagnose versagte in folgenden Fällen: einmal fand sich statt des erwarteten Kleinhirntumors ein Hydrocephalus, einmal statt des erwarteten Hydrocephalus ein Tumor des Schläfenlappens mit Hydrocephalus. In zwei weiteren Fällen wurde der erwartete Tumor bei der Operation nicht gefunden, und da die beiden Fälle nicht in Beobachtung blieben, ist der Sachverhalt nicht aufgeklärt worden.

Auf Grund dieser vorläufig noch wenig ermutigenden chirurgischen Resultate kommt Verf. zu dem Schlusse, daß von 10 oder 9 für die chirurgische Behandlung sorgfältig ausgewählten und größtenteils richtig diagnostizierten Fällen von Hirntumor durchschnittlich nur einer Aussicht auf vollen Erfolg der chirurgischen Behandlung hat.

Weit erfreulicher sind die Erfahrungen des Verf.'s auf dem Gebiete der Rückenmarkshauttumoren. Hier wurden bereits jetzt schon 50% Heilungen erzielt, trotzdem wir uns noch in den Anfängen der Rückenmarkschirurgie befinden. Diagnostische Irrtümer sind auch hier nicht immer zu vermeiden, indem das Bild des extramedullären Tumors durch Wirbelerkrankungen und lokalisierte meningitische Prozesse vergetäuscht werden kann. Insbesondere ist es die vom Verf. als Meningitis serosa spinalis bezeichnete Affektion, welche ein dem Rückenmarkstumor durchaus analoges Krankheitsbild hervorruft. In allen irgendwie auf Tumor verdächtigen Fällen rät Verf. dringend zur explorativen Laminotomie.

Die in extenso mitgeteilten Beobachtungen bieten dem Neurologen nicht minder als dem Chirurgen und dem Praktiker eine Quelle reicher Belehrung.

11) **Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis**, von Priv.-Doz. Dr. Fritz Hartmann. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. VI u. VII.) Ref.: Warncke (Berlin).

Verf. gibt in dieser Arbeit gewissermaßen eine Monographie der Geschwülste (sensu strictiori) der Schädelbasis, mit Ausschluß der bereits genügend abgegrenzten Tumoren der Hypophyse. Die kritische Betrachtung erstreckt sich auf neun eigene ausführlich beschriebene und 28 aus der Literatur gesammelte, kürzer referierte Beobachtungen und versucht, die verschiedenen Befunde nach einheitlichen Gesichtspunkten zu gruppieren.

Verf. bedient sich dabei eines Schemas, welches übersichtlich einzutragen gestattet, in welcher Reihenfolge (primär, sekundär, tertiär) die verschiedenen Gehirnnerven in den einzelnen Fällen befallen waren.

Im Gegensatz zu den allgemein herrschenden Anschauungen, daß die basalen Tumoren flächenhaft verbreitete Geschwülste seien, welche sich am inneren Boden der Schädelhöhle flächenhaft ausbreiten, daß dabei die Störungen der verschiedenen Hirnnerven dadurch zustande kämen, daß die in Rede stehenden Tumoren

bei ihrem progredienten Wachstum die Nervenwurzeln allmählich umwachsen — im Gegensatz zu diesen Anschauungen kommt Verf. zu folgenden wesentlich detaillierteren Vorstellungen:

1. Die intrakraniellen, intra- wie extraduralen, und die extrakraniellen halbseitigen Tumoren der Schädelbasis müssen als einheitliche Krankheitsbilder betrachtet werden.

2. Es sind vorwiegend Fibrome, Sarkome oder Fibrosarkome. Die in überwiegender Minderheit auftretenden Karzinome sind zumeist metastatischer Natur oder gehen von Nachbargebilden aus. Endotheliome sind selten.

3. Fibrome, Fibrosarkome und Sarkome.

a) Die einseitigen basalen Geschwülste dieses Charakters treten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, an bestimmten Prädilektionsstellen auf. Sie sind klinisch durch initiale Trigeminus- oder Acusticuserscheinungen bzw. Erscheinungen von deren unmittelbarer Nachbarschaft charakterisiert.

b) Es handelt sich zumeist um Geschwülste, die von den Nervenscheiden austretender Nerven ausgehen.

c) Beschränkung auf Symptome von nur einer Schädelgrube (oder wenigstens nur geringe Mitbeteiligung von Nerven einer benachbarten Schädelgrube) weist hin auf knollige oder kugelige Tumorgestaltung. Ergriffenwerden eines größeren Anteiles der Hirnnerven einer Seite ist ein sicheres Zeichen sarkomatöser Artung des Tumors.

d) Neuritis optica ist eine relativ seltene Begleiterscheinung dieser Tumoren. Stauungspapille ist eine häufige Erscheinung primär die hintere Schädelgrube ergreifender Tumoren und kommt bei solchen der mittleren Grube nicht vor.

4. Karzinome imitieren mitunter einen der für die fibrosarkomatöse Gruppe gefundenen klinischen Typen, können aber nach den bisherigen Befunden durch den Nachweis der Metastase oder durch die Art der Opticussymptome differenziert werden. Tritt Stauungspapille oder frühzeitige Amaurose mit oder ohne Befund bei primärer Erkrankung der mittleren Schädelgrube auf, so spricht das für karzinomatöse Artung.

5. Klinische Bilder, die von den beschriebenen typischen abweichen, ebenso wie beiderseitige Geschwülste mit ausgedehnter oder zerstreuter Symptomatik sind fast ausnahmslos Karzinome oder Endotheliome.

12) *Epilepsie et stupeur symptomatiques d'un glio-sarcome du lobule sphénoïdal chez un chien*, par Marchand et Petit. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Hund von mittlerer Größe, 10 Jahr alt, wird wegen Krämpfen in die Poliklinik gebracht. Vor 14 Tagen haben sich die Anfälle zuerst gezeigt, im Anfang seltener, haben sich dann bis auf 12 pro Tag gesteigert. Der Hund erscheint vorher ängstlich, scharrt ein paar Mal mit den Hinterfüßen, fällt dann plötzlich um und die Krämpfe setzen ein, vorzugsweise im Unterkiefer und den Extremitäten. Augen weit offen, Pupille dilatiert, Lippen und Wangen verzerrt. Der Anfall läßt nach einiger Zeit nach, es bleibt aber eine Starre, ein stuporähnlicher Zustand zurück, der nach 1 bis 2 Stunden Dauer durch einen neuen Anfall unterbrochen wird. Unter Bromwirkung bessern sich die Anfälle und bleiben schließlich ganz aus. Trotzdem bleibt der Hund dauernd liegen, schläfrig, den Kopf auf den ausgestreckten Vorderpfoten, mit geschlossenen Augen, gegen jede Berührung unempfindlich. Auf die Füße gestellt und vorwärts getrieben, geht er unsicher und stampft mit den Beinen, Kopf gesenkt, wendet sich oft zur Seite und fällt schließlich um. Der Fall ist abwechselnd auf den Kopf, auf die Seite, nach hinten. Gewöhnlich erhebt er sich nach einigen mühevollen Anstrengungen von selbst. Die Augenlider sind geschlossen, so daß das Tier Hindernissen nicht ausweichen kann. Die Augäpfel sind zurückgezogen und weichen nach unten ab,

Pupillen eng und reaktionslos. Das Sehvermögen scheint aufgehoben zu sein, dagegen ist das Hören erhalten. Stirbt an Entkräftigung, da das Tier nicht zu bewegen ist, Nahrung zu sich zu nehmen.

**Autopsie:** Tumor im linken Schläfenlappen, weich, ödematös, gelatinös, durchsichtig und leicht adhärent. Geht ohne scharfe Grenzlinien in das umgebende Gewebe über. Das übrige Gehirn ohne Besonderheit.

**Mikroskopisch:** Die Untersuchung ergab ein Gliosarkom, das in der Mitte zahlreiche anscheinend gesunde Pyramidenzellen trägt. Die weiße Substanz ist jedoch ganz verschwunden. Die Markfasern haben also weniger Widerstand besessen als die Zellen.

Klinisch zeigt der Fall, daß Krämpfe auch vorkommen können bei ganzlichem Erhaltensein der motorischen Gegenden. Die Verff. führen die Krämpfe und den Stupor auf den Druck zurück, dem das gesamte Gehirn durch den Druck der ödematösen Geschwulst ausgesetzt war, ebenso glauben sie die Amaurose und die Retraktion der Bulbi auf Kompression der Nn. optici und der Nn. ciliares durch Gehirnödem zurückführen zu können.

13) **Symptoms simulating brain tumor due to the obliteration of the longitudinal, lateral and occipital sinuses.** A clinical case by C. Eugene Riggs. (Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1907. April.) Ref.: M. Bloch.

22jähriger Patient erlitt vor 2 Jahren einen Fall aus dem Wagen, schlug mit dem Kopf auf den Boden, unmittelbar danach Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. Dann Wohlbefinden bis vor  $\frac{1}{2}$  Jahr, wo heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend, anfangs nur periodisch, später dauernd und von Erbrechen begleitet, auftraten. Dann traten Stauungspapille und Sehschwäche auf. Rechter Patellarreflex  $> l.$ , Puls etwas verlangsamt. Februar 1902 Zucken im rechten Sternocleidomastoideus und Platysma, bisweilen doppelseitig, aber  $l. < r.$ , dann Zuckungen in der ganzen rechten Gesichtshälfte. Bei einer exploratorischen Trepanation wurde nichts gefunden, nach derselben verschwanden die Schmerzen für mehrere Wochen. Wegen erneuten Auftretens derselben wurde eine zweite Operation versucht, welcher Pat. erlag. Bei der Autopsie fand sich fast völlige Obliteration des Sinus longitudinalis, der Sinus transversi und des Torcular Herophili. Irgendwelche Ursache für die Erkrankung außer dem 2 Jahre zurückliegenden Trauma deckte die Autopsie nicht auf.

14) **Brain tumor symptom-complex with termination in recovery,** by Herman H. Hoppe. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Febr.) Ref.: M. Bloch.

I. 23jährige Patientin leidet 1891 an Kopfschmerzen mit gelegentlichem Erbrechen, die seit 1893 an Intensität zunehmen und hauptsächlich im Hinterhaupt lokalisiert sind, zeitweilig außerordentlich heftig werden. Patientin wird reizbar, heftig, der Gang unsicher, Schwäche in den Beinen. 1895 Sehschwäche des linken Auges. November 1895 ergibt die Untersuchung: doppelseitige Stauungspapille, linkes Auge fast amaurotisch, geringe Parese des rechten Facialis, typischer cerebellarer Gang, linker Patellarreflex fehlt. Nach Jodkali und Jodquecksilber Zurückgehen der Symptome im Verlauf von 6 Monaten. Die Stauungspapille verschwand, der Gang wurde sicher. Einige Monate später Nystagmus horizontalis, Wiederkehr des linken Patellarreflexes, Summen im Kopf. Pat. blieb dann 6 Jahre lang wohl. Juli 1902 zeitweilig Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit; allmählich wieder Steigerung der Symptome, der Gang wird wieder unsicher, Sehschwäche beiderseits  $l. > r.$ , allgemeine Schwäche. Die Untersuchung ergibt 1902 starke beiderseitige Stauungspapille. Nach 6 bis 8wöchigem Jodgebrauch abermals Schwinden der Symptome. 1903 beginnende Phthise; zeitweilig psychische Störungen, die aber nach einigen Monaten verschwanden. In den letzten Jahren vor dem im Dezember 1905 erfolgten Tode keine Zeichen einer organischen Hirnerkrankung.



Die Autopsie des Gehirns ergab keinerlei Zeichen einer überstandenen oder bestehenden organischen Affektion.

II. 16jährige Patientin leidet seit 1888 an anscheinend typischen Migräneanfällen, dann zunehmende Schwerhörigkeit und Sehschwäche rechts, bei Dehnung des Kopfes nach links und Sehen nach oben Kopfschmerzen. Seit 3 Jahren Schwindel und Schläfrigkeit. Die Untersuchung ergibt doppelseitige Stauungspapille, Parese beider Abducentes, r. > l., Neigung des ganzen Körpers nach links, deutliche statische Ataxie, Amblyopie und Schwerhörigkeit rechts. Unter Jodbehandlung Rückgang der Symptome, die erneut 1894 wieder auftreten. Patientin kann nur unterstützt gehen infolge starker Ataxie, Sehschärfe des rechten Auges =  $\frac{3}{10}$ , links = 1 bei starker Stauungspapille, Ohrenläufen links. 1906 teilt die Patientin mit, daß sie völlig gesund sei bis auf etwas Sehschwäche auf dem rechten Auge und geringe Parese des rechten N. abducens, die durch eine Tenotomie geheilt wurde.

III. 47jähriger Mann, nicht infiziert, nicht Potator, leidet seit 4 Jahren an Magenschmerzen mit heftigem Erbrechen; seit 4 Monaten heftige Hinterhauptschmerzen, zweimal heftige Schwindelanfälle, infolge deren Patient unter kurzdauernder Bewußtlosigkeit hinstürzte. Sehschwäche, häufig Doppeltsehen, bisweilen Schwanken beim Gehen und Erbrechen. Objektiv doppelseitige Stauungspapille, geistig etwas schwerfällig. Von März 1906 an allmähliche Besserung, die Kopfschmerzen sind verschwunden, gelegentlich noch Schwindel und leichtes Schwanken, sowie Doppeltsehen. Objektiv geringe Atrophie des linken Sehnerven, rechter Patellarreflex < l., sonstiger Befund negativ, Pat. selbst fühlt sich völlig wohl.

15) **Trägerische Bedeutung von Herdsymptomen**, von Stintzing. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 33.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bringt zunächst 2 Fälle mit charakteristischen Hirnrindensymptomen (Jacksonsche Anfälle, Aphasie usw.), in denen aber der Erkrankungsherd im Mark unter der Rinde lag.

Drei weitere Fälle zeigen, welche Vorsicht bei der Verwertung basaler Herderscheinungen (Hirnnervenlähmungen) für die topische Diagnostik geboten ist. So können einseitige Lähmungen der Hirnnerven (Facialis, Abducens) bei Hirntumoren, sowie auch bei Konvexitätsmeningitis vorkommen.

16) **Hirngeschwülste und Röntgenbild**, von M. Chudovszky. (Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 9.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Mitteilung von 2 Fällen, in welchen das Röntgenbild die genaue Lokalisation von Hirngeschwülsten erlaubte und Stützen für die Operation ergab.

I. 24jähriger Mann schoß sich eine Revolverkugel in die rechte Schläfe, welche bloß leichte Knocheneindrückung verursachte, aber 18 Monate später zu epileptischen Krämpfen führte; im Röntgenbilde zeigte sich ein heller Fleck in der Gegend des rechten Schläfenschuppens; bei der Operation wurde eine nußgroße Cyste mit Knochenpartikeln gefüllt gefunden; Heilung per primam; sechs Monate später keine Krampfanfälle, aber Persistieren der vor der Operation nachweisbaren Demenz.

II. Langsam zunehmender Hirndruck bei einem 10jähr. Mädchen, Amaurose, Aphasie, Somnolenz; jede Berührung verursacht schmerzhaft Reaktion; Tonus der Glieder; Protrusion des rechten Bulbus; Pupillenreaktion erhalten; linker Bulbus normal, ebenda Ptose und fehlende Pupillenreaktion; beiderseits Stauungspapille. Die Röntgen-Untersuchung zeigte einen Tumor der Brückenregion. Bei der Schädelöffnung wurde ein nußgroßer Solitärtuberkel der Brücke gefunden, welcher beide Kleinhirnhälften ergriffen hat. Kein operativer Eingriff. Exitus am selben Abend unter epileptischen Erscheinungen.

17) **Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Centralnervensystems**, von Dr. W. Rosenblath. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXI.) Ref.: E. A. Sch.

### I. Gliom des Stirnhirns mit Exophthalmus.

32jähriger, bisher gesunder Mann leidet seit  $\frac{1}{4}$  Jahr an Kopfschmerzen mit Ausstrahlung nach dem Nacken, den Ohren und Augen. Während der nur eintägigen Beobachtung fällt ein ausgeprägter Exophthalmus auf, der links stärker als rechts ist. Linke Pupille  $> r.$ , beiderseits deutliche Neuritis optica. Reflexe lebhaft, kein Klonus, Motilität und Sensibilität gut erhalten. Außer einer leichten Irregularität des Pulses keine weiteren Basedow-Erscheinungen. Bei der Sektion fand sich ein hühnereigroßes Gliom des Stirnhirns, das den ganzen Kopf des Schwanzkerns und die benachbarte weiße Substanz nach vorn und oben einnimmt. In den Orbitalhöhlen keine Geschwulstmassen.

II. Großes Gliom des Stirnhirns mit Verkalkung und cystischer Degeneration. Fünfwochentliche Krankheitsdauer im Anschluß an einen Unfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Rindenepilepsie, die zur Trepanation Anlaß gab.

Der 53jährige Patient war auf den Hinterkopf gefallen und wurde seitdem still und teilnahmslos. Bald darauf Anfälle mit Verdrehen der Augen nach rechts und Zuckungen der rechten Seite mit konsekutiven klonischen Krämpfen im rechten N. facialis, im rechten Arm und rechten Quadriceps. Es besteht ausgesprochene Parese der rechten oberen und unteren Extremität ohne Beeinträchtigung der Reflexe und Sensibilität. Eine Eröffnung der Schädelhöhle in der Gegend der linken Centralwindungen erbrachte ein negatives Resultat. Die Autopsie förderte eine Verkalkung und cystische Veränderung der ganzen vorderen zwei Drittel des linken Stirnhirns zutage. Das hintere Ende derselben ist von dem unteren Ende der Centralwindungen noch durch eine fingerbreite Schicht von Hirnsubstanz, die mittleren und oberen Teile der Centralwindungen also durch entsprechend dickere Schichten geschieden. Innerhalb der motorischen Zone fand sich demnach keine Erkrankung, die Lähmung war etwas Accidentelles und es bestand Rindenepilepsie mit Hemiparese, welche letztere wohl auf eine Erschöpfung der betreffenden Centren und Bahnen zurückzuführen sein dürfte.

III. 43jähriger Mann, der vor 3 Wochen an Kopfschmerz und Schwindel erkrankte. Später Somnolenz, Erbrechen, Sphinkterenlähmung, geringer Exophthalmus, enge Pupillen, von welchen die rechte starr ist und die linke mäßig reagiert. Ophthalmoskopisch wahrscheinlich hämorrhagische Stauungspapille, Puls verlangsamt. Es fand sich bei der Sektion ein Gliom des rechten Stirnhirns, das sich im Mark der rechten Hemisphäre sehr rasch entwickelt hatte und dessen Hauptmasse in der hinteren Hälfte der Stirnregion lag, außerdem in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und in den Globus pallidus hineinreichte. Daß keine motorischen Störungen bemerkt wurden, beruht vielleicht darauf, daß beim Vordringen des Tumors schon Benommenheit bestanden hatte.

IV. 56jähriger Arbeiter erkrankte unter Schwäche und Ungeschicklichkeit des rechten Armes und der rechten Hand, Sprachstörung und Sphinkterenschwäche. Es findet sich beiderseitige Stauungspapille, Paraphasie. Anatomisch bestand Gliom der Insel von plexiformem Bau, das wahrscheinlich rasch gewachsen ist. Hierbei war fast die ganze Insel zerstört, nur von der Rinde waren kleine Reste erhalten, so daß wahrscheinlich die Verbindung zwischen 1. Schläfen- und 3. Stirnwindung aufgehoben war. Da der Tumor in die Krümmung der 3. Stirnwindung hineinreichte, während diese selbst leidlich erhalten war, hätte man eine subkortikale motorische Aphasie erwarten sollen. So ist die Paraphasie nur auf die Zerstörung der Insel zurückzuführen.

V. 22jähriger, gesunder Mann klagt seit  $\frac{1}{2}$  Jahr über Kopfschmerz, erbrach öfter, schlief viel und wurde teilnahmsloser. Es besteht nur Benommenheit, beiderseitige Stauungspapille, Facialisschwäche (rechter unterer Ast), verminderte Kraft im rechten Arm und Bein, etwas verlangsamter Puls. Anatomisch fand sich in

der linken Hemisphäre oberhalb des Sehhügels und Schwanzkerns ein großes cystisches Peritheliom, das von den Gefäßen der Hirnsubstanz selbst ausgegangen war, indem die adventitialen Belegzellen der Gefäße, endotheliale Gebilde, die Ursprungsstätte der Wucherung bilden. Solche Peritheliome treten namentlich bei jugendlichen Individuen auf und können durch ihr rasches Wachstum von großer klinischer Bedeutung werden.

VI. 36jähriger Packmeister leidet an hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes. Später Kopfweg, Schwindel, Übelsein und Erbrechen, Stauungspapille, Erblindung. Es lassen sich außerdem reflektorische Pupillenstarre, starke Abmagerung der Muskulatur an den Händen und Beinen, schwer auslösbare Reflexe und Nackensteifigkeit nachweisen. Bei der Sektion fand sich ein apfelgroßes Endotheliom, das einen großen Teil des rechten Schläfenlappens zerstört hatte und aus dem arachnoidealen Gewebe hervorgegangen war.

VII. 43jähriger Mann, der seit einem Jahr an zeitweiligem Schwindel leidet, später traten linksseitige Zuckungen und motorische Störungen hinzu. Es fanden sich Klopfempfindlichkeit am rechten oberen Scheitelbein, enge und fast reaktionslose Pupillen, verwaschene Grenzen des N. opticus, leichte Spasmen, zeitweise Tremor, Ataxie und Störung des Lagegeföhls im linken Arm, Verminderung des stereognostischen Sinnes in der linken Hand. Die anatomische Untersuchung förderte über dem Scheitellappen und dem oberen hinteren Stirnhirn der rechten Hemisphäre ein großes Endotheliom zutage, welches von der Pia mater seinen Ausgang nahm.

VIII. Das Leiden des 49jährigen Mannes besteht erst seit 6 Wochen und begann unter Schwindel mit einer linksseitigen Lähmung und Herabsetzung der groben Kraft der Extremitäten rechts. Später trat Stillstand der Atmung auf der ganzen linken Brusthälfte hinzu. Es fand sich ein Pigmentsarkom, das von der Oblongata seinen Ausgang nahm. Von größtem Interesse war hier die halbseitige Respirationslähmung, welche wohl durch eine Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen dem Centrum der Oblongata und den spinalen Centren zustande gekommen war.

IX. Bei einem 22jährigen Manne, der vor 4 Jahren ein Geschwür am Penis hatte, tritt Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Stauungspapille auf. Es besteht Nackensteifigkeit, Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, Herabsetzung der groben Kraft an beiden Armen, besonders links, Lähmung der Rumpfmuskulatur, Lähmung und Atrophie der Beine, Fehlen der Plantar- und des rechten Achillessehnenreflexes, des Kremaster- und der Bauchdeckenreflexe, Harnträufeln, Mastdarmlähmung und starke Herabsetzung sämtlicher Qualitäten der Sensibilität unterhalb der 4. Rippe. Das Kniephänomen war bis zuletzt auslösbar. Bei der Sektion fand sich das Vorhandensein eines Rundzellensarkoms, dessen primärer Herd in der Gegend des Aquädukts und des 4. Ventrikels zu lokalisieren sein dürfte, eine diffuse Infiltration der weichen Rückenmarkshaut, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und Infiltration beider Hemisphären über den optischen Rindenfeldern von der Piamater cerebrialis ausgehend, wodurch fast totale Erblindung bedingt war.

18) *Ektopia in certain mesencephalic lesions*, by Wilson. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Verf. beobachtete in 3 Fällen während des Verlaufes des Leidens eine Ektopie der Pupille nach oben und innen. Im ersten Falle handelte es sich um einen Tumor des Pons, im zweiten um eine Geschwulst im 3. Ventrikel, im dritten um wahrscheinliche multiple Sklerose. In allen 3 Fällen bestanden Ophthalmoplegien, aber die Pupillenreaktion war fast oder ganz ungestört. Verf. möchte deshalb die Unregelmäßigkeit der Pupillen auf eine partielle vasomotorische Störung zurückführen.

19) **Zwei Fälle von Hirntumor**, von Prof. Dr. Tilmann. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Festschr. für v. Bergmann.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Im ersten Falle handelte es sich um einen Jungen von 10 Jahren, bei dem sich in 5 Monaten unter den Symptomen von Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Konvulsionen, Stauungspapille mit beginnender Erblindung ein Hirntumor entwickelte. Eine Lokalisation war erst möglich nach völliger Erblindung beim Eintreten von Krämpfen im linken Facialisgebiet und leichter Parese des linken Facialis und Hypoglossus. Bei der Freilegung des Hirns fand sich eine Usur des Knochens und unter ihr ein Gliom der Hirnrinde, das vom Stirnhirn ausgegangen war, um dann erst auf die Centralfurche und das Operculum überzugreifen. Bis auf die zurückgebliebene Erblindung ist die Heilung — 8 Monate p. op. — eine anhaltende.

Im zweiten Falle wurde ein vorgeschrittener Hydrocephalus chronicus congenitus bei einem 14 Jahre alten Mädchen diagnostiziert; die Hauptbeschwerden bestanden in immer stärker werdenden Kopfschmerzen, Abnahme der Gehfähigkeit und des Sehvermögens. Durch die Operation der Kraniektomie mit Ventrikelpunktion wurde eine Abnahme der Beschwerden erzielt, sowie eine Besserung des Sehvermögens. Die Patientin überlebte die Operation 31 Tage. Die Obduktion ergab einen Kleinhirntumor, der den Eingang in den 4. Ventrikel verlegt hatte.

20) **Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren**, von W. Mager. (Arb. a. d. Wiener neurol. Institut. XVI. S. 340. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Zwei eigene Beobachtungen, Tumoren der motorischen Rindenregion des Großhirns, waren durch das Vorhandensein von vasomotorischen Symptomen charakterisiert. Im ersten Falle fanden sich Jackson'sche Anfälle der linken oberen Extremität, die eine leichte Parese aufwies. Daneben leichte Sensibilitätsstörung der linken oberen Extremität, Pupillenträgheit, Romberg, Stauungspapille. Der Patient bekommt nun häufige Anfälle von Paraesthesien der linken oberen Extremität, auch Zuckungen der linken Hand, während welcher die Temperatur der Extremität bedeutend herabgesetzt ist. Dazu kommt links ein stärkerer Schweißausbruch, als rechts. Die Obduktion ergab einen haselnußgroßen Tumor im äußeren Drittel der rechten hinteren Centralwindung. Bei einer zweiten Patientin bestand eine rechtsseitige Parese hauptsächlich der oberen Extremität, auffallende Dermatographie, ferner findet sich eine bläuliche Verfärbung der Haut des rechten Unterschenkels. Hier ergibt die Obduktion einen derben, kleinapfelgroßen Tumor, der die untere Hälfte beider Centralwindungen einnimmt und tief ins Mark reicht. Der Autor benützt die Fälle als Stütze für die Annahme, daß auch bei Affektionen der motorischen Region des Großhirns vasomotorische Erscheinungen auftreten können.

21) **Der Hirntuberkel im Kindesalter**, von Julius Zappert. (Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XVI. S. 79. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg.

In dieser umfassenden Arbeit sucht der Autor auf Grund der Fälle in der Literatur und einer großen Anzahl eigener Beobachtungen, die alle durch den Obduktionsbefund sichergestellt waren, gewisse Leitsätze für die Diagnose und Symptomatologie der Hirntuberkel, sowie über den Verlauf derselben zu erlangen. Dabei ergibt sich die überraschende Tatsache, daß der Hirntuberkel der Kinder meist latent verläuft, daß daher die Größe, Multiplizität, selbst die Lokalisation vielleicht mit Ausnahme der in der Brücke, den Hirnschenkeln, den Vierhügeln bedeutungslos ist. Solche latente Tuberkel können entweder eine terminale Meningitis atypisch gestalten, oder unter dem Bilde einer Meningitis rasch tödlich verlaufen. Auch unter dem Bilde des Hydrocephalus erscheinen Tuberkel oder unter allgemeinen Tumorsymptomen. Große Tuberkel sind leicht zu lokalisieren. Ihr Wachstum wird durch das häufige Hinzutreten einer letal endigenden tuberkulösen

Meningitis begrenzt. Dort, wo diese erst spät auftritt oder fehlt, kommt es häufiger zu klinisch lokalisierbaren Hirntuberkeln. Initial findet man unter Konvulsionen auftretende Hemiplegie oder Tremor, Ataxie oder Chorea. Differentialdiagnostisch kommen cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie, Meningitis, Encephalitis, Hydrocephalus in Betracht. Prognostisch und therapeutisch ist nur zu sagen, daß eine operative Behandlung nicht viel Gutes erwarten läßt. Der Autor plädiert wegen der Besonderheiten des Hirntuberkels beim Kind für eine Abtrennung desselben von den anderen Hirnneubildungen in Lehr- und Handbüchern.

**22) Paralysis of upward associated ocular movements**, by William G. Spiller. (Arb. a. d. Wiener neurolog. Institut. XV. S. 352. [Obersteiner-Festschrift]). Ref.: Otto Marburg (Wien).

In einer kritischen Übersicht bespricht der Autor die bisher bekannten Fälle von Blicklähmung nach oben und beginnt mit der Beschreibung eines von Posey klinisch beschriebenen Falles, den er zur Obduktion bekam. Ein 48jähriger Patient hatte eine Blicklähmung nach oben mit Verlust der Konvergenz. Der Blick nach abwärts war erschwert. Lateralbewegungen waren erhalten. Die Sprache hatte bulbären Charakter. Statische Ataxie. Ein halbes Jahr später zeigten sich auch die anderen assoziierten Bewegungen behindert, die Sprache wurde kaum verständig. Schließlich starb der Patient, ohne daß eine Lähmung der Extremitäten eingetreten wäre. Starker Potus. Die Obduktion ergab: akute Lobulärpneumonie und Pleuritis, Herzmuskelentartung, Tumor im Pedunculus cerebri. Die Augemuskelkerne verhielten sich so, daß sich im Abducens und im Oculomotorius einzelne chromatolytische Erscheinungen zeigten. Ein Oculomotoriusnerv, der zur Untersuchung kam, erwies sich als intakt. Der Tumor, der sich als Sarkom erwies, erstreckte sich bis nahe zum Beginn des 4. Ventrikels einerseits, andererseits bis in die Gegend des Oculomotorius, wo eben die Fasern des letzteren abgehen und zwar im rechten Pedunculus. Seine Breite ist 2, seine Höhe 5 mm. Diesem Fall schließt er nun aus seinen früheren Beobachtungen eine Reihe bereits publizierter an und solche aus der Literatur, die kritisch besprochen werden.

**23) Limited area of anesthesia, epileptiform attacks of hemialgesia and early muscular atrophy in a case of brain tumor**, by Morton Prince. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. November.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

19jährige Patientin leidet seit einem Jahre an anfallsweise auftretendem Schmerzattacken in der rechten Körperhälfte; die Schmerzen beginnen in den Fingern, gehen von da in Arm, Schulter, rechte Nackenhälfte, Gesicht, Mundschleimhaut, Zunge und rechtes Auge, dann in die rechte Rückenhälfte und rechtes Bein. Bisweilen Bewußtseinstörung und Übelkeit während der Anfälle, sowie Schwindel. Allmählich fortschreitende Abmagerung der rechten Armmuskulatur. Objektiv fand sich starke Parese des ganzen rechten Armes, Abmagerung der gesamten Muskulatur desselben ohne elektrische Veränderungen mit Steigerung der Reflexe. Rechts Patellarreflex  $> 1$ , kein Babinski, kein Klonus, leichte Hyperästhesie über der rechten Schulter, der rechten Nackenhälfte und der rechten Gesichtshälfte. Temperatur und Schmerzsinne normal. In den Augen doppelseitige Neuritis optica. Drei Monate später Amaurose, Lähmung des rechten Beines, Parese des rechten Armes viel hochgradiger. Die Sensibilitätsstörung ergriff jetzt den ganzen rechten Arm, es bestand weiter dabei hochgradige Störung des Muskelsinnes, Astereognosis und Ataxie. Die Diagnose wurde auf einen Tumor gestellt, der primär die Armregion affizierte, wahrscheinlich zuerst die hintere Centralwindung beteiligte und von hier nach vorn auf die vordere Centralwindung, nach hinten auf den Parietallappen übergriff. Patientin wurde zweizeitig operiert, und es gelang, einen Tumor von 6 cm Durchmesser und 1,0—2,5 cm Dicke, der an der angenommenen Stelle saß, bei der zweiten Operation zu entfernen, wenn auch anscheinend, da er die Hirnmasse infiltriert hatte, nicht vollständig. Patientin

überlebte den Eingriff 11 Tage und erlag einer Infektion der Wunde. Die Untersuchung des Tumors ergab, daß es sich um ein Endotheliom handelte, sonstige Autopsie fand nicht statt.

**24) Über einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri, von H. Oppenheim.** (Berliner klin. Woch. 1906. Nr. 30.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Es handelt sich um einen Mann, bei dem sich Anfälle von Parästhesien, kribbelnden Empfindungen einstellten, beginnend im rechten Bein und im Laufe eines Jahres sich über die ganze rechte Körperhälfte ausbreitend. Allmählich traten auch motorische Reizerscheinungen, d. h. klonische Zuckungen, Krämpfe derselben Seite auf. Später begannen die Anfälle am Arm, im Anfall schwand das Bewußtsein; schließlich traten Anfälle hinzu, die sich auf den ganzen Körper erstreckten und mit Benommenheit einhergingen. Schwäche des rechten Armes machte sich bemerkbar. Zeichen von Hirndruck fehlten. Erst nach längerer Zeit traten Kopfschmerzen und Stauungspapille hinzu. Die Bewegungsstörung im rechten Arm hatte den Charakter einer distalwärts zunehmenden Parese; während nämlich Schulter und Ellenbogenbewegungen gut ausführbar waren, zeigten sich die Hand- und Fingerbewegungen erheblich beschränkt, besonders fehlten die isolierten und feineren Zweckbewegungen: eine charakteristische Form der Parese bei Rindenerkrankungen der motorischen Zone. Dementsprechend zeigten die sensiblen Störungen auch einen eigentümlichen Charakter: Es fand sich eine leichte Abnahme der Berührungsempfindung, keine wesentliche Störung des Schmerzgefühls, dagegen eine erhebliche Störung des Lagegefühls und das Symptom der Stereoagnosis. Die Sehnenphänome waren rechts erhöht, Babinski und dorsales Unterschenkelphänomen nicht ausgesprochen. Die Symptome: Krämpfe von Jackson'schem Typus, monoplegische Lähmung mit besonderer Beeinträchtigung der feineren Hand- und Fingerbewegungen deuteten auf einen Sitz des Leidens in der Arm- und Beinregion hin.

Die ziemlich erheblichen Sensibilitätsstörungen ließen Verf. auf das Übergreifen des Prozesses auf den oberen hinteren Bereich der hinteren linken Centralwindung und den anstoßenden Teil des Scheitellappens schließen. Eine Neubildung wurde angenommen, weil die Herderscheinungen sich allmählich entwickelt und an Ausdehnung gewonnen hatten, und weil Allgemeinerscheinungen vorhanden waren. Auf Anraten des Verf.'s wurde der mittlere Bereich der hinteren Centralwindung als Centrum des Operationsfeldes so freigelegt, daß es auch den anstoßenden Teil der vorderen Centralwindung und den Parietallappen mit umfaßte. In der Tat fand Borchardt an der angenommenen Stelle eine hühnereigroße Geschwulst in der Rinde sitzend und tief ins subkortikale Marklager vordringend. Nach der Operation trat allmähliches Rückgehen der Erscheinungen ein.

**25) Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns, von H. Oppenheim und F. Krause.** (Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 51.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Es handelt sich um einen 35jährigen Kaufmann, der Zeichen allgemeiner Nervosität darbot, sonst aber gesund war: im März 1906 erkrankte er mit heftigen, intermittierenden Kopfschmerzen, ohne daß sich — außer geringer Milzschwellung — irgend ein positiver Befund ergab. Alle Therapie blieb erfolglos. Später stellte sich rechtseitige Netzhautblutung ein, auch Neuritis optica; innerhalb weniger Wochen entwickelte sich dann folgendes Krankheitsbild: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, doppelseitige Stauungspapille mit vielen Netzhautblutungen, rechtseitige Hemianopsie, Alexie, Agraphie. Nunmehr konnte die Diagnose gestellt werden auf: Neubildung im Bereich des linken Occipitallappens. Da die eingeleitete Jod- und Hg-Kur erfolglos war, die Lähmungserscheinungen Fortschritte machten, so schlug O. die Trepanation vor. Die Operation wurde von K. in zwei Akten am 9. und 25. Juni ausgeführt. Es fand sich, wie O.

vermutet hatte, im linken Lobus occipitalis am hinteren Pol der Konvexität und im Cuneus ein Tumor, der sich als Spindelzellensarkom erwies, eiförmig war und die Maße 32:55:58 mm aufwies. Am Abend des Operationstages stieg die Temperatur auf 40°, Puls 158, ohne daß der Kranke davon besondere Beschwerden hatte. Diese alarmierenden Erscheinungen erklärt K. dadurch, daß bei der Operation bis in die Nähe des Atem- und Pulscentrums eingegangen werden mußte.

**26) Über Cysticerken im 4. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle,** von M. Versé. (Münchener med. Woch. 1907. Nr. 11.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall I: 26jährige Frau, zum fünftenmal gravid, wird wegen Hyperemesis gravidarum in die Frauenklinik eingeliefert. Nach 3 Tagen plötzlicher Exitus. In diesen 3 Tagen Kopfschmerzen. Autopsie: enorme Erweiterung der Seitenventrikel. Im 4. Ventrikel freiliegendes, zusammengefallenes, weißliches, etwa 1 cm langes Gebilde vor dem Foramen Magendii. Letzteres war durch eine mächtige Ependymwucherung abgeschlossen. Trotzdem Kopfpapfen und Häkchen nicht mehr nachweisbar waren, hält Verf. das Gebilde mit Sicherheit für eine zusammengefallene Cysticercusblase, von der kleine Teilchen sich offenbar abgelöst hatten und vom Ependym unwuchert worden waren.

Fall II: 45jährige Patientin. Seit einem Jahre „schwacher Magen“. Erbrechen nach schwer verdaulichen Speisen. Aufstoßen. Später Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, fast stetes Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Objektiv: Rechte Pupille weiter; leicht ikterische Skleren. Blase stand bis zur Höhe des Nabels. Täglicher Katheterismus erforderlich. Plötzlicher Exitus beim Aufrichten zum Waschen. Autopsie: Mächtige Ependymwucherung im 3. und 4. Ventrikel. Cysticercusblase frei im 4. Ventrikel sowie in den weichen Häuten des Occipitalpappes. Auch hier Abschluß des Foramen Magendii durch Ependymwucherung.

Im Anschluß an diese Fälle bespricht Verf. die Ansichten über das Entstehen des Hydrocephalus bei Cysticerken im 4. Ventrikel (Stauungshydrocephalus, Ependymitisfolge) sowie über das plötzliche Eintreten des Exitus (Folge des Hydrocephalus, plötzliches Versagen der Medulla oblongata-Centren, insbesondere des Atemcentrums).

**27) Über Cysticerken im 4. Ventrikel,** von Arthur Stern. (Zeitschr. f. klin. Med. LXI. 1907.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Auf Grund von vier eigenen ausführlich beschriebenen Fällen beschreibt Verf. in interessanter, eingehender Weise die gesamte Pathologie, Diagnostik, Therapie der in Rede stehenden Erkrankung.

I. Angeblich im Zusammenhang mit Kopftrauma treten folgende klinische Symptome auf: Erbrechen, Schlafsucht, Unbesinnlichkeit, Nackensteifigkeit, Schwindel, Taumeln beim Gehen, beiderseitige Abducens- und partielle Oculomotoriusparese, Nystagmus, träge Pupillenreaktion, Verlangsamung der Pulsfrequenz und Atmung. Keine Stauungspapille, kein Kopfschmerz. Starker Wechsel der Symptome. Anfangs Hysterie angenommen. Lumbalpunktion ergibt anfangs stark erhöhten Druck und beeinflußt den Zustand auffallend günstig, später geringeren Druck und bleibt ohne Einfluß. Nach mehreren Wochen erfolgt unter zunehmendem Stupor und hohem Fieber Schlucklähmung, zuletzt Atemlähmung, dann der Exitus. Sektion: Cysticercus racemosus im 4. Ventrikel (solitär), Hydroceph. int. und ext., Bronchitis purulenta.

II. Bei vorher gesundem jungem Mann plötzlich Kopfschmerz, speziell beim Beugen und Drehen des Kopfes, Supraorbitalneuralgie, Nackensteifigkeit, beiderseitige Stauungspapille, Doppelbilder, unsicherer Gang; starker Wechsel der Heftigkeit der Schmerzen. Diagnose: Tumor cerebri. Erste Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck, es werden 35 ccm abgelassen. Zustand unverändert. Nach 14 Tagen zweite Punktion ergibt normalen Druck, es werden nur 5 ccm abgelassen. Am Abend desselben Tages plötzlich Exitus. Sektion ergibt einen im 4. Ventrikel eingebetteten Cysticercus. Hydrocephalus externus und internus.

III. Sonst vollkommen gesunde Frau erkrankt in längeren Zeitintervallen mehrere Male, zweimal im Anschluß an Entbindungen, mit heftigen cerebralen Erscheinungen: Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Die Anfälle dauern das erstmal etwa 2 Tage, das zweitemal 10 Minuten und gehen vorüber, ohne irgendwelche körperliche Veränderungen zu hinterlassen. In der Zwischenzeit viel Kopfschmerz, Erbrechen, auch Schwindel. Im dritten Anfall plötzlicher Exitus. Man hatte Hysterie angenommen. Sektion ergibt einen Cysticercus im 4. Ventrikel mit Hydroceph. intern. Daneben Cysticerken der Leber. Die Patientin litt an einer Tanie und soll kurz vor ihrem Tode 2 m Bandwurm erbrochen haben.

IV. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr bestehendes, fast immerwährendes Erbrechen. Nackenschmerz, Schwindel (speziell beim Bücken), Schmerzen beim Drehen des Kopfes, Stauungspapille. Depression und Apathie. Rechtsseitige Hemifacialis- und Abducensparese. Wechsel der Intensität der Symptome. Diagnose: Tumor cerebri, eventuell Hirnlues. Pat. stirbt ziemlich plötzlich unter Atemlähmung. Sektion: Zwei Cysticerken im linken Seiten- und 4. Ventrikel.

Verf. gibt eine Zusammenstellung sämtlicher bisher beschriebener Fälle und kommt in seiner sehr lesenswerten Arbeit zu folgenden Schlußsätzen:

1. Taenia solium und Finnenkrankheit sind in Deutschland stark in Abnehmen begriffen.
2. Die Infektion mit Finnen geschieht nicht bloß durch Import der Keime von außen, sondern, wenn auch selten, durch Autoinfektion.
3. Die Symptome des Cysticercus im 4. Ventrikel scheiden sich
  - a) in allgemeine Hirndrucksymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz und Stauungspapille) bedingt durch den begleitenden Hydrocephalus internus;
  - b) in solche, die auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube hindeuten: Nackenschmerz und Steifigkeit, Schwindel und cerebellare Ataxie, heftiges anhaltendes Erbrechen, Pulsverlangsamung;
  - c) in seltene, aber sichere Lokalsymptome einer Erkrankung der Medulla, wie Diabetes, Respirationsstörungen und Lähmungen benachbarter Hirnnerven, speziell Abducenslähmung.
4. Die engbegrenzten Herdsymptome treten bisweilen zurück hinter den Erscheinungen allgemeinen Hirndruckes.
5. Charakteristisch ist der auffallende Wechsel zwischen schweren Allgemeinsymptomen und Perioden völligen Wohlbefindens, wodurch eine funktionelle Nervenkrankung vorgetäuscht werden kann.
6. Das Brunssche Symptom (im weitesten Sinne) ist ein besonders für den freien Cysticercus im 4. Ventrikel charakteristisches Merkmal.
7. Die Krankheit endet meist mit einem plötzlichen Tod durch Atemstillstand.
8. Motilitätsstörungen, Krämpfe, Beteiligung anderer Hirnnerven usw. sind seltene und unwesentliche Begleitsymptome.
9. Zur Erklärung des Wechsels in den klinischen Erscheinungen ist die Annahme einer aktiven Beweglichkeit der Cysticercusblase unnötig.
10. Die Diagnose stützt sich außer auf die etwaigen Lokalsymptome (s. o.) speziell auf:
  - a) den Wechsel der Allgemeinsymptome,
  - b) das Brunssche Symptom,
  - c) den plötzlichen Tod.
11. Die (mit Vorsicht ausgeführte) Lumbalpunktion kann diagnostischen und therapeutischen Wert besitzen.
12. Die Therapie wird sich auf das rein Symptomatische beschränken müssen. Zur Verminderung des Hydroceph. int. kommt außer der Lumbalpunktion event. die Neissersche Ventrikelpunktion in Betracht.



28) **Ladzerie cérébrale**, par Laignel-Lavastine et Halbron. (Revue de méd. 1906. Nr. 10.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Fall von Gehirncysticercus mit diagnostisch unklarem, aber noch am meisten dem Tumor cerebri entsprechendem Symptomenbilde. Bemerkenswert war ein auffälliger Heißhunger (kein Diabetes). 30 Cysticerken im Gehirn; nur unbedeutende Gewebsreaktion (insbesondere keine Riesenzellen) in der Peripherie der Blasen. Im übrigen Körper keine Cysticerken.

29) **Per la diagnosi dei tumori dell' angolo ponto-cerebellare**, per M. Ascoli. (Clinica Med. Ital. 1907.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Das erste Krankheitsymptom bei dem damals 20jährigen Patienten war ein plötzlich auftretendes linksseitiges Ohrensausen, gefolgt von leichter Temperatursteigerung, Nasenbluten und Kopfschmerz. Innerhalb 2 Jahren verschlechterte sich das Gehör auf dem linken Ohr bis zur völligen Taubheit, ferner wurde der Gang immer unsicherer. Etwa 3 $\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn des Leidens stellte sich Abnahme des Sehvermögens und häufige Anfälle von Kopfschmerzen ein. Erbrechen bestand niemals. Bei der Untersuchung fanden sich folgende Symptome: leichter Nystagmus horizontalis, Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, Andeutung von Asynergie der linksseitigen Extremitäten, Taumeln nach links, Romberg, Papillitis. Auf dem linken Ohr Luft- und Knochenleitung aufgehoben. 5 Monate später fand sich Opticusatrophie und totale Erblindung, linksseitige Blicklähmung, Störungen im Bereich des motorischen und sensiblen linken Trigemini, linksseitige Facialis- und Accessoriusparese, rechtsseitige degenerative Hypoglossuslähmung. Die Gleichgewichtsstörung hatte bedeutend zugenommen. Bei der Besprechung der Diagnose legt Verf. besonderen Wert auf die zuerst isolierte Erkrankung des linken Acusticus, gefolgt von sukzessive auftretenden Ausfallserscheinungen im Gebiet der gleichseitigen Hirnnerven. Dieser Verlauf, in Verbindung mit den deutlichen Kleinhirnsymptomen, ermöglichte die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Die kontralaterale Hypoglossuslähmung wurde als eine durch den seitlich dislozierten Hirnstamm bedingte Leitungsunterbrechung aufgefaßt. Die Sektion bestätigte diese *intra vitam* angestellten Erwägungen vollkommen. Von Interesse ist noch, daß Verf. eine Hirnpunktion ausführte, indem er in der Mitte zwischen der Protuberantia occipitalis und der Spitze des Proc. mastoideus einging und die Nadel gegen das Felsenbein vorschob. Es wurden einige Gewebsteilchen aspiriert, die bei der histologischen Untersuchung als „pathologisches Gewebe“ erkannt wurden.

30) **Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels**, von Prof. Westphal. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.) Ref.: R. Pfeiffer.

In der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn demonstrierte W. das Gehirn eines Falles von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. *Intra vitam* hatten schwere psychische Krankheitserscheinungen in Form eines akuten Deliriums eine eingehende körperliche Untersuchung unmöglich gemacht. Es fanden sich langsame fallende Sprache, leichte rechtsseitige Facialisparese, Fehlen der Patellarreflexe.

31) **Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose**, von Otto Kern. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XL.) Ref.: G. Ilberg.

Der erste Fall betrifft eine 34jährige Patientin, welche 4 Monate lang an den Erscheinungen der Katatonie litt und einen linksseitigen otogenen Kleinhirnbrückenwinkeltumor hatte. Verf. meint, daß die toxischen Produkte des Hirnbrückenwinkeltumors durch ihren Einfluß auf die Gesamternährung des Gehirns ein Krankheitsbild erzeugt haben, das sich dem der Katatonie mehr oder weniger nähert.

Im zweiten Fall trat im 29. Jahr ein Depressionszustand mit Kopfweh, Schlafsucht, Pulsverlangsamung und klonischen Krämpfen auf, der etwa 1 Jahr lang anhielt. Nachdem die Patientin 2 Jahre gesund erschienen war, erkrankte

sie von neuem an schwerer Verstimmung, bekam Kopfweh, Erbrechen, tonische Krämpfe, wurde benommen und apathisch und zuletzt komatös. 5 Monate nach Beginn des zweiten Anfalles starb sie. Bei der Sektion fand sich ein sehr ausgedehntes, kleincystig degeneriertes Gliom im linken Schläfenlappen und in den linken Centralganglien. Hirndruck hatte zuletzt bestanden.

Die dritte Krankheitsgeschichte betrifft einen Mann, der vom 28. Lebensjahre ab etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang erregt und zeitweise verwirrt war, halluzinierte und Wahnvorstellungen äußerte und dann 12 Jahre lang gesund war. Im 42. Jahr traten zunächst ähnliche Symptome wie bei der ersten Erkrankung auf, dann stellten sich Schwindel und Krampfanfälle, linksseitige Lähmung, Kopfdruckschmerz, Schlafsucht, Intelligenzabnahme, Apathie, Stauungspapille und endlich — 5 Monate nach Beginn des neuen Anfalles — der Tod ein. Es fand sich ein großer Bluterguß im rechten Seitenventrikel. In der Marksubstanz der rechten vorderen Centralfurche lag ein kleines, kleinzelliges Rundzellensarkom. Verf. ist der Meinung, daß der zweite Anfall durch den Tumor ausgelöst wurde. Endzustand (Demenz und Benommenheit) entsprach der sogen. Tumorphychose.

32) **Über Gehirnbräuse durch Streptothrix**, von Loehlein. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 31.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Die Sektion eines 58jähr. Mannes ergab einen größeren und zwei kleinere, auf embolischem Wege entstandene Eiterherde im Schläfenlappen, hervorgerufen durch Streptothrix (Aktinomyces). Besprechung vom pathologischen und bakteriologischen Standpunkte (Anlegung von Kulturen, Tierversuch).

33) **Über die Neissersche Hirnpunktion**, von Grund. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 40.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über 7 Fälle mit 14 Punktionen. Am besten bewährt sich das Verfahren zur Diagnose von Tumoren, vornehmlich von Cysten. Üble Zufälle bei oder nach der Punktion sah Vortr. nicht.

34) **Weitere Beiträge zur Hirnpunktion**, von Kurt Pollack. (Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVIII. 1907.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Die Neissersche Methode der Hirnpunktion hat bereits eine umfangreiche Literatur hervorgerufen, mit deren kritischer Sichtung sich die vorliegende Arbeit beschäftigt. Verf. erkennt ohne weiteres an, daß der Eingriff an manchen Stellen trotz der Einfachheit der Methode kein ganz gleichgültiger sei, vertritt aber den Standpunkt, daß die Gefahr des Eingriffes eben immer in einem bestimmten Verhältnisse zu der Schwere der vorliegenden Affektion stehen müsse. Das höhere Risiko muß dann durch eine dringendere Indikation gerechtfertigt sein. Kann man sich aber an die von Neisser als gefahrlos erkannten Punktionsstellen genau halten, so hält Verf. den Eingriff für absolut ungefährlich. Die Technik ist im wesentlichen dieselbe geblieben. Für die Diagnose des Hydrocephalus internus und der Meningitis serosa hält Verf. die direkte Ventrikelpunktion der Lumbalpunktion gegenüber für überlegen.

Den Schluß der Arbeit bildet die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Hydrocephalus acquisitus, welcher durch zwei Hirnpunktionen nicht nur diagnostiziert, sondern auch geheilt wurde. Ob dauernde Heilung vorliegt, kann allerdings nicht behauptet werden, da die Beobachtung nur wenige Monate nach Abschluß der Behandlung dauerte. Bekanntlich ist der Hirnpunktion von mehreren Autoren wohl eine erhebliche diagnostische, nicht aber eine therapeutische Bedeutung zuerkannt worden.

35) **Ein Hilfsmittel zur schnellen Ausführung der Kraniotomie**, von Prof. Dr. Küster. (Arch. f. klin. Chir. LXXXIII.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf. hat mit Hilfe des Bayonet- und Schlittenmeißels ein Verfahren gefunden, welches in großer Schnelligkeit den Schädel zu öffnen und damit den Blutverlust auf ein möglichst geringes Maß herabzusetzen erlaubt. Dies Verfahren

ist den Durchsäugungen des Schädels von innen nach außen mittels der Drahtsäge weitaus vorzuziehen, da die Durchführung einer Deckplatte zum Schutze der Dura und der Drahtsäge selber nicht ganz einfach ist und unnötig lange Zeit in Anspruch nimmt. Verf. hat den Schlittenmeißel während des letzten Semesters bei zwei wichtigen Kraniektomien zur Anwendung gebracht, nämlich bei einem Gehirnabsceß und einer Gehirngeschwulst. In beiden Fällen hat er sich vorzüglich bewährt; beide sind geheilt.

### Psychiatrie.

36) **The Morison lectures. On insanity, with special reference to heredity and prognosis**, by Urquhart. (Journ. of mental science. 1907. April.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Grundlage für die ausführlichen Darlegungen des Verf.'s bilden die Beobachtungen an der von ihm geleiteten Anstalt: J. Murrays royal asylum zu Perth. Bei Besprechung der Heredität betont auch Verf., daß unter den chronischen Alkoholisten sehr viele hereditär belastet sind, unter seinen Fällen 43% durch Geisteskrankheit und 22% durch Alkoholismus. Verf. neigt auch der Ansicht zu, daß bei der Paralyse die hereditäre Belastung von Wichtigkeit sei. Die Fälle sogen. einfacher Seelenstörung sind nach Verf.'s Zusammenstellung in über 70% neuropathisch belastet. Die Betrachtungen des Verf.'s, auf die ich hier nicht weiter eingehen kann, bieten noch manches Lesens- und Beherzigenswerte.

37) **Beitrag zur Lehre von der Heredität**, von Prof. Alexander Pilcz. (Arb. a. d. Wienerneur. Inst. XV. S. 282. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg.

Aus einem Material von 2000 Fällen werden Untersuchungen über die sogen. direkte Heredität angestellt. Es ergibt sich, daß dabei qualitative und quantitative Verschiedenheiten bestehen. Quantitativ sind die Fälle von progressiver Paralyse seniler und arteriosklerotischer Demenz, sowie die nichtkatatonen Formen der Dementia praecox und Amentia weniger belastet, als die übrigen Formen von Psychosen. Ferner gilt im allgemeinen das Gesetz der gleichartigen Heredität mit Ausnahme der nichtkatatonischen Formen der Dementia praecox, die meist progressive Paralyse in der Ascendenz zeigen. Bei allen Psychosen spielen alkoholische Geistesstörungen eine Rolle mit Ausnahme der eingangs angeführten. Bei der Melancholie und den periodischen Geistesstörungen findet man die affektiven Psychosen, bei der Paralyse die senile Demenz, bei der Dementia praecox den einfachen Schwachsinn. Bei den epileptischen und alkoholischen Geistesstörungen spielt gerade die psychotische, direkte Heredität eine geringere Rolle. Tabes fand sich am häufigsten in der Ascendenz bei Hebephrenen und Paralytikern. Bei den alkoholischen Geistesstörungen findet sich direkte psychotische Belastung am häufigsten bei Alkoholparanoia und den pathologischen Rauschzuständen. Bei Rauschzuständen ist Epilepsie und Migräne in der Ascendenz, bei Delirium tremens sind entlastende Momente am häufigsten.

38) **Die Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Geisteskranken**, von Lukács und Irene Markbreiter. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 44.) Ref.: Pilcz.

Das untersuchte Material umfaßt 30 Fälle von Paralyse, 19 Alkoholpsychosen, 9 Hysterie und Neurasthenie, 8 Dem. praecox, 8 Amentia, 5 „Mania depressiva“, 18 Paranoia, 23 Epilepsiepsychosen und 14 Idioten. Untersucht wurde nach derselben Technik und unter denselben Kautelen, wie dies seinerzeit Ref. und Wintersteiner (welche von den Verff. wiederholt zitiert werden) getan.

Zahlreiche Tabellen geben die Befunde wieder, deren Ergebnisse, soweit sie den Neurologen interessieren (Ref. sieht ab von rein ophthalmologischen Einzelheiten), die folgenden sind:

Der Augenspiegelbefund bietet wichtige Aufschlüsse bezüglich der Degeneration

der Kranken. Die an den Augen vorkommenden Degenerationszeichen stehen mehr oder minder im Verhältnis einerseits zu der Belastung (Pilcz und Wintersteiner), andererseits zu den übrigen Degenerationszeichen; sie sind also am häufigsten bei den degenerativen Krankheiten (Paranoia, Epilepsie, Idiotie), kommen aber auch bei den funktionellen Geisteskrankheiten, besonders bei den konstitutionellen Formen derselben (Alkoholismus, Hysterie) vor. Veränderungen des Augenhintergrundes sind bei Geisteskrankheiten häufig, nicht nur dort, wo ätiologische Momente den Befund erklären (Paralyse, Alkoholismus usw.). Sehr häufig ist Hyperämie der Papille.

Ref. möchte bei dieser Gelegenheit auf die neueren Untersuchungen Wintersteiner's über erworbene Befunde im Augenhintergrunde Psychotischer verweisen (Österr. Irrenärztag, Wien, Oktober 1907), wonach gerade bei Paralytikern luetische Veränderungen des Fundus sehr selten sind.

Polemisieren möchte Ref. nur dagegen, daß Verf. bei einer Arbeit, welche hauptsächlich die Degenerationszeichen statistisch verwertet, Zustandsbilder der Amentia und der Mania depressiva, der Hysterie und Neurasthenie zusammen in einer Gruppe betrachtet. Die Amentia nähert sich doch wohl viel mehr den „exogenen“ Formen (Moebius), während das manisch-depressive Irresein im allgemeinen die hereditär-degenerative Psychose par excellence darstellt.

Im großen und ganzen bringen die Untersuchungen der Verf. eine erfreuliche Bestätigung der Ergebnisse des Ref. und Wintersteiner's.

39) **Some clinical notes upon urine-testing and results**, by Robert Jones. (Journ. of ment. science. 1906. Jan.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. teilt kurz die Ergebnisse der Urinuntersuchung bei fast 1000 Geisteskranken mit. Es sei daraus u. a. bemerkt, daß sich bei Melancholie und Manie und Puerperalpsychosen sehr viel Phosphate fanden. Eiweiß wurde in 7% der Fälle konstatiert, besonders in solchen von Melancholie usw. Nur in 2,5% der Fälle enthielt der Urin Zucker. Zu weiteren Schlüssen berechtigten, wie Verf. selbst ausführt, die Resultate nicht.

40) **Beitrag zum Studium der Indicanurie bei den Psychosen**, von Dr. K. Funk. (Revue v. neurol. 1907. S. 225.) Ref.: Peluár (Prag).

Verf. untersuchte auf der böhm. psych. Klinik in Prag (Prof. Kuffner) in 157 Fällen den Urin systematisch auf Indican, um sich zu überzeugen, ob ein kausaler Zusammenhang zwischen der Indicanurie und der psychischen Depression existiert, und ferner ob sich irgendwelcher Parallelismus zwischen der Intensität der Indicanurie und dem klinischen Verlaufe konstatieren läßt.

Von 44 Fällen von Melancholie wurde Indican nur bei 11 Kranken gefunden. Im großen und ganzen kam Verf. zu dem Schlusse, daß in den zur Indicanurie führenden Prozessen nicht die Ursache der Melancholie zu suchen sei, sondern daß es sich in positiven Fällen um sekundäre Erscheinung i. e. um Verzögerung der chemischen und mechanischen Prozesse im Darne infolge der Psychose handelt. Aus einigen Beobachtungen geht hervor, daß eine größere Indicanurie bei denselben Kranken Vorbote einer Verschlimmerung des psychischen Zustandes war, was also aus therapeutischer Rücksicht beachtenswert ist.

Bei periodischen Psychosen ließ sich kein Zusammenhang zwischen der Indicanurie und der Depression eruieren. Auch bei depressiven Zuständen der Paranoiker fehlte die Indicanurie fast immer und wurde einmal auch ohne Depression gefunden. Dasselbe, was bei der Melancholie gesagt wurde, gilt für die depressiven Zustände der Paralytiker und Katatoniker, aber mit der Beschränkung, daß hier die Indicanurie einen viel selteneren Befund vorstellt.

41) **Über psychische Störungen des Kindesalters und des der Entwicklungshöhe vorausgehenden Alters**, von Berze. (Aus v. Lindheims Saluti juvenutia. Wien und Leipzig 1907, F. Deuticke.) Ref.: Pilcz (Wien).

Das Werk, dem oben angeführter Aufsatz entnommen ist, gehört zu den populär wissenschaftlichen, und Ref. möchte zweierlei betonen, erstens, daß es nur zu wünschen wäre, daß möglichst viele Laien die ausgezeichneten Ausführungen des Verf.'s lesen, vor allem Eltern, Lehrer, Juristen; zweitens, daß trotz der oben gefällten Charakteristik „populär wissenschaftlich“ auch der Fachmann *sensu strictiori* den Aufsatz nicht nur mit Interesse, sondern auch mit Nutzen lesen wird. So finden sich interessante Krankheitsgeschichten aus der persönlichen Erfahrung des Verf.'s, statistische, bisher nicht publizierte, bzw. zusammengestellte Daten aus den Ausweisen der österreichischen Irrenanstalten und dem österreichischen Sanitätswesen usw. Besonders Kap. V (über Prophylaxe) und die vortrefflichen Schlußbemerkungen (freilich leider viele *pia desideria*) sollten von den weitesten Kreisen gelesen werden. Der Aufsatz darf eine Monographie der Kindersychosen genannt werden.

42) Ein Fall von Seelenstörung im frühen Kindesalter, von Dr. Paul Rasmus. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXVI.) Ref.: Zappert (Wien).

Während des Spitalaufenthaltes stellte sich bei einem 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre alten Mädchen im Anschluß an eine Enteritis eine Geistesstörung ein, die sich durch Zerbeißen und Verschlingen aller möglichen erreichbaren Gegenstände (Gazebinden, Gummunterlage, Gummisauger usw.), ja sogar durch Kotessen, sowie durch Wutausbrüche kennzeichnet. Während einer interkurrenten Masernerkrankung schwinden die psychotischen Erscheinungen, kehren aber später wieder und erfahren durch Ausrupfen und Verspeisen des Haupthaares eine Bereicherung. Nach mehreren Wochen mußte das Kind entlassen werden, ohne daß sich sein Zustand wesentlich geändert hatte.

43) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox, von Hugó Lukács. (Klinikai füzetek. 1907. Nr. 3.) Ref.: Hudovernig.

Bei aller Anerkennung des Verdienstes Kraepelins, welcher bei der Frage der jugendlichen Psychosen gerade das Bestehen der Demenz in den Brennpunkt der Beobachtung gestellt hat, kann Verf. die Benennung „Dementia praecox“ allein nicht als genügend bezeichnen, sondern proponiert im Sinne Prof. Lechner's, daß der Name Dementia praecox noch durch Beifügung des dem seelischen Zustandsbilde entsprechenden Epithetons erläutert werde: Dementia praecox katatonica, paranoidea, amantica, stuporosa, hallucinatoria, simplex usw. Sodann bespricht Verf. einige ätiologische und klinische Fragen. a) Belastung, Degeneration, Schädelmasse: Von 80 Kranken waren schwer belastet 31, leichter belastet 12, in toto 53,75%. Zwischen Schwere der Belastung und schwererer Form des Krankheitsbildes ließ sich kein Zusammenhang nachweisen. Von den 43 Belasteten wiesen schwere Degenerationszeichen auf 7, leichtere 27, keine Zeichen 9 Personen. Von den 37 nicht belasteten waren ausgeprägte Degenerationszeichen bei 1, leichtere bei 26 Personen. Aus der eingehenden Schilderung der Schädeltypen sei erwähnt, daß solche in mäßigem Grade bei einem geringen Prozentsatze der Kranken vorkamen. b) Temperatur, Blutdruck, Pulszahl. Genaue Temperaturmessungen wurden bei 30 Kranken vorgenommen. Es ließ sich eine ständige Hypothermie nachweisen; die Durchschnittstemperatur betrug gegen die normale von 36,8 bloß 36,3 bis 36,5°. Das normale Tagesmaximum von 37,4 wurde von keinem der Kranken erreicht; hingegen war die extremste Minimaltemperatur 34,7 gegen das Normalminimum von 36,1; die Tagesschwankungen waren bloß geringe. Pulszahl und Atmungszahl ändert sich nicht mit der Hypothermie. Die Hypothermie kann bei der Dementia praecox Monate hindurch bestehen. Blutdruck wurde bei 26 Kranken systematisch untersucht: derselbe war bei 7 normal, bei 10 nahe dem normalen, bei 5 subnormal (kleinster Wert 70 bzw. 55, größter Wert 100 bzw. 90, je nach Riva-Roccischem oder Gärtnerschem Apparat). Hypernormaler Blutdruck war bei 4 Kranken nachweisbar (130 bzw. 115 als

Minimum, 145 bzw. 130 als Maximum). Temperatur, Pulszahl, Blutdruck und Atmungszahl war bei den Kranken voneinander unabhängig, was seine Erklärung in dissoziierten kortikalen Centren findet. c) Schließlich berichtet Verf. über zwei histologisch untersuchte Fälle von Dementia praecox. Fall I. bezieht sich auf eine 25jährige Frau, welche an Lungentuberkulose starb; keine makroskopischen Veränderungen am Gehirne; mikroskopisch waren in der ganzen Hirnrinde zerstreut, namentlich im Parietal- und Occipitallappen nachweisbar: blutgefüllte Gefäße, mit stellenweise verdickter Wandung; kleine Blutungen mit Austritt von Lymphocyten; erweiterte perivaskuläre Räume; Gliose um die Gefäße herum; stellenweise Verdickung der Pia. Endarteriitis nirgends, alle Nervenzellen normal. Fall II. ward nur kurze Zeit beobachtet, derselbe bezog sich auf eine 22jährige gravide Frau, welche an subakuter Endokarditis starb. In diesem Falle waren weder makroskopische noch histologische Veränderungen nachweisbar.

44) Über die Psychologie der Dementia praecox. Ein Versuch von Dr. C. G. Jung. (Halle a/S. 1907, Carl Marhold.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Der „Versuch“ des Verf.'s, wie er selbst seine Arbeit bezeichnet, besteht darin, die Methodik der Psychoanalyse nach Freud zur Aufklärung der krankhaften Seelenvorgänge bei Dementia praecox zu verwenden. Nachdem er in einer kritischen Darstellung die bisherigen Theorien über die Psychologie dieser Erkrankung zusammengestellt hat, zieht er aus dieser das Ergebnis, daß sie trotz verschiedener Formulierungen doch zu dem gleichen Ziele deuten: eine ganz centrale Störung, die das Vorhandensein abgespaltener Vorstellungsreihen erkennen läßt, einen übermächtigen Einfluß gewisser Assoziationskomplexe, die nach dem Prinzip der Konversion (Verdrängung und mittelbares Wiederauftauchen) sich entwickelt haben. Es ist das der gleiche psychische Vorgang, der nach Freud u. a. der Hysterie zugrunde liegt. Wodurch unterscheiden sich die beiden Seelenstörungen? Wie kann derselbe Vorgang einmal zur Hysterie, ein andermal zur Dementia praecox führen? Verf. führt das in genaueren Darlegungen aus: Jedes effektvolle Ereignis kann zum „Komplexe“, d. h. zur richtunggebenden Assoziationsgruppe werden. Der Gesunde hat die Neigung und auch in weitgehendem Maße die Fähigkeit, von obsidierenden Komplexen, die die zweckmäßige Weiterentwicklung der Persönlichkeit hindern, sich freizumachen. Gelingt ihm diese Abstoßung oder Verdrängung nur unvollkommen und nur durch Kompromißbildungen, so bleibt eine Hysterie bestehen, eine Minderwertigkeit mit beschränkter Anpassung an die Umgebung. Bleibt der affektive Komplex überhaupt unverändert bestehen, was natürlich nur durch schwere Schädigung des Ichkomplexes möglich ist, dann stehen wir vor einer Dementia praecox: der Kranke kommt von einem gewissen Komplex nicht mehr los, assoziiert immer nur an diesen und läßt alle Handlungen von ihm konstellieren, und infolge davon muß allmählich eine Verödung der Persönlichkeit eintreten. In einer psychologischen Parallele zwischen Hysterie und Dementia praecox, sowie in der als Paradigma vorgeführten praktischen Analyse eines Falles von paranoider Demenz sucht Verf. diese seine Ansicht zu bekräftigen. Wie weit ihm dies geglückt ist, darüber wird die Spezialkritik zu entscheiden haben. Die Analyse, gewonnen teils durch gebundene, d. h. auf Reizworte hervorgebrachte, teils durch freie, fortlaufende Assoziationen, hat zwar diese und jene Absonderlichkeit in Rede und Benehmen der Patientin verständlicher gemacht, für verschiedene ihrer Neologismen eine Aufklärung gegeben, doch scheint damit Ref. erst ein kleiner, wenn auch nicht unwichtiger Teil der Krankheit erklärt. Wenn wir mit Hilfe der Methode erkennen, daß die Phantasiegebilde der Kranken teils ihre Leiden, teils ihre Wünsche inklusiv der geheimen erotischen und deren gedachte Erfüllung symbolisch schildern, und zwar in der Denkform, die dem normalen Traume am nächsten verwandt ist, so haben wir damit gewiß einen interessanten Einblick

in das Formale, auch das Inhaltliche der Störung gewonnen; zuletzt sind dann aber die überwertigen Komplexe nicht viel anderes als ein neuer Name für die alten „überwertigen Ideen“, und die Frage bleibt offen: wie wurde es möglich, daß dieselben überwertig wurden, weshalb geriet die Kranke in Abhängigkeit von denselben, weshalb gelang ihr deren Abstoßung nicht, was hinderte sie, zur rechten Zeit aus der Bewußtseinslage des Traumes in die des normalen Wachens zurückzukehren, was hindert sie heute noch daran? Daß der komplexschaffende Affekt etwa immer besonders stark ist, dafür bleibt Verf. den Beweis schuldig; auch der analysierte Fall enthält keinerlei Anhaltspunkte dafür. Verf. ist sich übrigens dieses Mangels oder vielmehr dieser Grenze seiner Arbeit wohl bewußt; er greift hierbei doch auf hypothetische Toxine zurück, die eine bestimmte Schädigung des Gehirns bewirken, im Grunde also nichts erklären. Und wenn heute noch manche Zweifel hegen, ob Freuds Ansicht, alle Träume seien Wunschträume, allgemein zutreffend ist, so dürfte die Allgemeingültigkeit der hier entwickelten Anschauung, daß die Dementia praecox gewissermaßen eine „Wunschtraumpsychose“ sei, noch schwerer zu erweisen sein. Auch müßte der Nachweis zu bringen sein, daß der Wunschkomplex nicht nur eine, sondern daß er die maßgebende Rolle in dem Inhalt der Wahnideen und Phantasien der Kranken spielt, und der scheint Ref. in dem vorgeführten Falle nicht erbracht. Der ursprüngliche Komplex, wie ihn das Experiment aufdeckte, lautet nach den Worten des Verf.'s: „Ich bin eine treffliche Schneiderin, habe anständig gelebt und deshalb Anspruch auf Achtung und finanzielle Belohnung.“ Es ist ohne weiteres nicht einzusehen, weshalb der Affekt bei diesem doch nichts weniger als außergewöhnlichen Wunschkomplex eine solche Intensität erreichen konnte, daß er über Jahrzehnte und voraussichtlich bis an das Lebensende die Persönlichkeit auslöschen konnte zugunsten einer traum- und wahnhaften, verwirrt-größenwahnsinnigen, dazu schwachsinnigen — was ja nur zum Teil mit traumhaft zusammenfällt — Ausbildung dieses Wunsches. Überhaupt fällt, wie Ref. scheint, das Moment der Demenz ganz bei der Betrachtungsweise des Verf.'s aus; denn es ist doch nicht angängig, die Kritiklosigkeit, wie wir sie unseren Traumbildern gegenüber, wie sie die Hysteriker ihren Delirien gegenüber haben, einfach mit Demenz identisch zu setzen.

Wenn so der Arbeit auch noch verschiedene Unzulänglichkeiten anhaften, — auf weitere Einzelheiten, z. B. die gegensätzliche Gegenüberstellung von Ichkomplex und anderen Komplexen usw. kann hier nicht eingegangen werden — so ist sie doch als ein Versuch, dem psychischen Mechanismus der Geistesstörungen näher zu kommen, zu begrüßen. Die psycho-analytische Methode erscheint vorläufig zur Erforschung des Wesens der Psychose noch wenig gangbar und aussichtsreich; zu dem Thema „Individualität und Psychose“ wird sie dagegen sicher noch manchen wertvollen Beitrag liefern können und dort scheint Ref. vorläufig ihr Hauptanwendungsgebiet zu liegen; ihr weiterer Ausbau wird unsere Kenntnisse in dieser Beziehung vermehren und sicher manchen Widerspruch dort klären.

**45) Ein Fall von manisch-depressivem Mischzustand (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Ideenflucht und den Halluzinationen), von Dr. Kurt Goldstein. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.**

Verf. bringt die Krankengeschichte eines 1873 geborenen Fräuleins, die zum erstenmal im 17. Jahr psychisch erkrankte und seitdem verschiedene manische und melancholische Attacken durchgemacht hat. Zuweilen gingen die verschiedenen Krankheitsbilder mehr oder weniger plötzlich ineinander über. Die freien Zwischenzeiten wurden allmählich kürzer. Im manischen Zustand traten besonders der Zornaffekt und ein erotisches Element vor; oft waren hier starke Ideenflucht, gehobene Stimmung und Personenverknennung vorhanden; in schwerer Erregung war

das Bewußtsein getrübt. Im melancholischen Zustand bestanden Angst, Ver-sündigungsideen, psychomotorische und intrapsychische Hemmung; massenhafte Halluzinationen beeinflussten die Kranke im Depressionszustand stark. Oft kam nun eine eigenartige Mischung manischer und melancholischer Symptome zur Beobachtung. Kräpelin und Weygandt haben bekanntlich zuerst auf diese manisch-depressiven Mischzustände aufmerksam gemacht. Verbinden sich gehobene Stimmung, Bewegungszwang und Ideenflucht, so handelt es sich also um Manie, kommen depressive Stimmung, psychomotorische Hemmung und Denkhemmung zusammen vor, so handelt es sich um Depression. Gehobene Stimmung, psychomotorische Hemmung und Denkhemmung bilden das Zustandsbild des manischen Stupors, depressive Stimmung, Bewegungsdrang und Ideenflucht das der agitierten Depression, während gehobene Stimmung, Bewegungsdrang mit Denkerschwerung und Denkhemmung das Bild der unproduktiven Manie kennzeichnen. Nach Verf.'s Beobachtung kam nun bei seiner Patientin noch eine qualitative Differenzierung innerhalb eines einzelnen Symptoms vor, z. B. bestand zuweilen eine Verbindung von Gedankenhemmung und Ideenflucht.

46) **Klinische Studien über die Melancholie**, von Priv.-Doz. Dr. A. H. Hübner. (Archiv f. Psychiatrie. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Zum Verständnis der Hübnerschen Arbeit sei für die Nichtpsychiater folgendes vorausgeschickt: Jahrzehntelange Beobachtung von Personen, die einmal an Manie gelitten hatten und genesen waren, hat gezeigt, daß diese Patienten in der Regel früher oder später im Leben abermals an Manie oder an einem gemüthlichen Depressionszustand erkranken. Ferner ist durch hundertfältige Erfahrung festgestellt, daß außerordentlich viele von denen, welche einmal an einer Depression gelitten haben, später wiederum Depressionen oder Manien durchmachen müssen. Um reine Manie handelt es sich, wenn heitere Stimmung, Bewegungsdrang und Ideenflucht, um reine Depression, wenn traurige Stimmung, Bewegungshemmung und Denkhemmung zusammen vorkommen. Wird eines der genannten drei Kardinalsymptome der Manie (bzw. der Depression) durch das entgegengesetzte Symptom der Depression (bzw. der Manie) ersetzt oder handelt es sich sogar um den Ersatz von zwei Kardinalsymptomen, so entsteht eine Mischform; Mischformen sind also in 6 Arten möglich. Die ganze Krankheit, gleichviel ob nur Manien oder nur Depressionen oder nur Mischformen, gleichviel ob in regelmäßiger oder meist in unregelmäßiger Abwechslung mehrere dieser Krankheitsbilder auftreten, nennt man manisch-depressives Irresein; sowohl rezidivierende wie periodische Manie, als periodische wie rezidivierende Melancholie, sowie circuläres Irresein gehören zum manisch-depressiven Irresein. Sache für sich ist es natürlich, daß sowohl gemüthliche Depressionszustände wie Erregungszustände bei verschiedenen anderen psychischen Krankheiten vorkommen, z. B. bei Paralyse, Dementia praecox, Epilepsie.

Bis vor kurzem war man nun der Meinung, daß die etwa im Klimakterium einsetzende Melancholie eine Psychose sui generis sei. Neuerdings hat man hier und dort erörtert, ob diese sogen. reine Melancholie nicht auch zum manisch-depressiven Irresein zu rechnen sei — auch in den Fällen, wo eine spätere Wiederholung einer Depression bzw. eine spätere Erkrankung an Manie oder an Mischform nicht stattfand; auf Grund von 100 Fällen der Bonner Klinik ist Verf. diesen Erörterungen nähergetreten. Wurde behauptet, daß zwar die traurigen Verstörungen des manisch-depressiven Irreseins im Gegensatz zur reinen Melancholie eine Hemmung des Denkens und Handelns aufweisen, die reine Melancholie jedoch nicht, so fand Verf. das ausgesprochene Bild der psychomotorischen Hemmung auch bei reiner Melancholie. Ebenso wenig war langsame Entwicklung ein Kennzeichen der letzteren Psychose. Das Bild des depressiven Wahnsinns fand Verf. bei reiner Manie wie beim manisch-depressiven



Irresein. Auch die Angabe, daß das manisch-depressive Irresein eine mehr endogene, die reine Melancholie eine mehr exogene Psychose mit geringerer und andersartiger erblicher Belastung sei, konnte Verf. nicht bestätigen. Sodann ist zu berücksichtigen, daß selbst die Prognose beider Krankheiten nicht wesentlich verschieden ist; ein Teil aller Depressionszustände heilt — gleichviel ob manisch-depressiver oder rein melancholischer Art; ein Teil der reinen Melancholiker wird dement. Aber auch im Anschluß an Anfälle des manisch-depressiven Irreseins kann sich im Alter Demenz ausbilden. Die funktionelle Psychose kombiniert sich gegebenenfalls hier wie dort mit der organischen Gehirnkrankheit seniler Demenz bzw. mit den Folgen der Arteriosklerose. Die Dauer der Depressionszustände endlich kann bei beiden in Rede stehenden Psychosen sehr bedeutend sein. Verf. rechnet nach alledem die verschiedenen Spielarten von der außerordentlich selten isoliert auftretenden Manie bis zu einmaliger Melancholie zu einer großen Krankheitsgruppe. Er schließt sich denjenigen an, die die reine Melancholie als selbstständige Krankheitsform vollständig fallen lassen und sie etwa als einen manisch-depressiven Mischzustand auffassen, falls die psychomotorische Hemmung wegfällt.

In seiner Arbeit gedenkt Verf. der dem Senium eigentümlichen Depressionszustände. Die Erkenntnis des körperlichen und geistigen Rückganges spielt hier oft ätiologisch eine Rolle. Die Intensität der Angst wechselt, hypochondrische Ideen sind beigemischt, egoistische Motive stechen hervor. Die Kranken querulieren, verlangen alle möglichen Rücksichten, sind trotzig. Oft drücken sie sich unständig aus, oft sind sie mangelhaft orientiert. Hemmungszustände fehlen. Diese senilen Deprimierten sind leicht beeinflussbar und leicht zu trösten. Nachts ist die Unruhe gewöhnlich schlimmer. Der Zustand geht in ziemlich affektlose Demenz, bisweilen in demente Euphorie über.

Im Anschluß an das *déire primitif d'autoaccusation* von Séglas bespricht Verf. die paranoiden Affektionen, und zwar sowohl Fälle, in denen depressive Phasen wie solche mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen bestehen, als auch Fälle, in denen Depressionszustände einem paranoiden Zustand vorausgehen oder unmittelbar nachfolgen. Ref. erinnert daran, daß Phasen mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen (halluzinatorischer Wahnsinn) auch im manisch-depressiven Irresein vorkommen, und daß manche Formen von *Dementia praecox* sich mit einem ausgesprochen melancholischen Zustandsbild einleiten.

Selbst die Differentialdiagnose zwischen depressiver Psychose und Neurasthenie vergißt Verf. nicht und behandelt des näheren die drei Friedmannschen Arten von der Neurasthenie abzugrenzender degenerativer Psychose: erstens Angst und Wahnvorstellungen nach äußerer Ursache bei vorher und nachher neurasthenischen Psychopathen, zweitens nervöse Apathie und drittens nervöse Überreizung mit unregelmäßigem Auftreten und Schwinden schwerer Angst in Verbindung mit starkem Lebensüberdruß.

47) I. **Zur Frage der Amentia**, von Jahrmärker. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. 1. August.) — II. **Zur Amentiafrage**, von Stransky. (Ebenda. 1. November). Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).

Jahrmärker ist jetzt im Gegensatz zu seinem früheren Standpunkte zu der Auffassung Kraepelins gelangt, daß die meisten, wenn nicht alle, sonst als Amentia gedeuteten Krankheitsbilder Anfälle eines manisch-depressiven Irreseins oder Schübe einer *Dementia praecox* sind. Ein endgültiges Urteil behält er sich noch vor.

Stransky gibt die Seltenheit der Krankheit zu. Er glaubt indessen, daß manche Fälle von Amentia, und gerade die diagnostisch klaren, häufig nicht der Irrenanstalt überwiesen werden. Auch warnt er davor, den Begriff „Mischzustand“ zu weit auszudehnen. Andererseits rechnet er zur Amentia Kollapsdelirien und infektiöse Formen amenten Charakters. Chronische Zustände geistiger Schwäche

können nach Amentia auftreten. Diese bedürfen noch der Abgrenzung von ähnlichen, der Katatonie zugehörigen Krankheitsformen.

**48) Die Konfabulation und ihre Rolle in den senilen Psychosen,** von Markus Goldberger. (Elme-és Idegkörtan. 1907. Nr.1.) Ref.: Hudovernig.

In den vier mitgeteilten Fällen dominiert neben langsam zunehmender Demenz, vollständiger Desorientiertheit, Abnahme der Erinnerungs- und Merkfähigkeit eine auffallende Neigung zu Konfabulationen, welche teils spontan auftreten, teils durch hingeworfene Fragen ausgelöst werden können; der Inhalt der Konfabulationen war teils nihilistisch, teils voll eigenen Lobes und vollbrachter Taten; ihr Inhalt variiert je nach dem ehemaligen Berufe und verändert sich sehr rasch. Sehr häufig waren sogen. „lückenausfüllende“ Konfabulationen. Verf. bezeichnet seine Fälle als konfabulierende Form der senilen Demenz; die Presbyophrenie bildet kein selbständiges Krankheitsbild, sondern ist bloß eine besondere Form der senilen Demenz im Sinne Kraepelins.

**49) Ibsens Figuren vom Standpunkte des Psychiaters,** von Prof. W. Weygandt. (Die Umschau. März 1907.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die Berechtigung des Dichters, geistesranke Figuren in seinen Werken zu verwenden, kann nicht bestritten werden; allerdings weniger in dem Sinne, wie es früher üblich war, daß der Irrsinn als Folge früherer Ereignisse gezeigt wird oder unter seiner Maske allerhand beziehungsreiche Anspielungen, Prophezeiungen usw. eingeführt werden. Das stimmt mit den Forderungen an psychiatrische Echtheit nicht mehr zusammen. Viel dankbarer sind für den Dramatiker jene zahllosen Charaktere, die zwischen geistiger Krankheit und Gesundheit in der Mitte stehen, die sogen. Grenzzustände. Von ihnen hat Ibsen reichlich Gebrauch gemacht, um in ihnen die Sitten und die Durchschnittsmenschen sich spiegeln zu lassen. Verf. zeigt, daß Ibsen die Zeichnung der leicht Abnormen meist außerordentlich treffend gelungen ist, daß er aber bei den tiefer pathologischen Figuren, besonders in seiner Verwendung der Vererbungslehre, der exakten wissenschaftlichen Kritik nicht standhält.

### Forensische Psychiatrie.

**50) Über die Zeugnisfähigkeit,** von Prof. E. Moravcsik. (Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsref. 1907. S. 401.) Ref.: Hudovernig.

Die Untersuchungen des Verf.'s erstreckten sich teils auf Geistesranke, teils auf Gesunde. Die Aussagen wurden stets nach zwei Gesichtspunkten eingeholt, und zwar im Wege spontaner Aussage und im Wege des Verhöres durch Fragestellung. In der ersten Gruppe der Untersuchungen dienten als Sinnesreize farbige Bildertafeln, mit Exposition von 1 Minute; ferner wurden den Versuchspersonen verschiedene Gruppen und Haltungen ohne vorherige Hinlenkung der Aufmerksamkeit vorgeführt, schließlich Abschätzungen des Raumes und Ausdehnung gefordert. Die näheren Untersuchungsanordnungen und die detaillierten Ergebnisse mögen im Original eingesehen werden, und an dieser Stelle seien bloß die Schlußfolgerungen des Verf.'s angeführt: 1. Die auf Eindrücke und Beobachtungen bezüglichen Angaben weisen bedeutend mehr Fehler auf, als man geneigt wäre anzunehmen, und deshalb erheischt die Wertung derselben große Vorsicht. Die Irrtümer variieren je nach Individualität, Alter, Geschlecht, gesellschaftlicher Stellung, Bildung, namentlich aber je nach der Fachkenntnis. 2. Bei gewissen Geisteskrankheiten (bei welchen Intelligenzabnahme und Bewußtseinstörung nicht zu groß sind, wie: Paranoia, Paralyse mit geringen psychischen Defekten, Hysterie, Epilepsie, Hypomanie, Dementia praecox) sind die Aussagen nicht um vieles schlechter als bei Geistesgesunden, und es gibt sogar Paranoiker, deren Angaben genauer sind als jene der Geistesgesunden. So sind diese imstande, über gewisse

Tatbestandsmomente orientierende Aufklärungen zu geben, namentlich dann, wenn ihr Verhör unmittelbar oder bald nach der Beobachtung erfolgt. Doch muß andererseits stets vor Augen gehalten werden, daß man im gegebenen Falle nie jene Grenzen anzugeben vermag, innerhalb welcher der Geistesranke noch außerhalb des Einflusses jener pathologischen Momente (Empfindungen, Stimmungsschwankungen, Halluzinationen, Illusionen, Wahnideen usw.) steht, welche als solche geeignet sind, Betrachtung und Beobachtung zu verfälschen; aus diesem Grunde ist der Standpunkt Aschaffenburgs richtig, daß solche Kranke nicht beeidigt werden sollen. 3. Obwohl es ausnahmsweise vorkommt, daß Kinder eine genaue Beobachtungs- und Reproduktionsfähigkeit besitzen, glaubt Verf. dennoch, daß Kinder unter 12 Jahren, mit Rücksicht auf ihre leichte suggestive Beeinflussung, auf ihre zur Tatbestandsverfälschung neigende lebhaftes Phantasie und mit Rücksicht auf ihre Oberflächlichkeit, zum Zeugenverhör nicht zugelassen werden sollen. 4. Abgesehen von einzelnen Personen mit spezieller besonderer Erinnerungsfähigkeit nimmt bei dem Geisteskranken und Gesunden die Zahl der Fehler mit der Zeit zu, und zwar bei dem Geisteskranken in erhöhtem Maße. Wichtig ist dabei, daß möglichst bald nach einer Begebenheit ein sich auf alle Details erstreckendes Verhör durchgeführt, und dessen Authentizität sofort eidlich bekräftigt werde. 5. Art und Form der gestellten Fragen ist von großem Einflusse auf die Mehrzahl der erhaltenen Antworten. Die sogen. Kreuzfragen führen oft nicht zur Klärung, sondern zur Verwirrung einer Angelegenheit. 6. Die Mehrzahl der Fehler erfolgt bei Bestimmung räumlicher Verhältnisse, Größe, Richtung und der Personenidentität. Besonders wichtig ist, daß bei Erforschung derartiger spezieller Fragen die Aussage solcher Zeugen besonders berücksichtigt werde, welche teils durch ihre Vorkenntnisse, teils durch ihren Beruf in solchen Angelegenheiten eine besonders ausgebildete Urteils- und Schätzungsfähigkeit erlangt haben. Bekanntlich kommt es oft vor, daß die genaue Situationsangabe von verdächtigen Personen und von den Corpora delicti eine entscheidende Bedeutung haben kann. 7. Die Zeugenaussage wird oft verfälscht durch häufiges Hören und Verhandlung von Detailumständen: suggestive Beeinflussung. 8. Durch stärkere Sinnesreize kann die Aufmerksamkeit besonders nach einer Richtung gelenkt werden, während Momente, welche intensivere psychische Emotionen hervorrufen (Gemütserschütterung, Schreck usw.), dieselbe abschwächen können; sie ist dann die beste, wenn die Aufmerksamkeit auf die eintretenden Geschehnisse im voraus gelenkt wird. 9. Bei Frauen ist die Suggestibilität größer, ebenso die Neigung zur künstlichen Ausschmückung und zur Verfälschung durch Zusätze.

### Therapie.

- 51) **Kurze Mitteilung über Skopomorphin-Riedel als Sedativum**, von Janson. (Psych.-neurolog. Wochenschr. 1907. Nr. 25.) Ref.: E. Schultze (Greifswald). Die Firma Riedel bringt nach dem Vorschlage Korffs „Skopomorphin“ (= 0,0012 Scopolamin hydrobrom., Morph. hydrochl. 0,03, Aqua destill. 2,0) in zugeschmolzenen und sterilisierten Ampullen in den Handel. Diese werden dem Praktiker bei der Behandlung unruhiger Geisteskranker willkommen sein: für den Anstaltsbetrieb kommen sie, schon wegen des Preises, nicht in Betracht.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Dezember 1907.

1. Herr Peritz stellt einen Vater und dessen Tochter vor, welche beide an Tic leiden, die Tochter an Tic général, der Vater an einem beschränkten Halsmuskeltic. Zuerst trat die Krankheit vor 4 Jahren bei dem damals 6jährigen

Kinde auf und zwar als Blinzeltic. Allmählich breitete sich der Tic über das Gesicht, den Hals, die Schultern und Arme aus. Daneben stößt Patientin unartikulierte Laute aus. Der Vater leidet seit 3 Jahren periodisch an seinem Halsmuskeltic, der vollkommen identisch den Bewegungen ist, welche die Tochter mit dem Halse ausführt. Seit 10 Jahren leidet der Vater an Kopfschmerzen, seit 5 Jahren an einem Druckgefühl am Halse. Er ist sehr schreckhaft, wehleidig, fällt beim Anblick von Blut in Ohnmacht, bietet also Zeichen einer psychopathischen Konstitution. Als Ausdruck derselben ist auch die Übertragung der krankhaften Bewegungen von der Tochter auf den Vater aufzufassen. Auch die Tochter zeigt eine psychopathische Veranlagung. Bei beiden Patienten finden sich ferner in der Nackenmuskulatur sehr druckempfindliche Muskelschwielen. Diese machen erfahrungsgemäß Reizerscheinungen verschiedener Art wie Kopfschmerzen, Druckgefühl usw. und können auch unwillkürliche Muskelkontraktionen zur Folge haben, die als Abwehrbewegungen aufzufassen sind. Aus diesen können bei Psychopathen die Ticbewegungen resultieren. Diese Muskelschwielen bilden also in beiden Fällen eine äußere Reizquelle und sind bei den psychopathischen Personen als das auslösende Moment der Tics anzusehen.

Diskussion: Herr Remak: Die psychogene Entstehung der Tics liege hier klar zutage. Die Bedeutung der Muskelschwielen für ihr Zustandekommen könne er jedoch nicht anerkennen. Der Wert der sog. „Druckpunkte“ sei früher überschätzt worden. Man muß sich bei Feststellung der Myalgien vor Autosuggestion hüten und die Angaben der Patienten nur mit Vorsicht verwerten.

Herr Ziehen hat sich von der Existenz der Muskelschwielen bei den Vorstellten nicht überzeugen können und glaubt, daß Vortr. Muskelkontraktionen dafür gehalten hat.

Herr Peritz hat häufig auch bei Kollegen diese Myalgien feststellen können und glaubt, jede Art von Suggestion ausschließen zu können. In den vorgestellten Fällen habe er strangartige Verdickungen in den Muskeln immer wieder an derselben Stelle gefunden. Muskelkontraktionen müßten sich an jeder Muskelstelle auf Druck bilden, hier könne es sich nur um Froriep'sche Schwielen handeln.

2. Herr Cassirer: **Krankendemonstration.** Bei einem Mann von 54 Jahren entwickelte sich ganz allmählich, ohne Schübe, ohne Schmerzen oder Parästhesien eine linksseitige spastische Parese des Beins und Arms. Dieselbe begann vor 4 Jahren mit Schwäche im linken Bein und Lähmung der Zehen. 2 Jahre später wurde in derselben Weise, von den Fingern aufsteigend, der linke Arm befallen. Bei Anstrengungen hat Pat. infolge tonischer Kontraktionen geringe Schmerzen. Im Anfang sollen leichte Schwindelanfälle aufgetreten sein. Sonst wurden nie cerebrale Symptome beobachtet. Pat. zeigt objektiv den Gang eines Hemiplegikers und alle Zeichen der spastischen Parese im linken Arm und Bein. Die Muskulatur ist gegen rechts mäßig atrophisch, die elektrische Erregbarkeit ist normal, die Sensibilität intakt. Rechts ist die grobe Kraft erhalten, es bestehen erhöhte Reflexe, doch ist das Babinski'sche Zeichen nicht deutlich ausgeprägt. Die Kremasterreflexe sind vorhanden, der Bauchdeckenreflex dagegen ist nur in den obersten Partien der rechten Seite auszulösen, links fehlt er. Ferner ist der linke N. facialis nicht ganz intakt. Auch weicht die herausgestreckte Zunge eine Spur nach links ab. Seit längerer Zeit besteht Urindrang und Inkontinenz geringen Grades, die vielleicht auf leichte Veränderungen in den Hintersträngen hinweisen. Im wesentlichen muß man eine Erkrankung einer Pyramidenbahn annehmen. Ein ätiologisches Moment fehlt. Lues und Potus werden negiert. Am Gefäßsystem findet sich nichts Pathologisches. Man kann daher die allmähliche Thrombose als Ursache der Erkrankung ausschließen. Ebenso ist ein Tumor unwahrscheinlich, da trotz vierjährigen Verlaufs nie Krämpfe aufgetreten sind und auch sonst cerebrale Symptome völlig fehlen. Der Fall stellt eine einseitige, chronisch-pro-

gressive Systemerkrankung dar, die von anderen Autoren als **einseitige, aufsteigende Spinalparalyse** beschrieben worden ist. In jüngster Zeit haben Spiller und Mills in einem analogen Fall die Degeneration der einen Pyramidenbahn und frische, nach Marchi färbbare Veränderungen in der anderen festgestellt.

Diskussion: Herr Schuster fragt nach der Beschaffenheit des Gefäßapparats. Dieselbe sei besonders wichtig, da Pat., soviel er sehe, eine beschleunigte Atmung (30 Atemzüge in der Minute) aufweise.

Herr Kurt Mendel wundert sich, daß der Votr. die Diagnose der multiplen Sklerose gar nicht mit in Erwägung gezogen hat. Ganz besonders das Fehlen der Bauchreflexe, das durch die Diagnose des Votr. nicht erklärt ist, lasse an eine Sklerosis multiplex denken. Es passen aber auch die Blasenstörungen (gleichfalls durch Votr. nicht genügend erklärt), der Schwindel, die hemiplegische Form zur Diagnose der multiplen Sklerose.

Herr Remak findet es sehr unwahrscheinlich, daß der Krankheitsprozeß sich in der Pyramidenbahn aufsteigend entwickelt und dann den Facialis in Mitleidenchaft gezogen habe. Er nimmt eher eine cerebrale Erkrankung an, wobei die stärkere bzw. frühere Beteiligung des Beins und das Übergreifen auf den Facialis mit der Lage der Centren in Übereinstimmung ständen.

Herr Oppenheim fragt, welchen Cortexbefund Spiller und Mills erhoben haben. Im vorgestellten Fall handle es sich um etwas durchaus Ungewöhnliches, ganz gleich, wo man sich den Ursprung des Krankheitsprozesses denke. Die Hemiplegia progressiva, ebenso die chronische Encephalomalacie seien exzessiv seltene Erkrankungen. Die analoge Beobachtung der amerikanischen Autoren sei gerade durch den Sektionsbefund eine wertvolle Stütze für die von dem Votr. gestellte Diagnose. Der aufsteigende Verlauf mit Übergreifen auf den Facialis sei bei der doppelseitigen Spinalparalyse nicht ungewöhnlich.

Herr Bernhardt: Die Entwicklung des Krankheitsbildes würde nicht gegen cerebralen Ursprung sprechen. Der Fall erinnert an einen früher von Herrn Oppenheim vorgestellten, in dem es infolge Carotisverengung zu einer Hemiplegie kam, nachdem lange Zeit Hemicranie bestanden hatte.

Herr Remak betont nochmals, daß es sich um einen cerebralen Krankheitsprozeß handeln müsse.

Herr Ziehen hat in ähnlichen Fällen immer Herderkrankungen oder einen Tumor gefunden. Auch Syringomyelie käme in Betracht, wofür besonders etwaige Ungleichheit der Pupillen sprechen würde. Der Fall von Spiller und Mills erscheine ihm nicht genau genug untersucht und daher nicht beweisend.

Herr Oppenheim: In dem von Herrn Bernhardt zitierten Fall von Hemicranie mit nachfolgender Hemiplegie lagen vielleicht Arterienwunderkrankungen zugrunde.

Herr Cassirer: Das Gefäßsystem sei, wie schon erwähnt, intakt. Für die Annahme einer multiplen Sklerose seien nicht genügend Symptome vorhanden. Herrn Remaks Bedenken findet er nicht berechtigt. Wo die Sklerose in solchen Fällen beginnt, wissen wir nicht. Veränderungen im Cortex sind nicht immer nachweisbar gewesen. Es handle sich um spinalen Beginn und cerebrales Fortschreiten der Erkrankung. Warum im einzelnen Fall nur bestimmte Systeme ergriffen werden, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Der Fall von Spiller und Mills sei sorgfältig untersucht. Man könne ohne Schwierigkeit einen aufsteigenden Prozeß annehmen, der jetzt mindestens bis zum Pons vorgeschritten ist. Eine Gliosis ist nicht wahrscheinlich, da keinerlei Sensibilitätsstörungen vorhanden und auch die Augennerven intakt sind. Ein allmähliches Übergreifen der Erkrankung auf die andere Seite sei möglich.

### 3. Diskussion über den Vortrag des Herrn Reich.

Herr Lewandowsky hat ebenfalls einen Stirnhirntumor mit Areflexie der

Cornea beobachtet. Derselbe kam zur Sektion. Er hält die Areflexie für ein akzidentelles Symptom, das, wie andere basale Symptome, weniger vom Sitz des Tumors als vom Hydrocephalus abhängig ist. Bei dem plötzlichen Auftreten basaler Symptome hat er regelmäßig auch Steigerung des Hirndruckes beobachtet und durch Lumbalpunktion festgestellt. Die basalen Symptome können sogar trotz Fortschreitens des Tumors wieder verschwinden. Er sieht trotzdem in der Areflexie der Cornea zwar kein unfehlbares, aber doch ein sehr wertvolles Symptom.

Herr Jacobsohn fragt, ob sich in den Präparaten des Votr. eine Verbindung eines der Trigeminusäste nach dem Kleinhirn feststellen ließ, die von Edinger behauptet wird.

Herr Forster hat einen Fall beobachtet, der dieselben Symptome darbot. Die Diagnose wurde trotz der vorhandenen Areflexie auf Hydrocephalus gestellt und durch die Operation bestätigt. Der Eingriff brachte erhebliche subjektive Besserung.

Herr Oppenheim hebt hervor, daß ein Tumor des Stirnhirns durch direkte Schädigung des Trigeminus Areflexie hervorrufen kann.

Herr Reich stimmt mit Herrn Lewandowsky darin überein, daß die Areflexie auf die Steigerung des Hirndrucks zurückzuführen sei. Nur wäre daran zu denken, daß der zweite kleine Tumor die Zerrung des Trigeminus-Stumpfes erhöht hat. Denn das Freibleiben der übrigen Augenmuskeln sei doch auffallend. — Zur Frage des Herrn Jacobsohn möchte er seine Präparate noch einer speziellen Durchsicht unterziehen.

**4. Herr Oppenheim: Zur Lehre von der Periodizität der Nervenkrankheiten (s. Original 2 in dieser Nummer).**

Diskussion: Herr Ziehen hält die vom Votr. angeführten Fälle für Spezialfälle des zirkulären Irreseins mit 24stündigen Phasen. Besonders interessant ist die Anknüpfung an organische Gehirnerkrankungen. Gerade bei luetischen Erkrankungen kommen periodische Depressionen und zirkuläre Verstimmungen vor, wie Z. in einem Vortrage im Verein für innere Medizin früher ausgeführt hat. Die Hirnherdkrankungen, welche Narben hinterlassen, bilden eine Hauptursache für das zirkuläre Irresein. Die Neuralgien sind als Begleitsymptome der depressiven Phasen bekannt. Die Periodizität erklärt sich durch die Eigenschaft des Nervensystems, erst wenn durch Summierung der Reize die Reizschwelle überschritten wird, mit Entladung zu reagieren. So kann die Narbe durch den chronischen Reiz, den sie ausübt, zu periodischen Entladungen führen.

Herr Oberndörffer beobachtet seit 3 Jahren eine 65jährige Dame mit Hemiplegie, die den vom Votr. geschilderten, periodischen Wechsel der Symptome zeigt. Die Patientin, bei der Hemianästhesie und Hemiataxie vorhanden sind, bekommt seit 6 Jahren regelmäßig jeden 2. Tag starke Schmerzen in der kranken Seite und eine Zunahme der Gehstörung. Dieselbe war niemals psychopathisch.

Herr Moeli fragt, ob bei den Fällen des Votr. erbliche Belastung vorliegt.

Herr Liepmann: Das sogen. periodische Irresein kann man nicht in Analogie mit der von dem Herrn Votr. behandelten Periodizität im strengen Sinne setzen. Dieses periodische Irresein verdient seinen Namen nicht, indem es sich gar nicht um eine einigermaßen regelmäßige Wiederkehr gleich langer Phasen nach gleich langen Intervallen handelt; also nicht um eine Periodizität, wie sie der Lauf der Gestirne, die Menstruation usw. zeigt. In Wirklichkeit handelt es sich bei dem periodischen Irresein nur um eine mehrfache Wiederholung gleichartiger, aber nicht gleich langer Anfälle mit kürzeren oder längeren Zwischenzeiten. Zu beachten ist, daß nicht nur hysterische Kranke sondern das Publikum überhaupt zu Selbsttäuschungen in der Richtung der Rhythmisierung neigt: die Angehörigen der Epileptiker erzählen nicht selten, daß die Anfälle immer zur

Zeit des Neumondes oder der Menstruation auftreten und von dem objektiv dazu nicht stimmenden Tatbestand wird das sich nicht Fügende vernachlässigt oder weggedeutet. Da wir vielfach auf die Angaben der Angehörigen und Kranken uns stützen müssen, so liegt hierin eine zu beachtende Fehlerquelle. Ich selbst habe weder bei Manisch-Depressiven noch bei Epileptikern noch bei an sonstigen Anfällen Leidenden jemals eine strenge zeitliche Gesetzmäßigkeit feststellen können. Aus der großen Verbreitung der sogen. periodischen Psychosen und Neurosen kann man daher nicht auf eine verbreitete Neigung des erkrankten Nervensystems zu einer strengen Periodizität schließen.

Herr Kalischer weist darauf hin, daß toxische oder infektiöse Prozesse periodisch auftretende Neuralgien auslösen können, z. B. bei Influenza. Er hat nach Malaria periodisch auftretende Depressionen beobachtet, während welcher man die Parasiten im Blut vermehrt fand, ohne daß Temperatursteigerungen vorhanden waren.

Herr Reich hat besonders auf die oft behauptete Periodizität der epileptischen Anfälle geachtet und 48000 Anfälle (innerhalb 4 Jahre aufgetreten) daraufhin untersucht. Er stimmt darin mit Liepmann überein, daß eine strenge Regelmäßigkeit hier nicht herrscht.

Herr Peritz erwähnt, daß Kaufmann (Halle) bei Diabetes Angustzustände beobachtet hat, die mit stärkerem Auftreten des Zuckers im Urin zusammenfielen.

Herr Placzek hat einen analogen Fall wie der Vortr. beobachtet. Es ergibt sich, daß dieser mit einem der von Herrn Oppenheim geschilderten identisch ist.

Herr Ziehen ergänzt seine Ausführungen dahin, daß die kurzschlägigen Fälle von periodischem Irresein oft scharf ausgesprochene Periodizität, die langschlägigen geringere Regelmäßigkeit zeigen.

Herr Oppenheim erkennt zwar eine gewisse Analogie seiner Fälle mit der zirkulären Psychose an. Die von ihm angeführten somatischen Beschwerden gehen aber nicht darin auf. Das Verhalten in den anfallsfreien Tagen war in keinem Fall ein manisches. Die Frage der hereditären Belastung ist nicht mit Sicherheit zu beantworten, da zuverlässige Angaben in der Privatpraxis nur schwer zu bekommen sind. Die Deutung seiner Fälle lasse er dahingestellt. Es könne sich um toxische oder infektiöse Prozesse handeln, die zu einer vorhandenen Disposition hinzukämen. Vortr. verwahrt sich dagegen, daß er an die strenge Periodizität der Epilepsie glaube. Er habe sie nur in weiterem Sinne als Analogon zu seinen Fällen hingestellt, bei denen gerade der regelmäßige Wechsel das besonders Bemerkenswerte darstellt.

H. Marcuse (Dalldorf).

#### IV. Vermischtes.

Die nächste Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie wird am 24. und 25. April 1908 in Berlin stattfinden. Es sind folgende Referate vorgesehen:

I. Endzustände der Dementia praecox. Ref.: Bleuler (Zürich) und Jahnmarker (Marburg). — II. Psychiatrische Wünsche zur Strafrechtsreform. Ref.: Cramer (Göttingen). An Vorträgen sind bisher angemeldet: 1. Alt (Uchtsprünge): Die Heilungsaussichten in der Anstalt. — 2. Brodmann (Berlin): Der gegenwärtige Stand der histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. — 3. Birnbaum (Herzberge): Über kurzdauernde Wahnbildungen auf degenerativer Basis.

Weitere Anmeldungen werden erbeten an San.-Rat Dr. Hans Laehr in Zehlendorf-Wannseebahn, Schweizerhof. — Die endgültige Einladung erfolgt Ende März.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel in Berlin NW, Luisenstr. 21.

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Januar.

Nr. 2.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns, von Paul Flechsig. (Schluß.) 2. Spasmophilie und Calcium-Stoffwechsel, von Prof. W. Stoeltzner.

II. Referate. Anatomie. 1. Beitrag zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen, von Warburg. 2. Das Rückenmark der Ungulaten, von Blach. 3. Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes, von Stern. 4. The connective tissue character of the septa of the spinal cord as studied by a new stain, by Allen. — Physiologie. 5. Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn, von Cohn. 6. Über den Begriff der tonischen Innervation, von v. Tschermak. 7. The innervation of the bladder and urethra, by Elliot. — Pathologische Anatomie. 8. Welche Veränderungen lassen sich im Rückenmark und in den Spinalganglien nachweisen in Fällen von Amputation oder mangelhafter Entwicklung von Extremitäten? Von Földes. 9. On certain acute infectious or toxic conditions of the nervous system, by Buzzard. 10. Des altérations de la moëlle épinière chez le lapin sous l'influence de la vibration intensive, par Stcherbak. 11. Meningocele vertebralis, kombinert mit teratom, af Bull. — Pathologie des Nervensystems. 12. Harnverhaltung im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Frage der Pyozyanusepsis, von Blum. 13. Maladie de Dupuytren et arteriosclérose médullaire, par Jardini. 14. Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnesstörung, von Hasdörffer. 15. Sur les variétés „en largeur“ du syndrome de Brown-Séquard, par Kilpel et Chabrol. 16. Ein Fall von Brown-Séquardscher Paralyse, von Kopfstein. 17. Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion, von Müller und Lerchenhal. 18. Über Nervenfaserverregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes, von Henneberg. 19. Über Rückenmarksläsionen nach osteoporotischen Wirbelprozessen, von Schlagenhauer. 20. Über 2 Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis, von Pini. 21. Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes, von Zimmer. 22. Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse), von Kattwinkel. 23. Unilateral ascending paralysis and unilateral descending paralysis, by Mills. 24. Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse“, von Nonne. 25. Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der „anämischen Spinalerkrankungen“, von Nonne. 26. Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen, von Kollarits. 27. Multiple Tumoren an den Rückenmarkswurzeln, von Cahn. 28. Zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste, von Thomayer. 29. Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage, von Forssner und Sjövall. 30. Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten, von Harbitz und Schoel. 31. Om den s. k. akuta barnförslamningen i Växjö provinsialläkaredistrikt år 1905, af Lundgren. 32. A case of acute poliomyelitis in an adult with masked bulbar and ocular symptoms. Microscopical report, by Perkins and Dudgeon. 33. A case of acute poliomyelitis, by Barnes. 34. Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion, von Pilcz. 35. The diagnostic value of lumbar puncture in psychiatry, by Pomeroy. 36. Abbrechen der Kanüle bei Lumbalpunktion, von Torkel. — Psychiatrie. 37. Beitrag zur Methodik der Statistik und der Klassifikation der Psychosen, von Ziehen. 38. Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der



psychiatrischen Erblichkeitslehre, von **Strohmayer**. 39. Die Ursachen der Geisteskrankheiten, von **Meyer**. 40. Medizinischer Bericht des Sugamo Hospitals, der Irrenanstalt der Stadt Tokio für den Zeitraum 1889 bis 1901, von **Kuro**. 41. Über Augenbefunde bei Geisteskrankheiten, von **Bondl**. 42. Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox, von **Weygandt**. — Therapie. 43. Einiges über Schlaflosigkeit und ihre Behandlung, von **Fuchs**. 44. Beobachtungen über ein neues Narkotikum, das Bromural, von **Barabás**.

III. **Bibliographie**. Psychopathia sexualis, von **v. Krafft-Ebing**.

IV. **Aus den Gesellschaften**. Psychiatrischer Verein zu Berlin, Sitzung vom 14. Dezember 1907.

V. **Neurologische und psychiatrische Literatur** vom 1. September bis 31. Oktober 1907.

VI. **Berichtigung**.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns.

Von **Paul Flechsig**.

(Schluß.)

Was den mikroskopischen Bau der Hörsphäre anlangt, so finden sich zweifellos gewisse Eigentümlichkeiten, besonders in betreff der Zahl und Dicke der Schichten; doch ist bei erwachsenen Personen eine so scharfe Abgrenzung, wie an der Sehsphäre, nicht wahrzunehmen. Bei Neugeborenen fällt die unverhältnismäßige Dicke der Rinde auf, welche die der benachbarten Windungen teilweise um das Doppelte übertrifft. In den ersten Lebensmonaten ist so die Hörsphäre weit schärfer gegen die Umgebung abgesetzt als beim Erwachsenen, dergestalt, daß man dort streckenweise schon makroskopisch die Grenzen wahrnehmen kann. Der größere Dickendurchmesser kommt hauptsächlich auf Rechnung der unteren Schichten (besonders der polymorphen Zellen), doch sind die Schichten auch zahlreicher. Schon früh zeigen sich einzelne große Pyramiden in der 4. Schicht, ähnlich den Solitärzellen der Sehsphäre und hinteren Centralwindung. Der vorderen Querwindung eigentümliche nervöse Elemente habe ich bisher nicht auffinden können. **RAMON Y CAJAL'S**<sup>1</sup> „spezifische Riesenzellen der Hörrinde“ sind so weit über die äußeren Schläfenwindungen verbreitet, daß sie für die durch Einstrahlung der Hörstrahlung ausgezeichnete Rinde sicher nicht charakteristisch sind. Hypothetisch könnte man sie ja irgendwie mit den akustischen Gedächtnisspuren in Verbindung bringen; doch fehlen dafür alle direkten Beweise.

Die Fasern der Hörstrahlung treten nicht in so regelmäßigen Abständen in die Rinde ein wie dies an der Sehsphäre wahrzunehmen ist. Die Elemente der Sehstrahlung sind überhaupt viel regelmäßiger zu parallelen Zügen geordnet wie die Fasern der Hörstrahlung. Diese letzteren durchflechten sich vielfach

<sup>1</sup> Hörrinde: übersetzt von **BRESLER** (Leipzig 1902). S. 25 f. Höchstwahrscheinlich habe ich früher (Gehirn und Seele S. 76) unvollständig gefärbten Zellen dieser Art einen cylindrischen Körper zugeschrieben.

unregelmäßig und treten so auch in einem wirren Durcheinander in die Hörrinde ein, wo ihre Markhüllen schon beim reifen Neugeborenen bis an die 4. Schicht zu verfolgen sind. Beim Erwachsenen tritt ein außerordentlich großer Reichtum der Hörrinde an markhaltigen Horizontalplexus hervor, wie er sich kaum sonst in der Rinde findet; nur die Schicht der kleinen Pyramiden zeigt diese Fülle nicht. Die Hörsphäre läßt also auch histologisch zweifellos gewisse Besonderheiten erkennen; doch ist das hierüber Bekannte zur Zeit nicht derart, daß man auf histologischem Wege die Grenzen genauer feststellen könnte, als mittels Verfolgung der Hörstrahlung bzw. Klarlegung ihres Ausbreitungsbezirkes. Dieser letztere ist vorläufig beim Menschen überhaupt nur auf myelogenetischem Weg zu überschauen. Nur soweit Elemente der Hörstrahlung in der Rinde nachweisbar sind, ist die Hörsphäre zu suchen, und wenn die Myelogenese in dieser Hinsicht auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit<sup>1</sup> Aufschlüsse gewährt, so gibt es tatsächlich vor der Hand keinen besseren Weg. Die Hörsphäre deckt sich danach tatsächlich mit einer besonderen Windung, welche sich schon makroskopisch so charakteristisch über ihre Umgebung heraushebt, daß HESCHL auch ohne ihre besondere Funktion zu kennen sich angespornt fühlte, die morphologischen Verhältnisse dieser Gegend näher zu verfolgen.

Die für die Kontrolle der myelogenetischen Befunde unentbehrliche Methode der klinischen Beobachtung, wie auch die sekundären Degenerationen ergeben durchaus keine Widersprüche, und dasselbe gilt (zunächst im negativen Sinne) auch für die „Cyto-Histologie“.

In bezug auf die Strukturverhältnisse der vorderen Querwindung stimmen

---

<sup>1</sup> Insbesondere könnte man den Einwand erheben, daß bei annähernd reifen Früchten der kortikale Ausbreitungsbezirk der markhaltigen Fasern meiner Hörstrahlung noch nicht die ganze Hörsphäre des Erwachsenen repräsentiere, da die Fasern der Hörstrahlung sukzessive markhaltig werden und sich noch nach der Geburt weitere Bündel umarmen sollen, welche in die Umgebung jener primären Hörsphäre einstrahlen, deren Umfang mit zunehmendem Alter mehr und mehr vergrößert. Besonders O. VOET will glaubhaft machen, daß bei allen Sinnessphären zunächst nur ein centraler Abschnitt markhaltig werde, dem sich später in Form konzentrischer Ringe weitere Rindenabschnitte angliedern. Nichts kann falscher sein als diese Anschauung. Man kann speziell an der Sehsphäre sehr leicht kontrollieren, ob von vornherein alle Abschnitte derselben markhaltig werden, oder einzelne den anderen vorausseilen, und da ergibt sich denn auf das deutlichste, daß, sobald überhaupt in der Sehsphäre markhaltige Fasern nachweisbar sind, diese sich annähernd gleichmäßig über das gesamte Gebiet des VICQ D'AZYR'schen Streifens verbreiten. Dasselbe zeigt sich auch in der Riechsphäre des Uncus usw. Der Stabkranz des inneren Kniehöckers läßt schon beim reifen Neugeborenen irgendwelche marklose Fasern nicht mehr erkennen. Jenes Prinzip der Entwicklung der Sinnessphären in Form konzentrischer Ringe ist nur ein Produkt ungenauer Beobachtung. Auch die gelegentlich nachweisbaren aberrierenden Elemente der primären Sehstrahlung (der eigentlichen Sehleitung), welche in mehr oder weniger benachbarte Rindenfelder eintreten, lassen sich schon im Beginn der Markbildung in der Sehsphäre nachweisen. Die Myelogenese deckt hier mit großer Schärfe individuelle Besonderheiten auf, welche mit keiner anderen Untersuchungsmethode sichtbar zu machen sind. Auf diesem Wege läßt sich in der Tat eine anatomische Vertiefung der Individualpsychologie erhoffen.

meine Befunde durchaus überein mit den von ROSENBERG aus der ZIEHEN'schen Klinik gemachten Mitteilungen, welche ich allerdings zunächst nur aus dem Autoreferat in diesem Centralblatte<sup>1</sup> kenne. Die Einwände, welche in der Diskussion über den ROSENBERG'schen Vortrag BRODMANN gemacht hat<sup>2</sup>, enthalten zwar sachlich durchaus nichts, was meine Auffassung der vorderen Querwindung zu erschüttern vermöchte, bedürfen aber doch einer Erwiderung, weil man leicht ihre wirkliche Tragweite überschätzen könnte.

Zunächst möchte ich betonen, daß ich bereits in „Gehirn und Seele“ 1896 (S. 74) auf die besondere Struktur der vorderen Querwindung und ihre Beziehungen zur Hörstrahlung hingewiesen habe. SIEMMELING, welchem BRODMANN, wie es scheint, einen Anteil an der Entdeckung der Hörsphäre zuschreiben möchte, hat einige Jahre später meine Angaben nur wiederholt, ohne sie irgendwie sachlich zu erweitern. Auch CAMPBELL's Abgrenzung eines Rindenfeldes, welches sich mit meiner Hörsphäre in der Hauptsache deckt, ist erst nach Publikation meiner „Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde usw.“<sup>3</sup> veröffentlicht worden.

Daß sich in der vorderen Querwindung ein besonderer tektonischer Typus findet, gibt auch BRODMANN zu; er betont aber, derselbe gehe einerseits über die Querwindung hinaus und lasse andererseits einen Teil der Windung frei. Wieviel Gehirne BRODMANN untersucht hat, ist aus seinen Mitteilungen nicht zu ersehen; ohne Vergleichung sehr zahlreicher Fälle läßt sich hier das wirklich Typische nicht feststellen. Meine Untersuchungen an den Gehirnen zahlreicher Neugeborener zeigen, daß die Form der vorderen Querwindung im äußeren Drittel mehrfach wechselt dergestalt, daß hier auch die Grenzen der Hörsphäre variieren müssen. In den konstanteren inneren zwei Dritteln findet man stets die vordere Fläche und die Konvexität der Windung an einstrahlenden Stabkranz-(Hör-)Fasern reicher als die hintere Fläche. Einen über die Rinde der ganzen Querwindung gleichmäßig verbreiteten besonderen Strukturtypus wird man hiernach überhaupt nicht erwarten dürfen. BRODMANN's „cyto-architektonische“ Angaben decken sich insoweit mit meinen myelogenetischen Befunden. Welche Ausdehnung die außerhalb der vorderen Querwindung befindlichen Rindengebiete von gleichem Bau besitzen, hat BRODMANN nicht genauer angegeben; bei der variablen Gestalt des äußeren Drittels der vorderen Querwindung wird sich überhaupt ein kurzer treffender Ausdruck hierfür schwer finden lassen. Nach CAMPBELL's Untersuchungen erstreckt sich der Strukturtypus der vorderen Querwindung jedenfalls nicht über den Bereich der Hörstrahlung hinaus. Diese Frage ist aber insofern nicht von ausschlaggebender Bedeutung, als BRODMANN selbst hervorhebt, daß man aus der Ausbreitung eines tektonischen Typus nicht bestimmte physiologische Schlüsse ziehen dürfe, da architektonische Rindenfelder und physiologische Bezirke nicht notwendig zusammenfallen. In der Tat läßt sich schon jetzt nachweisen, daß sich die bekannten architektonischen Rindenfelder in dieser Hinsicht verschieden verhalten. Einige derselben sind über ihre ganze Ausdehnung als Träger einer besonderen Funktion anzusehen, an welcher andere Rindenfelder nicht Anteil haben. Dies gilt z. B. höchstwahrscheinlich vom Gebiet des VICQ D'AZYR'schen Streifens (Area striata CAMPBELL), das in seiner gesamten Ausdehnung in gleicher Weise als Seh-sphäre anzusprechen ist, während andere benachbarte Rindenfelder nicht dazu gehören. Die exzitomotorische Zone bzw. die Area „gigantopyramidalis“ BROD-

<sup>1</sup> 1907. Nr. 14. S. 685.

<sup>2</sup> Vgl. dessen Autoreferat an derselben Stelle.

<sup>3</sup> Archiv f. Anat. u. Phys. 1905. Anat. Abtlg. S. 337.

MANN's läßt aber wesentlich andere Verhältnisse erkennen. Dem Bau nach sind sämtliche Rindenfelder der vorderen Centralwindung (welche ich übrigens in meiner letzten Publikation<sup>1</sup> myelogenetisch fast in der gleichen Weise abgegrenzt habe wie später BRODMANN cyto-architektonisch) von jener der hinteren Centralwindung durchaus verschieden. Dort reihen sich die Riesenpyramiden dicht aneinander, während hier die Körnerschicht stärker hervortritt, Riesenpyramiden sich aber nur ausnahmsweise zeigen. Obwohl die Grenzlinie dieser verschiedenen Typen in der Regel im Boden der Centralfurche gelegen ist, sind doch funktionell beide Centralwindungen nicht durchaus verschiedenwertig. Die elektrisch reizbaren Foci finden sich allem Anschein nach in der Regel nur in der vorderen Centralwindung, und insofern kommt den hier gelegenen tektonischen Feldern zweifellos eine spezifische Funktion zu; aber sensorisch<sup>2</sup> stimmen beide Windungen offenbar zum Teil durchaus überein, insofern als meine „Schleifenstrahlung“, welche ich u. a. zur Leitung der Gelenk- und Muskelsensibilität in Verbindung bringe, sich über beide Centralwindungen ausbreitet, wenn auch nicht in gleicher Dichte, so doch in der Regel zu etwa  $\frac{3}{4}$  bis  $\frac{4}{5}$  über die hintere, zu  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{5}$  über die vordere Centralwindung.<sup>3</sup> Mindestens 4 bis 5 Felder von verschiedenem Bau haben hier Beziehungen zu einer und derselben sensorischen Leitung. Diese Rindenfelder haben zwar jedes für sich funktionelle Besonderheiten, in anderen Beziehungen (s. u.) aber stimmen sie mindestens zu mehreren funktionell überein — es schieben sich hier eben Zell- und Fasersysteme von verschiedener Dignität durch- und übereinander, und der besondere tektonische Typus deutet nur an, wo diese oder jene Teilfunktion überwiegt. Die Erkenntnis dieser Tatsache verdanken wir aber, wie leicht ersichtlich, nicht der histologischen Untersuchung (direkte Schlüsse von der anatomischen Struktur eines Rindenfeldes auf die Funktion sind ja überhaupt ausgeschlossen), sondern einestheils dem physiologischen Experiment und der klinischen Beobachtung der Funktionsstörungen, anderenteils der Verfolgung der Leitungsbahnen, insbesondere an der Hand der Myelogenese. Wenn also BRODMANN betont, man dürfe aus anatomischen Befunden in der Gegend der vorderen Querwindung nicht Schlüsse auf die akustische Funktion dieser Windung ziehen, so sagt er im Grunde genommen nur etwas, was sich ganz von selbst versteht. Herr ROSENBERG wird sicher nicht durch den Befund von Riesenpyramiden in der 4. Schicht und eine dickere Lage von Spindelzellen in der untersten Schicht bewogen worden sein, hier die Hörsphäre zu suchen, sondern in erster Linie durch meine früheren Mitteilungen über die Myelogenese, die Funktionsstörungen bei Verletzung der vorderen Querwindungen und dergleichen mehr.

Es bleibt schließlich noch ein Einwand BRODMANN's allgemeinerer Art, dahingehend, daß Windungen und Furchen überhaupt nicht maßgebend seien für die Umgrenzung „anatomischer“ Rindenfelder. Bei der Unbestimmtheit dieses letz-

<sup>1</sup> Annalen der Naturphilosophie. Bd. IV.

<sup>2</sup> Irrig ist die Behauptung O. Voer's (Anatomischer Anzeiger. 1906. S. 98), die hintere Centralwindung stehe nur zur Schleife, die vordere nur zur Haubenstrahlung in Beziehung. Die bekanntlich von mir zuerst abgegrenzte und beschriebene Haubenstrahlung (Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abtlg. 1880. S. 49) enthält ja Schleifenbündel in großer Menge. Voer konstruiert hier subjektiv einen Gegensatz zwischen vorderer und hinterer Centralwindung, welcher der objektiven Grundlagen entbehrt. Tatsächlich läßt sich mittels Rindenexstirpationen, wie sie Voer beschreibt, die Verteilung weder der Haubenstrahlung noch der Schleifenschicht innerhalb des Thalamus nachweisen.

<sup>3</sup> Die schematische Wiedergabe bei O. Voer (Anatomischer Anzeiger. 1906. Fig. 43) ist direkt irreführend, weil sie ein Entwicklungsstadium darstellt, wo neben der primären Schleifenstrahlung auch andersartige Faserzüge, insbesondere auch die motorischen Pyramidenfasern, markhaltig sind.

teren Ausdruckes erscheint zunächst der Versuch geboten, ihm einen klaren Sinn abzugewinnen. Man kann die Rinde „anatomisch“ in Felder einteilen, entweder indem man die Form und Anordnung der Ganglienzellen, insbesondere die Zellschichten, vorwiegend berücksichtigt („cyto-architektonische“ Felder) oder die leitenden Verbindungen der verschiedenen Rindenabschnitte vergleicht und die hierin übereinstimmenden Bezirke umgrenzt.

Tatsächlich bietet nur die Verbindung beider Gesichtspunkte die Gewähr daß die unterschiedenen Rindenabschnitte essentielle Besonderheiten darbieten. Die einseitige Betonung der Zellformen und Schichtenbildung gewährt durchaus keine Sicherheit, daß nicht gelegentlich recht nebensächliche Unterschiede für die Gesamteinteilung Verwendung finden. Vergleicht man nur die Differenzen, welche die Rinde ein und derselben Windung auf der Konvexität, den Abhängen und in der Tiefe der Grenzfurchen zeigt, so ergibt sich ohne weiteres, daß schon die Lage eines Rindenabschnittes zur Konvexität usw. einen großen Einfluß auf die Anordnung und Gestalt der nervösen Elemente hat, daß also höchstwahrscheinlich auch mechanische Einflüsse, welche mit der Funktionsverteilung nichts zu tun haben, in der Cyto-Architektonik zutage treten. Demgegenüber haben die leitenden Verbindungen, die Ausstattung eines Rindenfeldes mit Leitungsbahnen von oder zur Peripherie usw. durchaus einen bestimmenden Einfluß auf die Funktion; die Leitungs-Anatomie ist also, zurzeit wenigstens, physiologisch verwertbarer als die Cyto-Architektonik. Es bedeutet demgegenüber eine arge Überschätzung der cyto-architektonischen Befunde, wenn BRODMANN und O. VOGT glauben machen wollen, daß die Aufschlüsse der myelogenetischen Methode, welche ja in erster Linie die leitenden Verbindungen der einzelnen Rindenabschnitte betreffen, durchaus als minderwertig zu betrachten seien. Gerade das Gegenteil ist der Fall. Überall, wo in der Rinde durch den eigenartigen Gang der Markbildung sich besondere Felder (myelogenetische Felder) herausheben, darf man erwarten, Organe von besonderer Bedeutung zu finden. Die histologische Untersuchung läßt dort auch, wie ich schon 1896 in „Gehirn und Seele“ hervorgehoben habe, besonders in den Primordialgebieten ausnahmslos besondere Strukturverhältnisse erkennen, so daß sich die myelogenetischen Felder weitgehend mit cyto-architektonischen decken. Vorläufig ist es mir gelungen, für 18 myelogenetische Felder<sup>1</sup> einen besonderen tektonischen Typus nachzuweisen. Daß ich noch nicht für alle 36 Felder, die ich unterschieden habe, über entscheidende Befunde verfüge, hat verschiedene durchaus klare Ursachen. Sehe ich zunächst davon ab, daß zur allgemein gültigen Abgrenzung aller Felder ein überaus großes Untersuchungsmaterial gehört, welches insbesondere für jede einzelne Altersstufe, die in Betracht kommt, zahlreiche Repräsentanten umfassen muß, und daß schon durch ungenügendes Material die Grenzlinien fehlerhaft werden können, so bringt auch die bereits erwähnte Tatsache, daß sich Apparate von verschiedenartiger Bedeutung in einem Rindenfeld über- und durcheinander schieben können, es mit sich, daß sich stellenweise überhaupt keine scharfen, für die ganze Rindendicke geltenden Grenzlinien ziehen lassen. Keinesfalls sind aber derartige Verhältnisse, wie sie besonders an den Centralwindungen zutage treten, für die gesamte Hirnoberfläche maßgebend. In zahlreichen Regionen finden sich der Fläche nach scharf gesonderte Gebiete, welche über ihre ganze Ausdehnung neben einer spezifischen Struktur auch besondere leitende Verbindungen besitzen, so daß sich hier myelogenetische und cyto-architektonische Felder decken.

Faßt man die Lage dieser Rindenfelder näher ins Auge, so ergibt sich, daß ein Teil in festen gesetzmäßigen Beziehungen zu typischen Furchen und Windungen steht, ein anderer Teil solche Beziehungen nicht erkennen läßt. Beim

<sup>1</sup> Noch nicht publizierte Untersuchungen.

Menschen gehören zu der ersteren Gruppe sämtliche Sinnessphären; jede derselben tritt gesetzmäßig im Bereich einer typischen Windung bzw. Windungsgruppe oder konstanten Furche auf. Nur handelt es sich nicht darum, daß die fraglichen Furchen die Felder umgrenzen, sondern die Felder bilden die Auskleidung dieser Furchen; die letzteren sind eingebettet in Rindenfelder und dienen offenbar zu deren Vergrößerung. Es genügt, für dieses letztere Verhalten auf die Sehsphäre, die Area striata, zu verweisen. Dieselbe ist beim Menschen so eng an die Fissura calcarina gebunden, daß ich für dieselbe direkt die Bezeichnung „Sehfurche“ in Vorschlag gebracht habe. Daß gelegentlich in den vorderen Abschnitten der Furche die Area striata nur bis zum Lippenrand reicht, nach hinten etwas nach außen über den Gyrus descendens übergreift, sind doch im Verhältnis zu der Tatsache, daß die Fissura calcarina in ihrer ganzen Ausdehnung vom Typus des VIOQ D'AZYR'schen Streifens ausgekleidet wird, recht nebensächliche Punkte. Ich habe tatsächlich beim Menschen, trotz der Untersuchung recht zahlreicher Gehirne, noch niemals gefunden, daß irgend ein Abschnitt der Furchenwand nicht den VIOQ D'AZYR'schen Streifen zeigte, während die außerhalb der Furche gelegenen Abschnitte an Größe individuell variieren, besonders in ihrer Ausdehnung nach hinten außen.<sup>1</sup> So bildet der in der Fissura calcarina gelegene Teil beim Menschen den konstanten Hauptteil der Sehsphäre, und ich halte demgemäß die Bezeichnung „Sehfurche“ für durchaus zweckmäßig, weil das Wesentliche treffend. Die schon bei den Anthropoiden beginnende Vergrößerung des auf der Außenfläche des Hinterhauptslappens gelegenen Abschnittes führt, so weit ich sehe, niemals zu einer völligen Sonderung der Sehsphäre von der Fissura calcarina, und so spricht selbst die vergleichende Anatomie, soweit man dem Menschen verwandte Ordnungen in Betracht zieht, nicht entschieden gegen die Berechtigung meiner Nomenklatur.<sup>2</sup>

Ähnlich wie die Fissura calcarina zur Sehsphäre verhält sich die Fissura hippocampi zu der vom Ammonshorn repräsentierten Rindensphäre, deren Funktion zwar noch nicht klarliegt (am ehesten kommt wohl der Geschmack in Betracht), die aber cyto-architektonisch wie myelogenetisch als ein besonderes Feld sich darstellt.

Auch die Centralfurche zeigt im Grunde genommen dasselbe Verhalten. Sie ist, wie bereits erwähnt, vom leitungs-anatomischen Standpunkt aus betrachtet eingebettet in das Rindenfeld der Hauptschleife, ist also Innenfurche einer Sinnessphäre nach meiner Terminologie. Lediglich in Würdigung dieser Tatsache habe ich in meinen früheren Publikationen beide Centralwindungen als funktionell zusammengehörig betrachtet, nicht weil ich die (mir längst bekannten) Unterschiede in cyto-architektonischer Hinsicht übersehen hätte; ich hielt eben das beiden Windungen Gemeinsame an Leitungsbahnen für wichtiger als die Unterschiede. Ich stelle demgegenüber durchaus nicht in Abrede, daß es nicht minder gerechtfertigt erscheint, die Unterschiede beider Windungen in anderen Beziehungen zu betonen. Immerhin erscheint mir gerade bei der Centralregion Vorsicht in der Bewertung cyto-architektonischer Unterschiede geboten, einmal, weil hier auch

<sup>1</sup> Was O. VOET (Anatomischer Anzeiger. 1906. S. 85) als charakteristisch für das Javaner-Gehirn ansieht, habe ich auch bei der hiesigen Bevölkerung gefunden.

<sup>2</sup> Die in der höchstentwickelten Hirnform, im menschlichen Gehirn erreichten, bzw. am schärfsten ausgeprägten Differenzierungen nicht in der Nomenklatur zum Ausdruck zu bringen, weil niedriger stehende Formen verworrener Verhältnisse zeigen, erscheint mir als ein das Unwesentliche bevorzugender Schematismus, und dies um so mehr, als für eine treffende Nomenklatur des menschlichen Gehirns ein besonderes aktuelles Interesse besteht. Ich würde übrigens für die Area striata die Bezeichnung „Retinalfeld des Cortex“ weitaus vorziehen.

eine segmentäre Gliederung (nach Körperregionen, Muskelgruppen) zum Vorschein kommt, der durchaus nicht qualitative Unterschiede entsprechen und weil offenbar eine Anzahl verschiedenartiger Leitungen (Tastlokalisation, Muskel- und Gelenksensibilität usw.) hier zusammentreffen, deren feinere Verteilung vorläufig noch nicht hinreichend bekannt ist, die sich aber allem Anschein nach sämtlich auch über alle jene Segmente in gesetzmäßiger Weise verteilen. Sieht man von dieser Gliederung nach Körperregionen ab, so gewinnt die Centralgegend ein weit einheitlicheres Gepräge, als es auf den ersten Blick den Anschein hat. Daß aber die Centralfurche nicht in erster Linie als Grenze verschiedenwertiger Felder (der Area gigantopyramidalis und der A. granularis BRODMANN's) aufzufassen ist, geht einesteils daraus hervor, daß die Riesenzellen gelegentlich auf die hintere Centralwindung übergreifen, andernteils daraus, daß die Centralfurche ausnahmsweise auch ganz in die Area granularis hineingeraten kann, so daß auch die vordere Wand der Furche den Typus der hinteren Centralwindung zeigt. Dabei bleibt aber die Furche stets innerhalb der Felder der Schleifenstrahlung, zu welchen sie in einem ähnlichen Verhältnis steht, wie die Fissura calcarina zur Sehsphäre — Gründe genug, um die beiden Centralwindungen als ein großes, physiologisch zusammengehöriges Rindengebiet zu betrachten, für welches ich im Anschluß an MUNK die Bezeichnung Körperfühlsphäre (gleichzeitig einen Teil der Tastsphäre enthaltend) gewählt habe.

Insofern wenigstens im höchstorganisierten Gehirn die vordere Centralwindung in der Regel die Ursprungszellen aller willkürlich motorischen Leitungen (die „Willenstasten“) enthält, insofern sich dieses besondere anatomische Element bis auf verschwindende Bruchteile auf die vordere Centralwindung konzentriert, bildet dieselbe zweifellos auch anatomisch ein besonderes Rindengebiet. Aus Rücksicht auf die verschiedene Größe der motorischen Zellen in verschiedenen Abschnitten diese fundamentale Tatsache in der Nomenklatur nicht unzweideutig zum Ausdruck zu bringen, erscheint mir kaum zweckmäßig. Die vordere Centralwindung hat also auch anatomisch betrachtet die Bedeutung eines besonderen Organs, welche freilich durch die physiologische Bezeichnung als „motorische Windung der Körperfühlsphäre“ klarer zum Ausdruck gebracht wird, als etwa durch Betonung der Zellformen usw.

Es erscheint so durchaus nicht als etwas ganz Exzeptionelles, in einer nicht minder prominenten und regelmäßig ausgebildeten Windung, wie die vordere Querwindung des Schläfenlappens, den ausschließlichen Träger besonderer Apparate (zunächst der Endverzweigungen der Hörstrahlung) zu erblicken. Man wird sich an die Vorstellung gewöhnen müssen, in gewissen Windungen besondere Teilorgane des Gehirns zu erblicken. Nur wird man sich davor zu hüten haben, diese Auffassung dahin zu generalisieren, daß jede Windung ein besonderes Organ repräsentiert und jede Furche eine Organgrenze markiert.

Hiernach kann ich auch dem allgemeinen Einwand BRODMANN's, daß Windungen und Furchen nicht maßgebend für die Umgrenzung anatomischer Rindengebiet seien, nicht irgendwelche größere Tragweite beimessen. Es kommt für die Hirnlehre überhaupt gar nicht hauptsächlich darauf an, „anatomische Rindengebiet“ im Sinne BRODMANN's zu umgrenzen; das eigentliche Endziel der Forschung bleibt die funktionelle Gliederung. Mit Rücksicht auf diese letztere hat sich aber die Cyto-Architektonik bisher durchaus nicht als heuristisches Prinzip von fundamentaler Bedeutung bewährt. Jahrzehntlang hat man den besonderen Strukturtypus der Fissura calcarina gekannt, ohne darauf zu kommen, daß hier die Sehsphäre gegeben ist. Auch die „BRODMANN-VOGT'schen“ Arbeiten bedeuten tatsächlich nur Ergänzungen zu bereits Bekanntem.

Die klinische Beobachtung, die Myelogenese, die sekundären Degenerationen haben speziell für die menschliche Hirnphysiologie weit mehr geleistet, und gerade die Frage nach der Lage der Hörsphäre zeigt deutlich, wie wenig die Histologie vorläufig zu bieten vermag — von einer „befruchtenden Wechselwirkung zwischen Individual-Histologie und Individual-Psychologie“ ganz zu schweigen. Meine Lehre steht und fällt mit der Anerkennung meiner „Hörstrahlung“ als einziger akustischer Leitung zur Rinde und dem Nachweis, daß diese Hörstrahlung sich im wesentlichen nur über die vordere Querwindung ausbreitet. Die Frage, welchen speziellen Anteil die vordere Querwindung an den Gehörsempfindungen usw. hat, steht vorläufig in zweiter Reihe; die Histologie wird hier zu ihrem Recht kommen.

Der organartige Charakter der vorderen Querwindung wird noch dadurch bewiesen, daß derselben auch eine besondere motorische Bahn zur Verfügung steht. Denn eine totale sekundäre Degeneration der Türk'schen Bündel habe ich bisher nur bei vollständiger Zerstörung meiner Hörsphäre gefunden (die 3. Temporalwindung hat mit diesem Bündel nichts zu schaffen).

Gewisse myelogenetische, ja selbst grob anatomische Befunde weisen darauf hin, daß die Hörsphären beider Seiten gewisse Unterschiede darbieten. Myelogenetisch fällt ganz besonders auf die ungleichmäßige Stärke beider Hörstrahlungen bis in den 3. Lebensmonat hinein. Besonders bifrontale Schnitte zeigen dies sehr deutlich. Während ich aber früher annahm, daß häufiger die linke Hemisphäre eine stärkere Entwicklung der Hörstrahlung darbierte, sind mir in letzter Zeit bei einer statistischen Verfolgung der Unterschiede mehr Fälle vorgekommen, wo die rechte Hemisphäre sich entschieden im Übergewicht befand, indem hier die markhaltigen Bündel der rechten Hörstrahlung an Zahl um das Doppelte und mehr die der linken übertrafen, während die *Brachia conj. postica* keine Differenz zeigten. Da ich an den übrigen Sinnesleitungen entsprechende Unterschiede zwischen rechts und links niemals nachweisen konnte, scheint mir die zum mindesten überaus häufige, wenn nicht regelmäßig bestehende Differenz in der Faserzahl der Hörstrahlungen höchst auffallend, und dies um so mehr, als ja auch die Symptome bei Zerstörung der linken vorderen Querwindung ganz andere sind, als bei Zerstörung der rechten. Während sich hier, soweit ich sehe, oft überhaupt keine deutlichen Hörstörungen finden oder nur geringe Differenzen zuungunsten des linken Ohres, macht die Zerstörung der linken vorderen Querwindung, soweit ich aus der Literatur und aus eigenen Beobachtungen ersehen kann, bei Rechtshändern regelmäßig Worttaubheit, welche zwar, wie es scheint, gelegentlich (nur bei partieller Zerstörung der linken vorderen Querwindung? oder durch Eintreten der rechten Seite?) sich bessert, in der Regel aber nicht wieder verschwindet. Die amnestische Aphasie ist bei reiner Erkrankung der Querwindung nur unbedeutend, während umgekehrt nicht gar selten bei Zerstörungen, welche auf die erste Temporalwindung beschränkt bleiben, sehr deutlich ausgeprägte, sensorisch-amnestische Aphasie ohne Worttaubheit gefunden wurde. Die gebräuchliche Aphasielehre bedarf also auch in bezug auf die Lokalisation der sensorischen Aphasie einer Revision.



[Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a/S.]

## 2. Spasmophilie und Calcium-Stoffwechsel.

Von Prof. W. Stoeltzner.

Im Anschluß an die Beobachtung von Fällen, in denen bei spasmophilen Kindern experimentelle Ca-Zufuhr die galvanische Erregbarkeit der peripherischen Nerven in gleicher Weise in die Höhe trieb wie die Zufuhr von Kuhmilch, habe ich die Hypothese zur Diskussion gestellt, daß der Spasmophilie eine Ca-Stauung der Gewebeflüssigkeiten zugrunde liege.<sup>1</sup>

Voraussetzung für eine solche Ca-Stauung ist eine Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes; begünstigend muß wirken einerseits hohe Ca-Zufuhr mit der Nahrung, andererseits negative Ca-Bilanz des Skelettes.

Die von mir aufgestellte Hypothese erklärt die Prädisposition der künstlich genährten, rachitischen und darmkranken Säuglinge zur Erkrankung an Spasmophilie; sie erklärt die merkwürdige Erfahrung, daß bei vielen Kindern trotz reichlicher Zufuhr von Kuhmilch oder Ca-Verbindungen keine Spasmophilie auftritt, während andere Kinder selbst bei kuhmilchfreier Nahrung spasmophil werden; sie erklärt, wie es möglich ist, daß in einer Reihe von Fällen die gesteigerte Nervenregbarkeit nach Entziehung der Kuhmilch prompt zurückgeht, während das in anderen Fällen nicht geschieht; sie erklärt die Erfolge der Behandlung mit Phosphorlebertran; sie erklärt schließlich in sehr befriedigender Weise die Fälle von plötzlichem Tode im Anfall von Glottiskrampf. Ich will das alles nicht noch einmal ausführlich auseinandersetzen, sondern verweise diesbezüglich auf die citierte Mitteilung.

Es liegt nun bereits eine Reihe von Veröffentlichungen vor, die zu meiner Hypothese Stellung nehmen. Da dieselben mancherlei Mißverständnisse und Unrichtigkeiten enthalten, kann ich nicht umhin, einige wesentliche Punkte noch einmal zu besprechen.

Ob die von mir vorausgesetzte Ca-Stauung der Gewebeflüssigkeiten bei spasmophilen Kindern in Wirklichkeit besteht, ließe sich direkt nur durch Bestimmung des Ca-Gehaltes des Blutes und der Weichteile Spasmophiler untersuchen.

Es fragt sich aber, ob in der üblichen Weise angestellte Ca-Stoffwechselversuche nicht bereits eine Unterlage für die Prüfung meiner Hypothese abgeben können.

Hierzu ist zu sagen, daß die Deutung der Ergebnisse eines Ca-Stoffwechselversuches nach den vorliegenden Erfahrungen recht schwierig ist<sup>2</sup>; will man eine Deutung versuchen, so werden folgende Gesichtspunkte maßgebend sein müssen.

Der gesunde Säugling nimmt, bei qualitativ und quantitativ ausreichender

<sup>1</sup> W. STOELTZNER, Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII. 1906. Heft 6.

<sup>2</sup> Vgl. L. MOHR, v. Noorden's Handbuch. II. S. 855 bis 861.

Ernährung, täglich eine nicht unbeträchtliche Menge Ca mehr in der Nahrung auf, als er in seinen Exkreten ausscheidet. Wo bleibt dieser retinierte Kalk?

Ganz gewiß wird er nicht dazu verwendet, den Prozentgehalt der Körperflüssigkeiten an dissoziierten Ca-Verbindungen zu erhöhen.

Setzt man dem Blute eines Versuchstieres 0,02% Chlorcalcium zu, so erfolgt bereits eine erhebliche Zunahme der Kontraktionsstärke des Herzens, mit der Gefahr des plötzlichen Todes durch tonischen Stillstand des Herzens in der Systole.<sup>1</sup> Kein gesunder Säugling würde also, wenn er anfinde, den Kalk, den er retiniert, in Form von dissoziierten Ca-Verbindungen in seinen Körperflüssigkeiten anzuhäufen, auch nur einige Tage weiter leben können, ohne der Gefahr zu verfallen, an systolischem Herzstillstand zugrunde zu gehen.

Nicht weniger unmöglich würde es sein, die Größe der Ca-Retention aus dem Massenwachstum der Körperflüssigkeiten zu erklären.

Der retinierte Kalk muß also in den Organen abgelagert werden, und ohne jeden Zweifel überwiegt da die Ca-Aufspeicherung von seiten des wachsenden Skelettes so weit über die Ca-Ablagerung in den übrigen Organen, daß für die quantitative Betrachtung fast ausschließlich das Skelett in Frage kommt.

Das neugebildete Knochengewebe kann den Kalk, mit dem es sich imprägniert, nur der den Knochen durchtränkenden Gewebeflüssigkeit entnehmen. In je größerem Umfange die Neubildung von verkalkungsfähigem Gewebe über die Einschmelzung von verkalktem Gewebe überwiegt, um so stärker wird, genügende Ca-Resorption vorausgesetzt, die Ca-Retention sein, um so steiler das Ca-Gefälle von der Gewebeflüssigkeit zu den Knochen. Eben hierdurch aber wird die Ca-Spannung der Gewebeflüssigkeiten niedrig gehalten werden. Wenn auch die letzteren, bei entsprechend hoher Resorption, ihren Ca-Gehalt immer wieder auf die physiologische Höhe bringen werden, so wird doch, so lange kalkansaugendes Gewebe im Überschuß vorhanden ist, niemals Ca-Stauung eintreten können.

Zu Zeiten starker Kalkretention wird also, wenn meine Hypothese das Richtige trifft, die Gefahr der Spasmophilie ferne liegen.

Gerade umgekehrt wird es sich verhalten, wenn die Neubildung von verkalkungsfähigem Gewebe so gering ist, daß sie der Einschmelzung von verkalktem Knochengewebe nicht einmal mehr das Gleichgewicht hält. Unter diesen Bedingungen wird, ganz gleich, ob mit der Nahrung Kalk zugeführt wird oder nicht, die Ca-Retention von seiten des Skelettes negativ werden, d. h. das Ca-Gefälle geht von den Knochen zu den Gewebeflüssigkeiten. Dadurch wird die Ca-Spannung der letzteren unter allen Umständen hochgehalten; so lange die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut ausgleichend eintritt, wird das überschüssige Calcium ausgeschieden; sobald aber die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut insuffizient wird, muß sich, bei negativer Ca-Bilanz, die Ca-Spannung der Gewebeflüssigkeiten erhöhen, d. h. es kommt zu Ca-Stauung. Dasselbe wird bei positiver Ca-Bilanz der Fall sein, wenn die Neubildung von verkalkungs-

<sup>1</sup> LANGENDORFF und HUZOK, Die Wirkung des Calciums auf das Herz. Pflüger's Archiv. XCVI. 1903.

fähigem Gewebe über die Einschmelzung von verkalktem Gewebe nur wenig überwiegt, gleichzeitig aber viel Kalk aus der Nahrung resorbiert wird, und die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut nicht imstande ist, die im Überschuß resorbierte Ca-Menge zu bewältigen.

Das Auftreten von Symptomen der Spasmophilie wird also, wenn meine Hypothese zutrifft, nur zu Zeiten zu befürchten sein, zu denen die Ca-Retention relativ gering ist. Am allernächsten aber wird die Gefahr der Spasmophilie liegen, wenn die Ca-Bilanz negativ ist, wie das für alle Fälle von schnell fortschreitender, zu Erweichung der Knochen führender Rachitis angenommen werden muß.

Nach allen diesen Überlegungen ist also zu erwarten, daß, wenn meine Hypothese das Richtige trifft, bei spasmophilen Kindern *ceteris paribus* in Zeiten relativ geringer Ca-Retention Verschlimmerungen, in Zeiten relativ hoher Ca-Retention Besserungen der Spasmophilie fallen werden.

In der Tat ist nun ein Stoffwechselversuch, den v. CYBULSKI in der Breslauer Kinderklinik angestellt hat, in diesem Sinne ausgefallen.<sup>1</sup>

v. CYBULSKI's Fall betrifft einen im übrigen gut entwickelten, 7 Monate alten Knaben, der mit Eklampsie und Laryngospasmus eingeliefert worden war, und bei dem die weitere Untersuchung auch positives CHVOSTEK'sches und positives ERB'sches Phänomen ergab.

An diesem Kinde wurden drei Stoffwechselversuche angestellt. In die Zeit des ersten Versuches fielen, bei Ernährung mit  $\frac{2}{5}$  Milch,  $\frac{3}{5}$  Haferschleim und Zusatz von Rohrzucker, drei eklamptische Anfälle; während des zweiten Versuches waren, bei Ernährung mit Frauenmilch, außer positivem Facialisphänomen und noch recht lebhaft gesteigerter elektrischer Erregbarkeit, keine sonstigen Erscheinungen von Spasmophilie vorhanden; während des dritten Versuches, wieder bei Ernährung mit Frauenmilch, war die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nur noch geringfügig, während alle übrigen Symptome von Spasmophilie vollständig fehlten. Die Erscheinungen der Spasmophilie waren also während des ersten Versuches schwer, während des zweiten Versuches weniger schwer, während des dritten Versuches sehr unbedeutend. Nun vergleiche man damit die Werte, die v. CYBULSKI für die Kalkretention erhalten hat:

Kalkstoffwechsel, bezogen auf je 24 Stunden<sup>2</sup>:

Versuch	Zufuhr	Ausfuhr		Reten- tion	
		Urin	Kot		
1	0,585	0,002	0,461	0,122	schwere Symptome von Spasmophilie.
2	0,392	0,003	0,151	0,178	weniger schwere Symptome von Spasmophilie.
3	0,388	0,008	0,041	0,334	sehr unbedeutende Symptome von Spasmophilie.

<sup>1</sup> v. CYBULSKI, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatschr. f. Kinderheilk. V. 1906. Nr. 8.

<sup>2</sup> v. CYBULSKI gibt nur die Totalwerte für die ganze Dauer der Versuche an; ich habe, in Rücksicht auf die ungleiche Dauer der Versuche, die Zahlen auf je 24 Stunden um-

Wenn man aus diesen Untersuchungen v. CYBULSKI's überhaupt einen Schluß ziehen will, so kann derselbe nur dahin lauten, daß das Ergebnis dieses Stoffwechselversuches zu meiner Hypothese von der Pathogenese der Spasmodie ausgezeichnet stimmt. Daß v. CYBULSKI seinen Versuch als Argument gegen meine Auffassung ansieht, beweist, daß er meine Hypothese nicht verstanden hat.

v. CYBULSKI bezeichnet seine Arbeit als eine Fortsetzung der Untersuchungen von QUEST. Die erste Mitteilung von QUEST, die ebenso wie diejenige v. CYBULSKI's aus der Breslauer Kinderklinik stammt, habe ich bereits an anderer Stelle<sup>1</sup> kritisiert. v. CYBULSKI hat diese meine Kritik völlig ignoriert.

Inzwischen hat nun QUEST aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität in Lemberg eine zweite Mitteilung veröffentlicht.<sup>2</sup>

Diesmal hat QUEST von vier jungen Hunden eines Wurfes zwei kalkarm gefüttert und am 51. Tage der Fütterung bei allen vier Tieren die elektrische Erregbarkeit vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß die Erregbarkeit der peripherischen Nerven bei den kalkarm gefütterten Tieren gesteigert gewesen sei. QUEST gibt an, folgende Werte erhalten zu haben:

	Gemischte Diät		Kalkarme Diät	
	1	2	3	4
mm R.-A.	101	98	115	138
KSZ M.-A.	2,5—3	3,5—4	2	2
ASZ „	4,5	6,5—7	1,5	1,4
AOZ „	4,8	8,5	3	3,8
KÖZ „	10	14	3,4	4,2

Bei faradischer Reizung der Hirnrinde fand QUEST zwischen den kalkarm gefütterten beiden Hunden und dem einen Kontrollhund keinen deutlichen Unterschied.

Ich verfüge über einen Fütterungsversuch, der zu Zwecken, die an dieser Stelle nicht interessieren, an drei jungen Doggen aus einem Wurf von ihrer fünften Lebenswoche ab angestellt worden ist. Das eine Tier wurde kalkarm, ausschließlich mit Fleisch, Fett und destilliertem Wasser ernährt, das zweite erhielt dazu reichlich phosphorsauren Kalk, das dritte statt dessen phosphorsaures Strontium. Alle drei Tiere nahmen während des Versuches stark an Gewicht zu; der Kontrollhund war stets äußerst agil, die beiden anderen zeigten krankhafte Symptome von seiten des Skelettes, der mit Zugabe von Strontiumphosphat gefütterte Hund in ungleich schwererer Form als der einfach kalkarm ernährte.

gerechnet, um einen exakteren Vergleich zu ermöglichen. Die von v. CYBULSKI angegebenen Prozentzahlen lasse ich weg, da es nur auf die absolute Größe der Kalkretention ankommt. Auch runde ich sämtliche Zahlen auf die 3. Dezimalstelle ab.

<sup>1</sup> L. c.

<sup>2</sup> QUEST, Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 27.

An diesen drei Hunden bot sich die Gelegenheit, die Angaben QUEST's über die Steigerung der Erregbarkeit der peripherischen Nerven bei kalkarmer Fütterung nachzuprüfen.

Ich habe es vorgezogen, diese Untersuchung von einem an unserer Diskussion unbeteiligten Neurologen vornehmen zu lassen. Der Oberarzt an der Halleschen Universitäts-Nervenlinik, Herr Privatdozent Dr. PFEIFER, hat sich auf meine Bitte mit dankenswerter Bereitwilligkeit dieser Mühe unterzogen.

Die drei Doggen standen zur Zeit der ersten elektrischen Untersuchung, am 7. Dezember 1906, in der 10. Lebenswoche und in der 5. Woche des Fütterungsversuches. Das Körpergewicht betrug bei Hund 1, der Calciumphosphat zum Futter hinzubekam, 7870 g, bei Hund 2, der weder Kalk noch Strontian bekam, 8100 g, bei Hund 3, der Strontiumphosphat bekam, ebenfalls 7870 g. Hund 2, der während der Zeit der kalkarmen Fütterung von 4930 g auf 8100 g, mithin um 3170 g zugenommen hatte, zeigte zur Zeit der elektrischen Untersuchung deutliche Zeichen der durch die kalkarme Fütterung hervorgerufenen Skeletterkrankung.

Bei der Untersuchung wurde die kreisförmige indifferente Elektrode von 5 cm Durchmesser in der Gegend des Kreuzbeins, die knopfförmige Reizungselektrode am linken Nervus peroneus, unmittelbar außen vom Capitulum fibulae, aufgesetzt; die Haare waren vorher in der erforderlichen Ausdehnung mit der Schere abgeschnitten worden.

• Hier nunmehr das Ergebnis der elektrischen Untersuchung:

	Hund 1, Calc. phosph.	Hund 2, kalkarm	Hund 3, Stront. phosph.
mm R.-A.	69	69	75
KSZ M.-A.	7	4	7
ASZ „	17	15	12
AÖZ „	17	18	9
KÖZ „	21	bei 21 noch keine Z.	16

Also gar keine beweisenden Unterschiede; höchstens könnte man aus den Zahlen für Hund 3 eine geringe Steigerung der Erregbarkeit herauslesen; eine solche würde im Sinne meiner Hypothese wohl begrifflich sein.

Herr Dr. PFEIFER war so liebenswürdig, am 24. Januar 1907 eine zweite Untersuchung vorzunehmen. Der mit Strontium gefütterte Hund war inzwischen getötet worden; die beiden übrig gebliebenen Tiere befanden sich am 24. Januar in der 17. Lebenswoche und in der 12. Woche des Fütterungsversuches; der mit Kalk gefütterte Hund 1 wog jetzt 16490 g, der kalkarm gefütterte Hund 2 16310 g. Die Untersuchung wurde in ganz derselben Weise und mit denselben Elektroden wie das erste Mal vorgenommen; sie ergab folgendes Resultat:

	Hund 1, Calc. phosph.	Hund 2, kalkarm
mm R.-A.	80	75
KSZ M.-A.	5 $\frac{1}{2}$	7
ASZ „	19	18
AÖZ „	bei 44 noch keine Z.	bei 38 noch keine Z.
KÖZ „	„ 36 „ „ „	„ 46 „ „ „

Also wiederum keine verwertbaren Unterschiede.

Vielleicht könnte jemand einwenden, wenn meine ganze Auffassung richtig wäre, hätte bei dem kalkarm gefütterten Hunde die nervöse Erregbarkeit herabgesetzt gefunden werden müssen. Dagegen ist zu sagen, daß der Organismus sehr wohl die für die nervöse Erregbarkeit maßgebende Zustandsform des Calciums entsprechend ihrer unmittelbar vitalen Bedeutung hartnäckig auf der notwendigen Höhe halten mag, auch wenn bei mangelhafter Kalkzufuhr der Prozentgehalt der Organe und der Körperflüssigkeiten an Kalk abnimmt.

Schließlich ist aus der Breslauer Kinderklinik noch eine Publikation von WEIGERT<sup>1</sup> erfolgt, die sich ebenfalls gegen meine Hypothese richtet.

Von 2 jungen Hunden erkrankte der eine in der 10. Lebenswoche an Krämpfen. Was dem Tier gefehlt hat, bleibt unklar, eine elektrische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden. Trotzdem glaubte WEIGERT den Ca-Gehalt des Gehirnes des kranken Hundes bestimmen zu sollen. Das Gehirn wog in frischem Zustande 57,5 g, das des Kontrollhundes 58,9 g. Die Menge des Ausgangsmaterials war also so gering, daß eine zuverlässige quantitative Ca-Bestimmung, auch ohne Kontrollanalyse, von vornherein ausgeschlossen war. Trotzdem hat WEIGERT es nicht nur unternommen, den Ca-Gehalt der beiden Gehirne quantitativ zu bestimmen, sondern er hat von jedem Gehirn sogar zwei Bestimmungen gemacht, ohne sich darüber klar zu werden, daß er sich durch solche Scheinexaktheit — den Ca-Gehalt der Trockensubstanz hat WEIGERT bis auf Zehntausendstelprozente (!) ausgerechnet — die letzte Spur von Aussicht auf eine verwertbare Analyse zerstören mußte. Die Zahlen, die er da erhalten hat, sind wissenschaftlich nicht diskutierbar.

v. PIRQUET<sup>2</sup> glaubt meine Hypothese ablehnen zu sollen, bringt aber irgendwie beweisendes Material nicht vor. Daß Spasmophilie sich trotz geringer Ca-Zufuhr entwickeln und nachher bei höherer Ca-Zufuhr abheilen kann, widerspricht meiner Hypothese in keiner Weise. Ebenso wenig die Beobachtung, daß ein Kind nach Abheilung der Spasmophilie lange Zeit hindurch hohe Ca-Dosen anstandslos verträgt.

Auch BOGEN<sup>3</sup> rennt offene Türen ein, wenn er hervorhebt, daß Spasmophilie auch ohne Rachitis vorkommt, und daß auch ausschließliche Mehler-nahrung nicht vor Erkrankung an Spasmophilie schützt. Bei der Begründung meiner Hypothese habe ich das alles ausführlich genug erörtert; ich sehe gerade darin einen großen Vorzug meiner Auffassung, daß sie alle diese scheinbar paradoxen Eigentümlichkeiten der Spasmophilie mit einem Schlage verständlich macht. Ebenso ist es nach meiner Hypothese ganz natürlich, daß nur ein Teil der Fälle von Spasmophilie auf Erhöhung der Ca-Zufuhr mit Steigerung der nervösen Erregbarkeit reagiert.

<sup>1</sup> WEIGERT, Der Kalkgehalt des Gehirnes und seine Bedeutung. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. V. 1906. Nr. 9.

<sup>2</sup> v. PIRQUET, Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wiener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 1.

<sup>3</sup> BOGEN, Spasmophilie und Calcium. Monatsschr. f. Kinderheilk. VI. 1907. Nr. 5.

Das Material an klinischen Beobachtungen, welches BOGEN beibringt, ist außerordentlich dürftig. Von seinen 7 Fällen sind die Fälle 1, 2 und 7 ganz so verlaufen, wie nach meiner Hypothese zu erwarten war. Die Fälle 3 und 6 beweisen nichts, da in Fall 6 Zufuhr von 400 g Milch pro Tag gar keine, in Fall 3 Zufuhr von 300 g Milch pro Tag nur eine ganz vorübergehende Steigerung der Erregbarkeit zur Folge hatte. Fall 4 ist aus dem Grunde nicht einwandfrei, weil zur Zeit der Ca-Zufuhr dem Kinde gleichzeitig Ricinusöl verabfolgt wurde. In Fall 5 fehlt der Nachweis, daß das Kind zur Zeit der Ca-Zufuhr noch spasmophil war. So schrumpfen denn die 7 Fälle auf Null zusammen. Übrigens hat BOGEN mich in der wichtigen Frage der Dosierung unrichtig zitiert und bei seinen Versuchen viel kleinere Ca-Mengen verfüttert als ich es getan habe.

Schließlich muß ich noch einer Mitteilung NETTER's<sup>1</sup> gedenken. Nach NETTER entsteht Spasmophilie, wenn der Ca-Gehalt des Blutes und der Gewebe entweder abnorm sinkt oder abnorm ansteigt. In den ersteren Fällen soll Ca-Zufuhr nützen, in den letzteren schaden. „Evidemment“ sei nun der Ca-Gehalt des Blutes und der Gewebe herabgesetzt während der Laktation, bei starken Diarrhöen und in der Wachstumsperiode; das gleiche setzt NETTER für die Rachitis voraus. In Wirklichkeit ist bekanntlich der Ca-Gehalt des Blutes, wenigstens beim Hunde, zur Zeit des Wachstums höher als später, ebenso ist bekanntlich der Ca-Gehalt des Blutes und der Weichteile Rachitischer normal groß oder vermehrt, nicht aber vermindert.

NETTER teilt nun 3 Fälle von manifester Tetanie mit, in denen er durch Zufuhr von  $\text{CaCl}_2$  Heilung erzielt haben will. Über den Fall 3 fehlen alle Angaben. In dem Fall 2 hat sich die Tetanie bei Kuhmilchernährung, also unter unphysiologisch hoher Ca-Zufuhr entwickelt; hier fällt die Voraussetzung des Ca-Defizits des Blutes und der Gewebe, wodurch die Wirkung der Ca-Zufuhr im Sinne NETTER's verständlich werden könnte, fort. Nach meiner Auffassung ist in diesem Falle die Heilung nicht infolge, sondern trotz der Verabreichung übrigens sehr kleiner Ca-Dosen zustande gekommen. Fall 1 betrifft ein Kind, welches gegen Ende einer 14 Tage dauernden, mit Durchfällen einhergehenden Pneumonie tetanisch wurde und nach Abfall des Fiebers, unter gleichzeitiger Verabreichung von 2 g  $\text{CaCl}_2$ , die Tetanie schnell verlor. Auch hier dürfte die Heilung trotz der Ca-Zufuhr erfolgt sein. Die Beurteilung der 3 Fälle wird dadurch noch besonders erschwert, daß die Angaben über die Art der Ernährung der Kinder äußerst unvollständig sind und Angaben über die galvanische Erregbarkeit der Nerven ganz fehlen.

Daß alle Fälle von Spasmophilie auf Ca-Zufuhr mit einer Steigerung der nervösen Erregbarkeit reagieren, ist vom Standpunkt meiner Hypothese aus gar nicht zu erwarten; ebenso wie die Entziehung der Kuhmilch nur in einem Teil der Fälle die Erregbarkeit herabsetzt. Man muß eben alle Eigentümlichkeiten, welche die Spasmophilie in ihrem Verlaufe zeigt, alle die verschiedenen Be-

<sup>1</sup> NETTER, Le chlorure de calcium dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1907. April.

dingungen, unter denen sie entsteht und verschwindet, gleichmäßig berücksichtigen. Eine solche Betrachtung aber führt meiner Ansicht nach mit Notwendigkeit zu der Auffassung der Pathogenese der Spasmophilie, die ich in meiner Hypothese formuliert habe.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Beitrag zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen**, von Otto Marburg. (Arb. a. d. Wien. neur. Institut. XVI. S. 581. [Obersteiner-Festschrift.]) Autoreferat.

Trotz der großen Schwierigkeit, welche sich dem Vergleiche der einzelnen Rindenpartien beim Affen entgegenstellten, ließen sich immerhin einige Resultate erzielen, die nicht unwesentlich von den gleichartigen Befunden beim Menschen differieren. Untersucht wurden Stirnhirn, Centralwindung, Temporalwindung und Occipitalwindung (Calcarina). Es wurde besonderes Gewicht gelegt auf die Verhältnisse der Zellschichten und auf jene der Faserschichten, letzteres unter Zugrundelegung der Untersuchungen von Kaes. Und es ergab sich dabei, daß die höhere Entwicklung der Hirnrinde beim Affen zusammenfällt mit dem größeren Zellreichtum, insbesondere aber mit dem Reichtum an höher differenzierten Zellen. Dies findet sich besonders ausgeprägt in der 3. Schicht von Meynert. Bemerkenswert ist die auffällige Konstanz der Riesenpyramiden in der motorischen Region. Was die Schichtbildung anlangt, so ist sie als differenzierendes Moment für die höhere Entwicklung nicht von Bedeutung. Vielleicht, daß bei den Fasern dichtere Fügung und excentrische Lagerung eine Progression in der Entwicklung anzeigen. Am deutlichsten lassen sich alle Verhältnisse am Stirnhirn studieren. Die Kaessche Formel der Rindenbreite, nach welcher die entwickeltere Rinde die schmalere ist, läßt sich nur für Mensch und Orang erweisen. Die anderen Affen haben eine relativ breitere Rinde, deren Breite aber nach unten zu abnimmt. Das Verhalten der Hauptschichten zeigt eine bei allen Arten gleichmäßige Verbreitung der äußeren gegenüber der des Orang, während die innere eine nach abwärts abnehmende Verbreiterung aufweist.

- 2) **Das Rückenmark der Ungulaten**, von Paul Biach. (Arb. a. d. Wien. neur. Institut. XVI. S. 487. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Eine genaue Durchforschung der Rückenmarke von Antilope dorcas, Sus scrofa domesticus, equus caballus ergeben eine Reihe interessanter Abweichungen von dem Rückenmarke des Menschen und anderer Tiere, insbesondere die auffallend große Entwicklung der Hinterhörner, die beim Pferd am schwächsten, bei der Antilope am stärksten hervortrat. Diese Entwicklung fällt zusammen mit dem starken Hervortreten der Substantia gelatinosa Rolandi, deren Homogenität oft durch Ganglienzellaufnahme verwischt erscheint. Oft sieht diese gelatinöse Substanz wie aus einer Reihe von Windungen zusammengesetzt aus, analog dem Bau der Olive, was am schönsten bei der Antilope hervortritt. Hier ist ein kleiner Exkurs ins Physiologische von Interesse. Wenn man annimmt, daß das Pferd eine feine Hautsensibilität hat, was schon aus Zweckmäßigkeitsgründen wahrscheinlich ist, die Antilope dagegen, die mit einem dichten Fell bekleidet ist, über keine so feine Hautsensibilität verfügt, so ist bemerkenswert, daß die Substantia gelatinosa der letzteren weitaus besser entwickelt ist, als die des ersteren, wobei freilich zu erwägen ist, daß der Faserreichtum beim Pferde ein größerer ist, als bei der Antilope. Immerhin wird dieser Umstand die Annahme



einigermaßen zweifelhaft machen, als ob die Substantia gelatinosa wesentliche Beziehungen zur Hautsensibilität besitzt.

Konstant fand der Verf. ein der Clarkeschen Säule analoges System mit kleinen Ganglienzellen, dessen Bedeutung keineswegs zu eruieren war. Auch sonst sind eine Reihe von Detailfragen erörtert, so z. B. das Verhalten der Substantia gelatinosa centralis, die überaus stark hervortritt, sowie die Beteiligung des Pr. ret. am Aufbau des Hinterhornes.

**3) Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes,** von Richard Stern. (Arb. a. d. Wien. neur. Institut. XIV.) Ref.: Marburg.

Das Querschnittsbild des normalen menschlichen Rückenmarkes unterliegt bekanntlich recht bedeutenden Schwankungen bezüglich seiner Größe und auch seiner Form. Verf. hat nun versucht, den Nachweis zu erbringen, daß es sich hierbei nicht so sehr um rein individuelle Verschiedenheiten, als vielmehr um gesetzmäßige, durch das Lebensalter bedingte Formänderung handeln dürfte. Das kindliche Rückenmark zeigt, wie an der Hand einer größeren Statistik nachgewiesen wird, meist eine mehr ovale Form des Querschnittes; das Querschnittsbild beim Erwachsenen nähert sich mehr der kreisrunden Form, um im höheren Alter wieder eine mehr ovale Form anzunehmen. Diese Wandlungen der Rückenmarksform finden ihre Erklärung in gewissen, ganz charakteristischen Formänderungen, denen die Hinterstränge und die Vorderseitenstränge durch das Wachstum unterliegen. In den ersten Lebensjahren erscheinen die Hinterstränge am Querschnittsbild auffallend gedrunken, kurz; besonders der dorsoventrale Durchmesser der Hinterstränge ist verkürzt; demgemäß ist auch der ganze Rückenmarksquerschnitt dorsoventral kurz und gedrunken, also oval. Im Verlaufe des Wachstums, vorzüglich zwischen dem 3. und 10. Lebensjahr tritt eine charakteristische Streckung der Hinterstränge hauptsächlich in dorsoventraler Richtung auf, wodurch der Querschnitt mehr kreisrunde Form gewinnt.

Im Alter bewirken, wie Verf. an der Hand pathologischen Materiales erweist, Involutionsprozesse der Seitenstränge durch eine Art Zugwirkung auf die Hinterhörner ein stärkeres Auseinanderweichen dieser letzteren, wodurch der Hinterstrang zwar in der Breite zunimmt, in der dorsoventralen Richtung aber kürzer wird. Dadurch gewinnt der Querschnitt wieder eine ovalere Form.

In der Periode des fortschreitenden Wachstums sollen auch an den Seitensträngen charakteristische Veränderungen in konstanter Weise statthaben, und zwar erscheinen die Vorderseitenstränge im jüngsten Alter überall annähernd gleich breit, saumförmig, um bald, schon in den ersten Lebensjahren und dann weiterhin bis etwa zur Pubertät, eine Art bauchiger Anschwellung, hauptsächlich entsprechend der Gegend der Pyramidenseitenstränge, zu erfahren. Diese Ausbauchung der Seitenstränge bewirkt wieder eine gewisse Vergrößerung des Breiten-durchmessers am ganzen Querschnitt und erzeugt mehr oder weniger eine Art Rückkompensierung zur ovalen Form, die ja durch die Streckung der Hinterstränge sonst ganz sicher in allen Fällen der kreisrunden Form hätte weichen müssen. Je nachdem einmal mehr die Streckung der Hinterstränge in den Vordergrund tritt, ein andermal aber die Ausbauchung der Seitenstränge prävaliert, entsteht eine mehr runde oder mehr ovale Form des ganzen Querschnittes. Bei der Tabes verkleinert sich der Hinterstrang, wie Verf. an ungleich weit vorgeschrittenen Fällen demonstriert, nicht in regelloser Weise, sondern stets in der Art, daß der Hinterstrang in der dorsoventralen Richtung einsinkt; dadurch sowie durch andere typische Erscheinungen an der Substantia gelatinosa Rolandi und an den Hinterhörnern wird bewirkt, daß eine auffallende Ähnlichkeit des tabischen und des kindlichen Rückenmarkes entsteht; nun finden sich aber auch an beginnenden Tabesfällen schon solche an die kindliche Gestaltung erinnernde Formen der Hinterstränge, andererseits werden durch nicht tabische Prozesse, welche zu

Degenerationen in den Hintersträngen führten, keine solchen infantilen Formen der Hinterstränge erzeugt, sodaß man zur Annahme geführt würde, daß an einem später erst tabisch erkrankenden Rückenmark schon prätabisch eine eigentümliche infantile Gestaltung der Hinterstränge bestanden haben mag. Dazu kommt noch, daß bei der Tabes nicht bloß eine Verkleinerung der Hinterstränge, sondern eine Kleinheit des ganzen Querschnittes nachzuweisen ist, besonders aber der auffallende Umstand, daß auch die Vorderseitenstränge an tabischen Rückenmarken, trotzdem dieselben nicht direkt erkrankt sind, eine ganz besondere Kleinheit aufweisen; sie sollen, wie Verf. behauptet, durchschnittlich eine Größe besitzen, die beim Gesunden schon im 6. Lebensjahre erreicht wird; schon in beginnenden Tabesfällen sollen also die Vorderseitenstränge so abnorm klein gefunden werden. Verf. schließt daraus, daß es sich bei solchen Tabesfällen um Rückenmarke handeln dürfte, welche in der Kindheit eine Wachstumsahemmung und damit ein Stehenbleiben auf der kindlichen Form und Größe erfahren haben dürften. Solche Rückenmarke wären prädestiniert, um beim Hinzutreten derluetischen Noxe tabisch zu erkranken.

4) **The connective tissue character of the septa of the spinal cord as studied by a new stain**, by A. R. Allen. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Dezember.) Ref.: M. Bloch.

Verf. hat mittels einer neuen Färbemethode nachweisen können, daß das hintere mediane Septum, sowie eine Anzahl Septa der Seitenstränge Bindegewebe enthalten, das in Zusammenhang mit der Pia steht, eine Tatsache, die zu der bisher allgemein gültigen Lehre, daß diese Septa ausschließlich aus Neuroglia bestehen, in Widerspruch steht.

Die Methode besteht aus folgenden Einzelheiten:

- a) Härtung wie für die Nisslsche Methode,
- b) Waschen der Schnitte in Aq. dest., Einlegen in  $\frac{1}{2}\%$  wäßrige Lösung von Azur II oder I, Erwärmen für 2 bis 3 Minuten, Abkühlen 15 Minuten,
- c) Waschen in Aq. dest.,
- d) Einlegen in Alc. abs. und leicht darin bewegen, bis keine blauen Wolken mehr abgehen,
- e) Einlegen für eine Minute in eine Lösung von 20 T. Acid. carbol. und 80 T. Toluol von einem Siedepunkt von  $110^{\circ}$ .
- f) Einlegen in eine Lösung von Eosin (Gräßler) 0,02 bis 0,05 zu 60,0 abs. Alkohol, bis die dunkelblaue Färbung deutlich purpurn wird,
- g) Einlegen in 25% Karbolxylool und Herausnehmen, bevor der Schnitt rötlich wird,
- h) reines Xylol,
- i) Fixieren in Xylolbalsam.

Die Schwierigkeit der Färbung liegt nur in den Passagen f und g, die durch Übung überwunden werden kann.

### Physiologie.

5) **Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn**, von Michael Cohn. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 15 den verschiedensten jugendlichen Altersstufen angehörigen Gehirnen (darunter zwei von tetaniekranken Säuglingen) zu folgenden Schlüssen:

1. Das Gehirnwachstum jenseits des 1. Lebensjahres vollzieht sich mehr durch Ansatz stickstoffreicher als durch Zunahme N-haltiger Substanzen.
2. Auch der Gesamtphosphor im Kindergehirn erfährt während des Wachstums eine geringe relative Abnahme; hingegen steigt der Extraktivphosphor im Laufe der ersten Lebensjahre noch etwas an.

3. Der Kalk nimmt im Laufe der Hirnentwicklung und des Hirnwachstums ganz beträchtlich ab, am meisten in der letzten Fötalzeit und der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres.

4. Zwei Gehirne von tetaniekranken, im Stimmritzenkrampfanfall gestorbenen Säuglingen zeigten eine geringe Zunahme des  $H_2O$ -Gehaltes, normalen N-Gehalt, eine leichte Erhöhung des P-Gehaltes, speziell des Gehaltes an P-haltigen Extraktivstoffen und normale Ca-Werte.

5. Die Lehre, daß der Kindertetanie eine Anomalie des Kalkstoffwechsels zugrunde liege (Stöltzner), ist bisher unerwiesen; die Möglichkeit, daß die Kindertetanie zum Kalkstoffwechsel in Beziehung steht, kann allerdings nicht völlig ausgeschlossen werden und bleibt auch jetzt noch bestehen.

6) Über den Begriff der tonischen Innervation, von v. Tschermak. (*Folia neurobiologica*. I. 1907.) Ref.: H. Vogt.

Die Definition der tonischen Innervation, die sich darstellt als eine dauernde, zur Zustandsbedingung gewordene Reizeinwirkung, geht aus von der Feststellung, daß für die somatischen, d. h. für alle nicht nervösen Zellen die zu einer besonderen Reizwirkung befähigten Nervelemente eine Art von besonderer Außenwelt darstellen. Dadurch lassen sich bemerkenswerte Vergleichspunkte gewinnen für die Beurteilung der Reaktionsweise der Körper-, speziell der Muskelzellen auf Nervenreize, sie erscheint in direkter Analogie zur Zustandsveränderung, die die lebendige Substanz überhaupt als Folge eines ihr aus der Außenwelt zufließenden Reizes zeigt. Die Wirkung jedes Reizes ist eine Zustandsveränderung des Reagenten: so ist die vorübergehende, zeitweilige Innervation ein alterativer Reiz; der dauernde Reiz versetzt die Substanz in einen neuen Zustand, so daß allmählich zum dauernden Gleichgewicht eben das Bestehenbleiben jenes Reizes gehört: er wird zur Zustandsbedingung, sein Fortfall hat eine plötzliche Schwankung und Änderung der Erregbarkeitsverhältnisse zur Folge. Dieser Zustand wird auf dem nervösen Gebiete dargestellt durch die tonische Innervation, die eine dauernde, kontinuierliche ist. Zum Verständnis der Wirkungsweise nervöser Reize gehört aber noch ein weiteres: der Reizerfolg ist bestimmt durch den Reiz selbst, wie durch die Natur und den Zustand des Reagenten. So ließ sich an Versuchen, die am hinteren Lymphherz des Frosches angestellt wurden, wie an solchen, die Kautzsch unter des Verf.'s Leitung an der Magenwand des Frosches unternommen hatte, zeigen, daß, um bei der ersten Versuchsreihe zu bleiben, das Lymphherz vom Rückenmark her „keine rhythmisch alterative Innervation erfährt, sondern einer kontinuierlichen tonischen Einflußnahme unterliegt, welche nur die autochthone rhythmische Veranlagung des Lymphherzens zur Äußerung gelangen läßt“. Diese Feststellungen haben für die Lehre von der Biologie des Nervensystems die allergrößte Bedeutung. Sie werfen nicht nur, wie Verf. ausführt, Licht auf in ihrem Wesen rätselhafte Vorgänge, die rhythmische Herztätigkeit (die myogen begründet, aber neurogen bedingt ist), dann das Problem der trophischen Nerven, das sympathische Eigennervensystem mancher Organe (Leber usw.), sondern sie versprechen auch weiteren Aufschluß über die Bedeutung der staffelförmig hintereinander geschalteten Neuronkomplexe des Centralnervensystems.

7) The innervation of the bladder and urethra, by T. R. Elliot. (*Journal of Physiology*. XXXV. 1907. Nr. 5 u. 6.) Ref.: Blum (Nikolassee-Berlin).

Die sehr interessante, fleißige Arbeit hat, zusammengefaßt, folgende Ergebnisse:

Die physiologische Innervation der Blase ist unter den Tieren völlig verschieden.

Bei allen Säugetieren sind es die Nerven der Beckeneingeweide und die Sakralnerven, welche die Blase zur Kontraktion bringen, bei einzelnen Tieren

(Katze, Kaninchen) heben sie auch die Wirkung des Sphinkters auf; im übrigen besorgen die Beckeneingeweidenerven die Urinentleerung. Die Centren dieser Nerven liegen in den Sakralsegmenten unterhalb der Lendenanschwellung; Reizung dieser Stellen verursacht Urinentleerung.

Bei der Katze verengert der N. hypogastricus, dessen Wurzeln über der Lendenanschwellung abgehen, die Urethra und erweitert die Blase, erleichtert also die Urinretention. Seine Kerne liegen in den unteren Gangl. mesenterica. Beim Affen und besonders beim Schweine ist der Einfluß des N. hypogastricus als Hemmungsnerv ein weit geringerer. Automatische rhythmische Zusammenziehungen der Blase kommen nur bei den Tieren mit Hemmungsnerven vor, also besonders bei der Katze, deren Blase vornehmlich dazu geeignet ist, lange den Urin zurückzuhalten. Durchschneidungen der Nn. hypogastrici bei der Katze bestätigen diese Annahme; es tritt alsdann Inkontinenz ein, die sich jedoch nach einigen Wochen wieder zurückbildet, da die Blase in sich noch einen Mechanismus der Harnentleerung birgt. Auch können nach einiger Zeit sich in den Nn. hypogastrici die durchschnittenen Bahnen wiederherstellen.

### Pathologische Anatomie.

**8) Welche Veränderungen lassen sich im Rückenmark und in den Spinalganglien nachweisen in Fällen von Amputation oder mangelhafter Entwicklung von Extremitäten? Von Moritz Földes. (Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 41 u. 42.) Ref.: Hudovernig (Budapest).**

Verf. berichtet über die mikroskopische Untersuchung in folgenden Fällen: 1. Amputation des rechten Beines 5 Jahre vor dem Tode; untersucht wurden Rückenmark und Spinalganglien. 2. Amputation beider Beine 6 Monate vor dem Tode; untersucht wurden bloß die Intervertebralganglien und dieselben mit dem Rückenmark aus Fall III verglichen. 3. Pirogoff-Operation am linken Fuße sechs Jahre vor dem Tode.

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Im Rückenmark war nachweisbar eine Verminderung der Hinter- und Vorderstränge, ferner hochgradige Atrophie des Vorder- und kleinere Atrophie des Hinterhornes. Die Seitenstränge waren in sämtlichen Fällen unverändert. Die Atrophie der Ganglienzellen war in der äußeren-unteren Nervenzellengruppe des Vorderhornes und in der Clarkeschen Säule lokalisiert. Im Gegensatz zu den bisherigen Befunden konnte Verf. auch im Hinterhorne eine Verminderung der Nervenzellen nachweisen. Die vorhandenen Nervenzellen zeigten körnigen Zerfall, doch waren sie nie hypervoluminös im Sinne Flataus, sondern stets atrophisch. In den Spinalganglien sah Verf. Atrophie der Nervenzellen und ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes. In den intramedullären Nervenwurzeln und in den Nervenfasern der weißen Substanz keine Spur eines degenerativen Zerfalles. Auch die von Homén beschriebene Gliavermehrung war nicht nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß Verf. den von Homén erwähnten Unterschied in den motorischen und sensiblen Nervenwurzeln auf beiden Seiten, also auch auf der Seite des nicht amputierten Beines, gefunden hat. Diese Veränderung betrachtet Verf. nicht als pathologische Folgen der Amputation. Ohne Rücksicht auf die seit der Amputation verstrichene Zeit fand Verf. stets ausgeprägtere Veränderungen in den vorderen Anteilen des Rückenmarkes, als in den hinteren, und teilt deshalb die Ansicht von Gregoriew und Flatau, wonach die der Amputation folgenden Veränderungen sowohl in der motorischen, als in der sensiblen Sphäre gleichmäßig primäre sind, was er damit erklärt, daß nach der Amputation die motorischen und sensiblen Impulse gleichmäßig abnehmen. Nach Amputationen erfolgt somit in den entsprechenden Abschnitten des Rückenmarkes und der Intervertebral-

ganglien eine „numerische Atrophie“ der Nervenlemente, sowie eine in der Bindegewebswucherung zum Ausdruck kommende „konkurrenente Atrophie“, welche sich gleichmäßig auf die motorische und sensible Sphäre erstrecken. Die Veränderungen sind umso ausgeprägter, je jünger das Individuum, je näher die Abtrennung der Extremität zum Körper erfolgte und je längere Zeit seit der Operation verstrichen ist. Ein geringer Einfluß kommt auch der die Amputation bedingenden Krankheit, sowie der etwaigen Inaktivität vor der Amputation zu. Mangelhaft entwickelte Extremitäten, bzw. zu solchen gehörige Rückenmarke wurden nicht untersucht; derartige Untersuchungen wären wünschenswert, um den Einfluß der die Amputation indizierenden chronischen Krankheiten nachweisen zu können.

9) On certain acute infectious or toxic conditions of the nervous system, by F. Buzzard. (Brain. XXX. Nr. 117.) Ref.: Bruns.

Verf. bespricht zunächst in sehr eingehender Weise die bei den septischen und infektiösen Prozessen im Centralnervensystem, speziell im Rückenmarke vorkommenden Veränderungen an den Zellen und an den Nervenfasern. Er hebt hervor, daß diese nichts spezifisches haben, ebenso auch die, welche bei Einwirkung anderer Toxine, bei Überhitzung und Überanstrengung vorkommen. An den Nervenfasern kommt außer vollständiger Wallerscher Degeneration eine Art Abortivform derselben vor; diese und auch geringe Zellveränderungen fanden sich aber auch bei infektiösen Krankheiten ohne deutliche Nervensymptome. Dann wird genau über unsere heutigen Kenntnisse von den Blut- und Lymphgefäßen des Rückenmarkes gehandelt, sowie über die Versuche, auf dem Blut- und Lymphwege Erkrankungen des Rückenmarkes hervorzurufen. Verf. bespricht dann genauer die pathologische Anatomie, Pathogenese und Klinik der Poliomyelitis anterior acuta, der akuten ascendierenden Myelitis, der Landry'schen Lähmung und der multiplen Neuritis, überall sich auf eigene Beobachtungen und Untersuchungen stützend. Die akute Poliomyelitis, der er das Adjektivum anterior nehmen möchte, da auch das Hinterhorn und auch die weißen Stränge beteiligt sind, hält er für eine spezifische Infektionskrankheit, deren Erreger wir aber noch nicht kennen. Die Krankheitserreger gelangen durch die Blutgefäße ins Mark und beteiligen die graue Substanz mehr, weil diese besser vaskularisiert ist: die Erkrankung ist zunächst eine interstitielle und beteiligt erst sekundär die Ganglienzellen. Für die Beteiligung der Pyramidenbahnen spricht klinisch ein manohmal wachzurufender Babinski-Reflex. Dagegen ist die aufsteigende Myelitis nach dem Charakter wie besonders nach dem Sitz der Krankheitsherde in grauer und weißer Substanz wahrscheinlich eine spinale Lymphangitis, eine Ansicht, deren nähere Begründung im Original studiert werden muß. Eine spezifische Krankheit ist sie jedenfalls nicht, sondern kann nach verschiedenen Infektionen vorkommen. Bei Landry'scher Lähmung, wenn sie genau den Forderungen Landrys entspricht und nicht etwa eine Poliomyelitis ist, finden sich ganz leichte Veränderungen an den Ganglienzellen und auch geringere an den Nervenfasern, aber nicht mehr als wie in Fällen septischer Erkrankungen ohne deutliche nervöse Störungen. Verf. erklärt die Landry'sche Lähmung als eine Intoxikation auf dem Lymphwege. Die Poliomyelitis schließlich sei eine parenchymatöse Degeneration des ersten motorischen Neuronen — also auch der Zellen — auf toxischer Grundlage.

Am Schlusse kommt noch eine genaue differentialdiagnostische Abhandlung zwischen Poliomyelitis, Landry'scher Lähmung und Polyneuritis, die aber gerade die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose, wenigstens für den Beginn der einzelnen Krankheitsformen, zeigt. Bei Poliomyelitis und besonders bei Neuritis sind im Anfang oft heftige Schmerzen und bei der Poliomyelitis, wenigstens nach Ansicht des Ref., auch deutliche Blasenstörungen vorhanden. Die Lähmung ist unsymmetrisch — viel unsymmetrischer als bei der Neuritis. Bulbäre Störungen finden sich fast immer bei Landry'scher Lähmung, häufig auch bei

Neuritis, selten bei Poliomyelitis. Bei der Neuritis sind besonders Hände und Füße gelähmt; bei der Poliomyelitis ist das ganz unbestimmt usw. usw.

Die Arbeit, von deren reichem Inhalt das Referat nur einen kurzen Überblick gibt, verdient sehr im Original studiert zu werden.

10) **Des altérations de la moëlle épinière chez le lapin sous l'influence de la vibration intensive**, par Alexandre Stcherbak. (L'Encéphale. 1907. Nr. 5.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Seiner letzten Arbeit über den physiologischen Einfluß mechanischer Vibrationen auf das Nervensystem (vgl. d. Centralbl. 1907. S. 849), in der er nachgewiesen hatte, daß das charakteristische Symptom der Vibration, nämlich der Patellarklonus nach intensiver und langer Vibration der Sehne, bisweilen fehlt, läßt Verf. eine neue Arbeit folgen, in der er anatomisch-pathologische Untersuchungen über das Rückenmark von derart vorbehandelten Kaninchen veröffentlicht. In 3 Fällen fand er ein völlig normales Rückenmark; der bei diesen Tieren vorhanden gewesene Klonus war also rein funktioneller Natur. Dagegen konnte er nachweisen, daß ein konstantes Fehlen des Klonus stets ein Zeichen organischer Läsion des Rückenmarkes ist, und zwar handelt es sich um Affektionen der Vorderhörner oder der Vorder- bzw. Seitenstränge. Ein Vorhandensein des Klonus schließt jedoch nicht die Möglichkeit einer organischen Rückenmarksläsion aus; bei einem Kaninchen wurde eine ausgesprochene Läsion des Rückenmarkes festgestellt, die sich lediglich in der grauen Centralsubstanz lokalisierte. Die Läsionen manifestieren sich als Störungen der Lymph- und Blutcirkulation, entzündliche Nekrosen im nervösen Gewebe, Reaktion von Seiten der Neuroglia, zerstreute Degeneration der Nervenzellen und Schwellung der Achsencylinder. Die Hauptrolle spielt dabei die Störung der Lymphcirkulation.

11) **Meningocele vertebralis, kombinéred med teratom**, af P. Bull. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1907. S. 1184.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

An einem neugeborenen Kinde fand sich im oberen Teil der Dorsalgegend in der Mittellinie ein Gebilde, das von einer schlaffen, mit Epidermis bekleideten Membran bedeckt war, in der sich nach hinten zu ein Defekt befand, der darauf hindeutete, daß das Gebilde früher von einer Cyste umgeben war. An der geborstenen Cyste befand sich noch eine kleinere, unverletzte Cyste, an einer Spalte in der hinteren Wand der Wirbelsäule. Vom unteren und hinteren Rand der geborstenen Cyste ging noch ein nach unten hängender Tumor aus. Das Gebilde wurde exstirpiert und an der Wirbelsäule eine plastische Operation ausgeführt. In dem exstirpirten Gebilde fand sich eine Trachea und ein einer Extremität ähnliches Gebilde, mikroskopisch fand sich Lungengewebe, eine unzweifelhafte Thymusdrüse, Mammagewebe, Gliagewebe und Ganglienzellen.

Das am 4. August 1905 geborene Kind lebte bis zum 14. Oktober und starb nach einem Krampfanfall, nachdem es bis zum Anfang Oktober gut gediehen war. Trotz einer 3 cm langen ausgesprochenen Hydromyelia, die sich bei der Sektion fand, hatte das Kind doch normale Beine gezeigt. Erst im Oktober waren anfallsweise Zuckungen aufgetreten, aber nicht in den Extremitäten, sondern im Gesicht und später im Rumpf. Zuletzt waren die Glieder schlaff geworden. Die linke Hand war unbeweglich und reagierte auch nicht auf Nadelstiche.

Das Teratom ist nach Verf. das Primäre gewesen, die Spina bifida und die Hydrocele das Sekundäre.

### Pathologie des Nervensystems.

12) **Harnverhaltung im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Frage der Pyocyaneussepsis**, von Blum. (Wiener klin. Rundschau. 1907. S. 684.) Ref.: Pilcz (Wien).

Den Neurologen interessiert bei vorliegendem Falle, daß es sich wieder um einen Beweis für das Vorhandensein des spinalen Blasencentrums handelt; der Fall hat eine große Ähnlichkeit mit den von v. Frankl-Hochwart (ebenda, S. 683) beschriebenen Beobachtungen.

13jähr. Knabe, Fraise als Kind, vor 7 Jahren Schädeltrauma. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren kontinuierliche Inkontinenz gleichzeitig mit Harnverhaltung. Nervenbefund normal bis auf Steigerung des Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes. Mangelhafte Entwicklung der Genitalien. Exitus durch Pyozyanusepsie. Im Sakralmarke Verdoppelung des Centralkanals, axonale Degeneration der großen Vorderhornzellen, starke Hyperämie, zum Teil intrazelluläre Neuronophagie. Keine mechanische Ursache für Harnverhaltung in Ureteren usw. Verf. erblickt in der sakralen Poliomyelitis des spinalen Blasencentrums die Ursache der Störungen.

13) *Maladie de Dupuytren et arteriosclérose médullaire*, par Jardini. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

80jähriger Kaufmann, der wegen Herzinsuffizienz und Nierenentzündung aufgenommen war, hatte an der linken Hand eine Dupuytren'sche Kontraktur, welche innerhalb 3 Jahren aufgetreten war. Erst bemerkte er ein Ameisenlaufen über die ganze Hand, dann stumpfte sich die Sensibilität an den Fingern und der Handfläche ab, die Hand wurde kalt und cyanotisch und schwitzte stark. An den Zeigefingergelenken die Zeichen von Arthritis chronica, am Handrücken zwei talergroße Echymosen. Interossei und Kleinfingerballen atrophisch, Daumenballen normal. Am Unterarm springt der Ellenbogen mehr vor als normal, auf der Innenfläche sind die Muskelmassen ganz verschwunden, man kommt mit dem palpierenden Finger direkt auf das Zwischenknochenband. Von den Muskeln des Vorderarms sind nur noch erhalten der Supinator longus und der Extensor carpi radialis longus. Infolge von Kontraktur der Flexorensehnen ist das Handgelenk extrem gebeugt, die vier Finger in den ersten beiden Gelenken gebeugt, im letzten gestreckt. Daumen steht in Oppositionsstellung. Taktile Sensibilität, Schmerzempfindung, sowie das Gefühl für warm und kalt in der dorsalen und ventralen Partie der zwei letzten Finger erloschen. Rest der Hand und Vorderarm, soweit noch erhaltene Muskelmasse vorhanden ist, normal. Die elektrische Untersuchung ergab: Unerregbarkeit für beide Stromesarten in den Fingerextensoren, Interossei und Kleinfingerballen. Im Daumenballen quantitative Herabsetzung. Vorderarmreflexe beiderseits schwächer als normal.

Autopsie: N. radialis und N. ulnaris zeigen eine Verdickung des Perineuriums und Verschwindensein einer ganzen Anzahl von Nervenfasern. Von dem Rückenmark wurde das 7. und 8. Halssegment, sowie das 1. Brustsegment untersucht. Perivaskuläre und endoarteriitische Veränderungen. In den Zwischenräumen zwischen den Gefäßen zahlreiche Leukozyten. Venen und Kapillaren erweitert. Pia mater sehr verdickt, in der grauen Substanz kleine und viele Hämorrhagien. Um die Gegend des Centralkanals herum sieht man eine Ausbuchtung, welche die ganze vordere Kommissur zerstört hat. Weiter unten ist der Centralkanal ganz mit Leukozyten vollgestopft. Die Ganglienzellen sind auf beiden Seiten atrophisch, besonders links. Außerdem wurde noch eine Aortitis chronica mit Sklerose des Myokards gefunden.

Die Schlüsse, die Verf. zieht, sind folgende:

Es können die Symptome der Dupuytren'schen Krankheit entstehen, wenn sich die Arteriosklerose in der grauen Substanz des Rückenmarkes lokalisiert.

Die Mehrzahl der Fälle von Dupuytren'scher Krankheit bei Arthritis chronica, Gicht, Diabetes, Bleivergiftung und der Senilität sind wahrscheinlich eine indirekte Wirkung der Veränderungen, welche durch die Arteriosklerose gesetzt werden.

Es ist möglich, daß die Dupuytren'sche Krankheit erzeugt wird einfach durch dynamische Veränderungen.

Die Muskelatrophie, die durch Arteriosklerose hervorgebracht wird, zeichnet sich aus durch ihre Unregelmäßigkeit in Sitz und im Verlauf.

Die Arteriosklerose kann im Rückenmark ähnliche Höhlungen hervorrufen wie im Großhirn, z. B. die lakunäre Atrophie von Marie. Verf. schlägt daher den Namen lakunäre Myelosklerose vor.

14) **Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnesstörung, von cand. med. Hesdörffer.** (Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1907.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

1. Es gibt Temperaturempfindungslähmungen für einen kleinen Umfang von Temperaturen bei im übrigen erhaltenem Wärme- und Kälteempfinden.

2. Sowohl die Erfahrung am Krankenbett, als auch das Experiment lehren uns, daß infolge rein centraler Einflüsse ein Temperaturreiz als warm empfunden werden kann, der unter anderen centralen Verhältnissen als kalt empfunden wird.

3. Wir schließen daraus, daß es peripher getrennte Leitungen für die einzelnen Temperaturen gibt, und daß erst central diese Empfindungen von Temperaturen mit ihrem bestimmten Qualitätscharakter belegt werden.

Zu diesen Schlüssen gelangt Verf. auf Grund eines in extenso geschilderten interessanten Falles von Apoplexia spinalis.

15) **Sur les variétés „en largeur“ du syndrome de Brown-Séguard, par M. Klippel et E. Chabrol.** (L'Encéphale. 1907. Juli.) Ref.: Baumann.

An der Hand eigener Beobachtungen besprechen die Verff. die atypischen oder partiellen Formen der Brown-Séguardschen Lähmung und legen dabei folgende Einteilung zugrunde:

1. Die sensiblen Formes frustes. Zu ihnen gehören die von Brown-Séguard selbst beschriebenen Formen mit sensiblen Störungen nach Art der Syringomyelie. Zur Erklärung dieser Erscheinungen nimmt Vulpian u. a. keine intramedulläre Überkreuzung oder vielmehr nur eine partielle an und betrachtet die Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindungen nicht als an besondere Neurone geknüpft im Gegensatz zu der klassischen Auffassung Brown-Séquards und anderer. Zu den sensiblen Varietäten muß man ferner die Formen rechnen, die sich bei Erhaltensein der Berührungsqualität durch hyperästhetische Zonen auszeichnen, was sich durch Reizung der gekreuzten kollateralen Berührungsfasern erklärt; der Muskelsinn ist meist auf beiden Seiten erhalten.

2. Die Formen, die durch vorwiegend sympathische Störungen charakterisiert sind. Egger z. B. berichtet über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung mit lokalen Schweißen und Hautrötungen, bei dem das Verschwinden der Wärme- und Schmerzempfindungen, das Fehlen des Muskelsinnes und die genannten vasomotorischen Störungen die Annahme gestatten, daß die Läsion des Seitenstranges auf die Hinterhörner übergeht.

3. Die Formen mit trophischen Störungen. Sehr selten sind die Fälle mit trophischen Muskelstörungen, bei denen die Läsion naturgemäß in den Vorderhörnern sitzen muß, während die Centren der trophischen Hautstörungen nach gewissen Autoren im Niveau der Hinterhörner sitzen.

Diese geschilderten atypischen Formen sind in der Tat viel häufiger als die vollständigen Fälle. Als ätiologische Momente der ersteren kommen partielle Kompression, hämorrhagische Entzündungen, Gummen und sehr cirkumskripte Tumoren in Betracht.

16) **Ein Fall von Brown-Séquardscher Paralyse, von Dr. V. Kopfstein.** (Rev. v. neurol. 1907. S. 313.) Ref.: Pelnár (Prag).

Ein 60jähriger Mann machte einen Selbstmordversuch in der Weise, daß er sich mit dem Rasiermesser eine 8 cm lange Schnittwunde am Nacken in der Höhe



des 3. und 4. Halswirbelkörpers beibrachte. Die Wunde reichte in ihrer linken Hälfte zwischen den Wirbelfortsätzen bis in das Rückenmark, verursachte eine totale Paralyse der linken Extremitäten und der linken Rumpfhälfte mit totaler Anästhesie der rechten Körperhälfte vom Nacken herab. Schon am zweiten Tage erschien ein akuter Sakraldecubitus und eine Paralyse der Harnblase und des Mastdarmes und Patient starb am 7. Krankheitstage an der Sepsis. Die Sektion wurde nicht gestattet.

17) **Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion**, von Dr. L. R. Müller u. Dr. R. Lerchenhal. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXI.) Ref.: E. Asch.

I. Kräftiger, kerngesunder Mann stürzte beim Tragen einer 2 Zentner schweren Last nach hinten über. Sofort danach Atemnot und Schmerzen in den Beinen, kein Bewußtseinsverlust. Erheben vom Boden unmöglich; bei kräftiger Unterstützung konnte er seine Beine gebrauchen und langsam eine Treppe hinaufsteigen. Im Verlauf von 2 Tagen vollständige Paralyse der Beine und partielle Lähmung der Arme, bald Schmerzen im Genick, in den Armen und vom 4. Tag an auch in den unteren Extremitäten, deren Schmerzhaftigkeit während der ganzen Krankheit bestehen blieb. Retentio urinae et alvi. 14 Tage nach dem Unfall Steifung des Gliedes von halbtägiger Dauer und Wollustgefühl. Bei der 5 Wochen nach dem Sturz vorgenommenen Untersuchung fand sich geringe Pupiliendifferenz (r. < l.), etwas verlangsamte Lichtreaktion, starke Prominenz des Proc. spinosus des 6. Halswirbels, sowie Schmerzhaftigkeit desselben und des 4. und 5. Halswirbels. Die Atmung erfolgt einzig durch das Zwerchfell. Muskulatur des Rumpfes und der Beine absolut paralytisch. Von den Muskeln der Vorderarme werden die Beuger und Strecker der Hand noch gut innerviert. Die Radial- und Ulnarbeugung der Hand ist nur langsam und abgeschwächt ausführbar, die Streckung, Beugung und Spreizung der Finger aber ganz unmöglich. An den paralytischen Beinen besteht rechts Fußklonus und leicht auslösbarer Achillessehnenreflex, während derselbe links nicht sicher nachgewiesen werden kann. Patellarreflex beiderseits unsicher, Babinskisches Phänomen vorhanden, Kremasterreflex nicht deutlich, Analreflex angedeutet. Schmerzgefühl an der medialen Seite der Arme verlangsamt bei gutem erhaltenem Muskelsinn. Im Bereich der Sensibilitätszone des 8. Cervikalsegments Hypästhesie. Von der 2. bis 4. Rippe besteht eine gürtelförmige, hyperästhetische Zone, von da an abwärts ist jede Empfindung aufgehoben, nur an den Fußsohlen werden Stiche schmerzhaft empfunden und richtig lokalisiert. Ein 2 Monate später erhobener neuer Befund ergab die gleichen Resultate, nur waren jetzt die Patellarreflexe lebhaft. Bei der Sektion fand sich eine Luxation des 6. Halswirbels gegen den 5. zu mit hochgradiger Verengung des Wirbelkanals und Kompression des Rückenmarkes. Die anatomische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Kompressionsmyelomalacie mit Quellung und Zerfall der Markscheiden sowie der Achsencylinder, vornehmlich in der Höhe des 7. Halssegmentes, ferner eine absteigende Strangdegeneration, namentlich im Gebiet des 1. bis 4. Dorsalsegments und deutlichen Ausfall der Kommafelder in den Hintersträngen.

II. 29jähriger Bierbrauer wurde durch einen aus 11 m Höhe herabfallenden Holzdeckel in der Gegend der Schulter getroffen. Nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit bestand Lähmung der Füße. Die eine knappe Stunde nach dem Unfall vorgenommene Untersuchung ergab auffallend enge Pupillen, die sich bei Lichteinfall noch mehr kontrahierten, Schmerzen bei seitlicher Kopfbewegung, keine abnorme Beweglichkeit der Dornfortsätze der Wirbelkörper, beide Arme abduziert und stark flektiert, aktive Streckung derselben unmöglich, Bewegungen der Hände und Finger nicht ausführbar, Muskeln des Rumpfes, des Bauches und der Beine vollständig gelähmt. Die Atmung geschieht nur durch das Zwerchfell, die Brustmuskulatur kann nicht innerviert werden. Von der 3. Rippe an abwärts

Anästhesie für sämtliche Qualitäten, außerdem mediale Seite beider Arme annähernd bis zur Mitte der Streck- und Beugeseite für Gefühlseindrücke unempfindlich. Am Rumpf und an den Extremitäten sämtliche Reflexe aufgehoben, Penis im Zustand stärkster Schwellung. Bei der Sektion fand sich u. a. eine Fraktur des Proc. spinosus des 5. Halswirbels, bedingt durch Bruch beider Wirbelbogen, Längsfissur am Körper des 6. Halswirbels, Zertrümmerung des Rückenmarkes in der Höhe des 5. Wirbelbogens, namentlich rechts, und Blutauflagerung nach auf- und abwärts. Mikroskopisch konnten im 5. Halssegment Blutungen nachgewiesen werden, die besonders stark im 6. Halssegment einsetzten und sich über beide Hälften des Rückenmarkes, namentlich rechts, erstreckten. Verhältnismäßig am leichtesten waren die Hinterstränge geschädigt, die Blutungen beschränkten sich hauptsächlich auf die graue Substanz und waren am stärksten im rechten Vorderhorn. Im 7. Cervikalsegment waren die Hämorrhagien auf die graue und weiße Substanz verteilt. Die Hämatomyelie und Conquassatio waren die Folgeerscheinungen der Wirbelfraktur. Die Kompression muß in diesem Falle momentan eingewirkt haben.

18) **Über Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes**, von R. Henneberg. (Charité-Annalen. XXXI. S. 161.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Ein 51jähriger Mann zieht sich durch einen Sturz von einem Gerüst eine totale Querläsion des Rückenmarkes zu. Nach zweijähriger klinischer Beobachtung (ausführliche Krankengeschichte) erfolgt Exitus und Obduktion. An der Wirbelsäule findet sich keine lokale Knochenkrankung, wohl aber sehr starke Verdünnung der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Wirbelkörper und Schwund des Rückenmarkes vom unteren Teil des 5. bis oberen Teil des 8. Dorsalsegments. Interessant ist das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung. Innerhalb des 5. bis 7. Dorsalsegments, die in diesem Falle durch die verdickten Rückenmarkshäute dargestellt wurden, zeigen sich neugebildete Nervenfaserbündel, die ihre Eigenschaft als neugebildete zum Unterschied von persistierenden dadurch dokumentieren, daß die Markfasern nichts von Degeneration zeigen, durchweg von gleicher Dicke sind und in den Bündeln nicht parallel verlaufen, sondern sich mannigfach durchflechten. Außerdem unterscheiden sie sich in der Färbung von den persistierenden. In größerer Menge treten an der hinteren Peripherie des 8. Dorsalsegments Fasern auf, die herab bis zum 12. Segment (also etwa 5 bis 6 cm lang) nachweisbar sind, und die Verf. als neugebildete Hinterwurzelfasern auffaßt. Auf weitere anatomische Einzelheiten einzugehen, ist in einem Referat nicht möglich. Nach einem kritischen Überblick über die Literatur der Querläsion kommt Verf. auf die interessante Frage des Verhaltens der Reflexe bei totaler Querläsion des Rückenmarkes zu sprechen. In seinem beschriebenen Falle waren die Patellarreflexe (nach anfänglichem Erloschensein) erhalten. Verf. bespricht des näheren die diesbezüglichen Theorien.

19) **Über Rückenmarksläsionen nach osteoporotischen Wirbelprozessen**, von Prof. Dr. Friedrich Schlagenhauer. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV. S. 310. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Ein 64jähriger Alkoholdelirant hat nach einem Sturz heftige Schmerzen in der Kreuzgegend, nach 4 Monaten starke Schmerzen im linken Bein, die ihn am Gehen hinderten. Er stirbt im Alkoholdelir. Bei der Obduktion erweist sich die Knochensubstanz der gesamten Wirbelsäule hochgradig atrophisch. Ein stärkerer Druck mit der Hand genügt, um den Wirbelkörper einzudrücken. In der Tat sind einzelae derselben zusammengebrochen. Am frischesten der 1. Lendenwirbel, dementsprechend auch eine Quetschung des Conus terminalis und der Cauda vorliegt. Der Körper des 12. Brustwirbels fehlt völlig. Vom 11., 8. und 6. sind nur spärliche Reste vorhanden. In einem 2. Falle, der mit den Erschei-

nungen der Compressionsmyelitis zur Beobachtung kam, fehlte der Körper des 9. Brustwirbels völlig, sodaß zwei Bandscheiben aufeinander liegen. Das Rückenmark an dieser Stelle zeigt diffusen Markscheidenzerfall. Vom Standpunkt des Neurologen interessant ist die Genese einer Kompression durch atrophische Knochenprozesse. Verf. nimmt trotz mancher Bedenken und trotz des sicheren Vorkommens einer senilen Osteoporose eine traumatische Ursache der bestehenden Defekte an. Es genüge ein geringfügiges Trauma, um eine rarefizierende Ostitis oder Atrophie zu erzeugen.

20) **Über 2 Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis**, von Dr. Paolo Pini. (Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1907. Nr. 9.) Ref.: P. Schuster.

Bericht über zwei gut untersuchte Fälle von Conusaffektion ohne autoptischen Befund. Im ersten Fall handelte es sich um einen 40jährigen Maurer, welcher aus 12 m Höhe auf das Gesäß gefallen war. Die ersten 5 Tage war er an beiden Beinen völlig gelähmt, hatte jedoch keine Schmerzen. Nach dieser Zeit kehrte die Beweglichkeit des rechten Beines zurück und nach 2 Monaten kam auch allmählich die Bewegungsfähigkeit des linken Beines zurück. Sofort Kot- und Urinverhaltung. Das linke Bein blieb leicht paretisch und zeigte nicht unerhebliche Abmagerung. Auch nach einigen Monaten mußte Pat. noch katheterisiert werden. Er fühlte den Abgang von Stuhl und Urin nicht. Der Kniesehenreflex war links nur sehr schwach vorhanden, der Achillessehnenreflex fehlte links völlig. Die Sensibilität zeigte auf dem linken Bein deutliche Herabsetzung. Dieselbe erstreckte sich von der Leistenbeuge und von dem Ansatz der Gesäßbacken nach abwärts. Auch die Gesäßbacke zeigte links Sensibilitätsstörungen. Die elektrische Untersuchung ergab Entartungsreaktion in den Glutäen, dem Sphincter ani, den Muskeln auf der Beugeseite des linken Oberschenkels, den Gastrocnemii, dem Ext. digit. longus und dem Flex. hall. long. Harnröhre und Blase erwiesen sich bei der spezialistischen Untersuchung als gefühllos.

Der zweite Fall betraf einen 22jährigen Mann, welcher aus 7 m Höhe herabgefallen und auf das Gesäß gestürzt war. Sofort Unmöglichkeit die Beine zu bewegen und Harn zu lassen. Nach etwa 20 Tagen kam die Bewegungsfähigkeit der Beine allmählich zurück, 2 Monate lang bestanden Schmerzen in den Lenden. Die Untersuchung ergab gesteigerte Kniereflexe, Fehlen der Achillessehnenreflexe, erhaltene Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Die Beugung der Füße und der Zehen war sehr schwach, die Mm. gastrocnemii waren abgemagert. Verlust des Tast-, Schmerz- und Wärmegefühls am Gliede, Hodensack, Damm und an der Innenfläche der Hinterbacken. Herabsetzung des Gefühls auf einem Streifen an der Hinterfläche des Ober- und Unterschenkels. Beim Husten ging Harn ab, beim Katheterismus Unempfindlichkeit der Harnröhre und Blasenschleimhaut. Afterreflex fehlte, ebenso die Zusammenziehung des Schließmuskels. Eindringen des Fingers in den After nicht gefühlt. Entartungsreaktion im Sphincter ani und in den Muskeln auf der Beugeseite der Unterschenkel.

Für den zweiten Fall nimmt Verf. eine Erkrankung des Con. terminalis mit Beteiligung des zweiten Sakralsegments an. Im ersten Fall glaubt Verf. zwei Verletzungen annehmen zu müssen: eine des Conus, eine zweite der Lendenkreuzbeinwurzeln, welche letztere höchstwahrscheinlich von einer Pachymeningitis hämorrhagica hervorgerufen worden sei. Verf. macht besonders darauf aufmerksam, daß seine beiden Beobachtungen mit dem von Müller aufgestellten Gesetz übereinstimmen, nach welchem — ganz gleich, an welcher Stelle das Mark verletzt sei — immer zuerst Harn- und Kotverhaltung und dann unwillkürlicher Abgang von Kot und Harn aufträte. Er nimmt mit Müller an, daß neben den Rückenmarkscentren der Blase und des Mastdarms auch die Ganglien des Bauchsympathicus für die Funktion der beiden genannten Organe in Betracht kämen,

so daß beim Ausfall der medullären Centren diejenigen des Sympathicus kompensierend einträten.

21) **Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes**, von Paul Zimmer. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Es handelt sich um Fälle von sog. Conuslähmungen, doch waren bei den meisten auch noch die höher gelegenen Partien erkrankt, ohne daß einer der Fälle dem von Minor angegebenen Bilde der reinen Epiconuslähmung entsprach; man bezeichnet daher das vorliegende Krankheitsbild besser als Affektion des untersten Rückenmarkes. Die Oppenheimschen Angaben über die Segmentlokalisierung wurden vom Verf. für die Segmentdiagnose zugrunde gelegt; die Ausfallserscheinungen ließen sich im wesentlichen damit in Einklang bringen. Nur glaubt Verf., was übrigens auch Oppenheim als Nebenbemerkung angibt, daß die Gesäßmuskulatur einen tieferen Sitz als im 5. Lumbalsegment hat. In einem der Fälle war nämlich die Gesäßmuskulatur besonders stark ergriffen, während das 5. Lumbalsegment sonst nur geringe Ausfallserscheinungen zeigte. Der Tibialis anticus entspringt nach Verf. etwas tiefer als im 4. Lumbalsegment. Bezüglich der Frage nach den Centren für Blase, Mastdarm und sexuelle Funktionen spricht sich Verf. dahin aus, daß neben den in den sympathischen Ganglienzellen nachgewiesenen Centren noch solche im Conus anzunehmen sind, die den sympathischen gleich- oder übergeordnet sind. Das Zustandekommen der Conusverletzungen geschieht (nach Fischler) so, daß durch forcierte Beugung des Rumpfes nach vorn eine starke Dehnung des Rückenmarks und eine Zerreißen an der Stelle stattfindet, an der ein nachgiebiger Teil mit einem festen zusammenstößt, nämlich in dem nachgiebigen Conus, an dem eine große Zahl fester Wurzelfasern ansetzen. So kommen auch traumatische Conusläsionen ohne Wirbelverletzung vor, und auch in den Fällen, in denen die Wirbelsäule mitverletzt ist, erscheint eine Mitwirkung dieses Mechanismus bei der Rückenmarksläsion wahrscheinlich. Diese Angaben Fischlers werden durch die vorliegenden Fälle teilweise bestätigt, indem der dritte Fall eine Rückenmarksverletzung ohne Beteiligung der Wirbelsäule zeigt, und indem ferner (z. B. im 2. und 5. Fall) neben einer Wirbelverletzung Rückenmarksteile lädiert sind, die in ihrer Höhe der Knochenverletzung nicht entsprechen.

22) **Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse)**, von Dr. Kattwinkel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Bei dem relativ seltenen Vorkommen sind Mitteilungen über reine und typische Fälle, besonders wenn der Obduktionsbefund vorliegt, stets erwünscht. Es handelt sich um einen 59jährigen Mann, bei dem sich das Leiden ohne nachweisbare Ursache entwickelt hatte. Lues wurde negiert, auch eine familiäre Veranlagung hat nicht bestanden. Tod an kroupöser Pneumonie. Die Erscheinungen waren motorische Schwäche, Muskelspannungen, erhöhte Reflexe, Babinskisches Zeichen. Dazu kamen später Symptome, die auf Beteiligung der bulbären Muskelgebiete hinwiesen, Verschlucken, Hustenanfälle. Nicht streng zum Bilde der spastischen Spinalparalyse gehörte eine allgemeine, besonders die Extremitäten befallende Abmagerung, die wohl nach dem elektrischen Befund nur als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden kann; ferner eine leichte Temperatursinnstörung, für die sich aber bei einem von Strümpell beschriebenen Fall ein Analogon findet, und die von Strümpell als rein sekundäre peripherische Störung angesehen wurde; dadurch wurde wohl auch die intra vitam gestellte Fehldiagnose: multiple Sklerose veranlaßt. — Anatomisch handelt es sich zweifellos um eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen, die im unteren Lendenmark beginnt und sich erst im obersten Teil der Oblongata erschöpft. Die Degene-

ration ist streng auf die Pyramidenbahnen beschränkt. Die Entstehung ist wahrscheinlich eine endogene.

23) **Unilateral ascending paralysis and unilateral descending paralysis**, by Charles K. Mills. (Sitzungsbericht der Section of nervous and mental diseases of the Amer. med. assoc. 1906. Juni.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. stellt das Krankheitsbild der halbseitigen ascendierenden Lähmung auf, die auf reiner einseitiger Läsion des Pyramidenseitenstrangs mit den ihr entsprechenden Symptomen beruht. Die Ursache dieser Läsion kann eine primäre Degeneration sein, ferner das Anfangsstadium der Herdsklerose, eine halbseitige amyotrophische Lateralsklerose, halbseitige Paralysis agitans, sowie ein cerebraler oder spinaler Herd, außerdem noch die Erscheinung einer cerebrospinalen Syphilis, sowie eine hysterische Affektion. Neben dieser ascendierenden Form gibt es noch eine descendierende. Seine Ansichten stützt Verf. durch 14 Krankengeschichten (11 Fälle mit ascendierender, 3 mit descendierender Halbseitenlähmung).

24) **Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse“**, von M. Nonne. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchartd (Berlin).

Die Fälle sind deshalb bemerkenswert, weil Verf. in der Lage war, die Patienten jahrelang zu beobachten und den klinischen Befund anatomisch zu kontrollieren. Im ersten Fall handelt es sich um eine chronische Sklerose der Seitenstränge, die die Pyramidenseitenstränge betrifft und sich auch noch auf die Kleinhirnseitenstränge ausdehnt; außerdem besteht eine Randsklerose; im Hals- und Dorsalmark findet sich eine mäßige chronische Meningitis, die Gefäße der hinteren Wurzeln zeigen eine ausgesprochene, die Gefäße im Rückenmarkquerschnitt nur eine leichte Wandverdickung. Die Degeneration der Pyramidenbahnen reicht bis in die Oblongata hinauf, deren Kerne jedoch intakt sind. Die geringe Beteiligung der Kleinhirnseitenstränge berechtigt noch nicht dazu, diesen Fall zu den „kombinierten Strangerkrankungen“ zu zählen. Der zweite Fall ist dem ersten ziemlich analog. Lues war in beiden Fällen sicher.

25) **Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der „anämischen Spinalerkrankungen“**, von M. Nonne. (Mitt. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. VII.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Spinalerkrankung bei Anämie ist anatomisch keine Systemerkrankung, sondern eine herdförmige Myelitis, welche in den weiter vorgeschrittenen Fällen infolge Konfluierens der Herde eine Systemerkrankung vortäuschen kann. In klinischer Hinsicht steht im Vordergrund eine auffallende Inkongruenz zwischen der oft hochgradigen anatomischen Rückenmarkserkrankung und den meistens nur geringen klinischen Symptomen; Parästhesien in den Extremitäten, Westphalsches Zeichen, motorische Schwäche in den Beinen, seltener Ataxie und ausgesprochene Sensibilitätsstörungen bilden in der Hauptsache das klinische Bild der anämischen Spinalerkrankungen, anatomisch findet sich eine absteigende, d. h. im Halsmark stärker als im Lendenmark ausgeprägte Erkrankung.

Sowohl die perniziöse, wie auch die sog. einfache letale Anämie kann das spinale Krankheitsbild hervorrufen. Andererseits kann die Anämie das Sekundäre sein.

Die Prognose der anämischen Spinalerkrankung galt bisher für absolut infaust, nur in einigen Fällen kam es zu langdauernden Remissionen. Verf. berichtet nun über eine Beobachtung von anämischer Spinalerkrankung („einfache“ Anämie bei einem 32jährigen Krankenwärter nach starken Anstrengungen mit quälenden Parästhesien, schwerer Ataxie, Paresen in den Beinen, sehr schwachen Patellar- und Achillesreflexen), in welcher sich nach etwa  $\frac{3}{4}$  Jahren betreffs der spinalen Erkrankung klinisch eine völlige Heilung einstellte: die Parästhesien

nahmen ab, der Gang wurde normal, die Reflexe kehrten wieder, es blieb nur noch ein leichter Grad einer einfachen Anämie.

Der 2. Fall des Verf.'s ist folgender: 47jähriger Arbeiter. Vor 15 Jahren *Ulcus molle*. 1902 Anämia gravis. Nach 3 Monaten geheilt. 5 Wochen später Parästhesien an den Beinen, Schwindel, Kopfschmerz. Jauchige Gingivitis. Schwere Anämie vom Charakter der perniziösen. Diffuse Sensibilitätsstörungen im Bereich der Plexus ischiad., Fehlen der Patellarreflexe, Parese an den unteren Extremitäten. All' diese Erscheinungen, sowohl die anämischen wie die nervösen, bildeten sich gänzlich zurück und Pat. war dann 2 Jahre lang beschwerdefrei als Bote an der Post beschäftigt. Während sich nun eine pathologische Anämie nicht wieder entwickelte, traten im Jahre 1905 Parästhesien, starke Ataxie und zunehmende Schwäche in den Beinen, Schwäche der Blasenentleerung, Babinski beiderseits, Strümpfcell, Oppenheim auf, später Sensibilitätsstörungen, Inkontinenz, Decubitus, Exitus. Anatomisch trug das Krankheitsbild nicht den Charakter der kombinierten Systemerkrankung, sondern denjenigen konfluierender myelitischer Herde, einer „*Dégénération combinée pseudosystématique*“. Also Ausheilung der Anämie einerseits, während andererseits die seinerzeit durch die Anämie angeregte Rückenmarkskrankheit nicht zur Ruhe kam, sondern nur 2 Jahre lang latent war, um dann wieder aufzuwachen und zum Tode zu führen. Anämie und Rückenmarkserkrankung stehen demnach nicht in einem ursächlichen Verhältnis zu einander, sondern es ist jede für sich unabhängig der Ausfluß einer gemeinsamen Noxe.

26) Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen, von Privatdoz. Jenö Kollarits. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Wirbelsarkome komprimierten das Rückenmark in der Höhe der 6. Cervicalwurzel bis zur 3. Dorsalwurzel; auch die Wurzeln dieser Gegend waren zum Teil abgeflacht. Ferner waren die hinteren Wurzeln in der Gegend des ersten Kreuzwirbels gedrückt. Klinisch war der intermittierende Verlauf der Erkrankung auffallend, während doch das Vorhandensein von Tumoren eine stetige Progression hätte verursachen müssen. Anatomisch fand sich außer den direkten Druckwirkungen aufsteigende Degeneration in Hintersträngen, Gowerschen und Kleinhirnseitensträngen; zwischen den degenerierten Fasern der Hinterstränge hatte sich ein kleines, abwärts degenerierendes Gebiet erhalten, das Schultzesche Kommafeld. Absteigende Degeneration wurde nachgewiesen in eben diesem Kommafelde, ferner in einem ovalen, central gelegenen Gebiet, das dem von Flechsig beschriebenen Felde entspricht und vom Verf. als die Fortsetzung des Kommafeldes angesehen wird; schließlich in den Pyramidenseitensträngen, deren Verhalten insofern von Interesse ist, als sie unmittelbar unterhalb der Kompressionsstelle nur geringen Faserausfall zeigten, und erst im Lumbalmark ausgedehnte Degeneration aufwiesen. Analogien dazu sind vereinzelt bekannt. Als Folge der Schädigung der Sakralwurzeln fand sich eine leichte, diffuse, aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen.

27) Multiple Tumoren an den Rückenmarkswurzeln, von A. Cahn. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 19.) Ref.: R. Pfeiffer.

Im unterelsässischen Ärzteverein zu Straßburg referiert Verf. über einen Fall von multiplen Tumoren an den Rückenmarkswurzeln. 51jähriger Patient. Im 44. Lebensjahre vorübergehende starke Glykosurie. 6 Jahre später nach Erregungen Abnahme der körperlichen und seelischen Funktionen. Herbst 1905: lanzinierende Schmerzen im rechten Bein, später auch im linken. Albuminurie ohne Formelemente. Mitte Oktober 1905: ataktisch-paretischer Gang. Romberg. Sehnenreflexe fehlen. Lebertumor, Ascites, Milzvergrößerung. Dauerndes Fieber. Zunehmende Schmerzen und steigende Schwäche der Beine, Schmerzen

im rechten Arm mit Schwinden des Tricepsreflexes, jetzt auch Verengerung und träge Reaktion der rechten Pupille. Lähmung von Blase und Mastdarm. Durch Punktion hämorrhagische Ascitesflüssigkeit entleert. — Exitus. Die Sektion ergab primäres Fibrosarkom der linken Niere, Metastasen in Leber, retroperitonealen Drüsen, Peritoneum und den Wurzeln der Cauda equina. Andere Geschwülstchen saßen auf der Dura mater, eins auf der Pia des Brustmarks. Vordere Wurzel des I. und III. Dorsalnerven von Tumoren umwachsen.

Bemerkenswert ist die Vortäuschung eines tabesähnlichen Symptomenkomplexes durch die multiplen Tumoren der Cauda equina und die auf die Affektion der ersten vorderen Dorsalwurzel zu beziehenden Arm- und Pupillenveränderungen.

28) Zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste, von Prof. J. Thomayer. (Casop. oes. lék. 1907. S. 1191.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. beobachtete in letzter Zeit und diagnostizierte 3 Fälle von Rückenmarkstumoren, bei denen die Autopsie zwar die Diagnose bestätigte, aber doch manche überraschende Einzelheiten hervorbrachte.

I. Bei einem 65jährigen Manne erschien plötzlich eines Tages eine ataktische Störung des Ganges, 6 Wochen später wurde eine ataktisch-spastische Paraparese ohne Sensibilitätsstörungen konstatiert und nach weiteren 3 Wochen kam es zu einer spastischen Paraplegie mit Spontanzuckungen und mit einer syringomyelischen Dissoziation der Sensibilität in den gelähmten unteren Extremitäten, besonders links. Einen Monat später erreichte die Lähmung auch die Harnblase und den Mastdarm, die spastische Paraplegie ist eine vollständige geworden und die Sensibilität war von dem 10. Dorsalwurzelgebiet herunter teils erloschen, teils dissoziiert. Nach 8monatlicher Dauer der Krankheit trat Exitus letalis infolge von Sepsis ein. Aus den klinischen Symptomen wurde die Diagnose auf eine intramedulläre Geschwulst in der Höhe der 10. Dorsalwurzel gestellt. Die Sektion ergab, daß es sich um eine extradurale Geschwulst  $1\frac{1}{2}$  cm unterhalb des verlängerten Markes handelte, welche das Mark komprimierte. Die Geschwulst war eine Metastase aus dem Körper des 5. Lumbalwirbels.

II. Der zweite Fall war ein interessantes Gegenstück des ersteren. Bei einem 35jährigen Manne entstand nach 4wöchentlichen fortwährenden Schmerzen in den unteren Teilen des Thorax und in den unteren Extremitäten plötzlich eine totale Paraplegie mit Verlust der Sensibilität und mit Paralyse der Harnblase und des Mastdarmes. Bald darauf erschien auch ein Sakraldecubitus. Nach einigen wenigen Tagen wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen und dort wurde eine schlaffe Paraplegie und eine völlige Anästhesie von der 7. Rippe herab konstatiert. Im Bereiche der 6. Rippe fand sich beiderseits ein Gürtel von Hyperästhesie. Nach 3 Monaten erlag der Pat. einer septischen Infektion und bei der Sektion wurde ein Gliom des Lumbalmarkes gefunden, besonders im Bereiche der Hinter- und Seitenstränge. In diesem Falle schienen im Gegensatz zum ersten die klinischen Symptome auf eine extradurale, das Mark komprimierende Geschwulst hinzuweisen.

III. Ein 59jähriger Beamter litt seit März 1907 an zeitweise erscheinenden Anfällen von Schmerzen, welche von der Interskapulargegend gürtelförmig ausstrahlten. Der Schmerz kam immer öfter vor und belästigte endlich den Pat. Tag und Nacht und trotzte jeder Therapie. Dabei waren keine motorischen und sensiblen Störungen im übrigen Körper vorhanden. Seit 15. Juli konnte Patient nicht spontan Urin lassen, ist impotent geworden und fing an schwierig zu gehen. Am 25. Juli konnte er nur schlecht gehen, kam ins Spital und am 26. Juli war er vollständig paraplegisch. An diesem Tage wurde eine Paraparese mit Harnblasenlähmung und eine Analgesie und Thermhypästhesie von der 3. Rippe herab mit unbeschädigter Taktilsensibilität konstatiert. Nach 5 Tagen entwickelte sich eine totale Paraplegie, nach weiteren 4 Tagen war auch die Taktilsensibilität auf den unteren Extremitäten erloschen, am 5. August entstand ein Decubitus in der

Sakralgegend und am 7. August trat Exitus ein. Die Sektion ergab eine Geschwulst im Körper des 3. Dorsalwirbels und eine extradurale Metastase, welche das Rückenmark komprimierte. Die entsprechenden Dornfortsätze waren auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft.

Verf. macht auf die Inkongruenz zwischen den klinischen Symptomen und dem anatomischen Befunde aufmerksam. Eine extradurale Geschwulst (Fall I) entstand ohne jeden Schmerz und verursachte eine typische syringomyelitische Dissoziation, und umgekehrt war eine medulläre Geschwulst (Fall II) von Schmerzen und völliger Anästhesie begleitet. In Fall I und III verursachten die Geschwülste der Wirbelkörper keine Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze auf Druck und Beklopfen. Es ist einleuchtend, daß eine erfolgreiche operative Entfernung der Rückenmarksgeschwulst stets noch ein mehr weniger glücklicher Zufall bleibt.

**29) Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage,** von Gunnar Forssner und Einar Sjövall. (Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

An zwei Fällen von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen haben die Verff. zwei spezielle Fragen zum Gegenstande der Erörterung gemacht: erstens welche Gewebsteile werden von dem pathologischen Prozesse primär betroffen, die parenchymatösen oder die interstitiellen; zweitens welche Bewandnis hat es mit den neuerdings in der Literatur bei Entzündungsvorgängen in den Centralorganen vielfach beschriebenen phagocytären Erscheinungen an den Ganglienzellen, für welche sich der schauerhafte Name „Neuronophagien“ einzubürgern beginnt?

Was die erste Frage betrifft, so fanden die Verff., daß die interstitiellen Veränderungen gegenüber den parenchymatösen erheblich überwiegen. Aus dem Vergleich des klinischen Verlaufes der Krankheit mit den anatomischen Befunden lasse sich eine Stütze für die Ansicht herleiten, daß das interstitielle Gewebe früher verändert wird als das nervöse Parenchym.

Bezüglich der „Neuronophagien“ konnten die Verff. feststellen, daß es sich hierbei niemals um ein aggressives Vorgehen von Zellen des Zwischengewebes auf Ganglienzellen handelt; vielmehr sind die Ganglienzellen schon abgestorben, bevor die Rundzellen sie umlagern und in sie eindringen. Ref. möchte bemerken, daß es sich hier um nichts anderes handelt, als um die bekannten, mit Proliferation von Glia- und Gefäßwandzellen einhergehenden Resorptionsercheinungen, welche überall da auftreten, wo die nervöse Substanz einer nicht allzu rapiden Nekrobiose anheimfällt. Die „Neuronophagie“ ist also nur ein Spezialfall dieses allgemeinen Gesetzes; es soll mit diesem Worte gesagt werden, daß vorzugsweise oder ausschließlich abgestorbene Ganglienzellen von Rundzellen aufgelöst werden.

Die Unzweckmäßigkeit der Bezeichnung liegt auf der Hand. Wenn überhaupt ein Bedürfnis für einen besonderen Terminus vorhanden ist, so wäre vielleicht die Bezeichnung „Cytophagie“ bzw. „Neurocytophagie“ am Platze. Das Wort „Neuron“ ist der Ausdruck für eine bestimmte histologische Vorstellung, welche sich eine Reihe von Forschern vom Bau des Nervensystems gebildet hat; Vorstellungen können von Phagocysten nicht gefressen werden, wohl aber die konkreten Ganglienzellen.

**30) Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten,** von F. Harbitz und O. Scheel. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verff. berichten über ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen an 17 Fällen von akuter Poliomyelitis aus den Epidemien in Norwegen 1903 bis 1906 sowie an einem Falle von akuter Encephalitis. 13 der 17 Fälle waren im akuten (nach 2 bis 10 tägiger Krankheitsdauer), 4 im abgelaufenen Stadium gestorben, 9 waren männlichen, 8 weiblichen Geschlechtes, 10 waren Kinder von  $\frac{3}{4}$  bis zu 11 Jahren, 7 Erwachsene von 18 bis 38 Jahren.

Pathologisch-anatomische Verhältnisse bei den 13 im akuten Stadium Ge-



storbenen: Infiltration der Rückenmarkspia mit lymphocytenähnlichen und größeren einkernigen Zellen (am stärksten im Lumbal-, am schwächsten im Dorsalmark, fast immer an der Vorderfläche am meisten hervortretend, den Scheiden der Centralarterien und Centralvenen bis zu ihren Verzweigungen in der grauen Substanz folgend), Hyperämie, ödematöse Exsudation und Zellinfiltration (Lymphocyten, Plasmazellen, besonders aber Leukocyten) in der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern, Degeneration der Ganglienzellen (fast stets Durchsetzung derselben von Neuronophagen, besonders von Leukocyten), Lymphocyteninfiltrate in den Gefäßcheiden in der weißen Substanz (besonders in Vorder- und Seitensträngen), ferner Infiltration der Pia an Medulla oblongata, Pons und Kleinhirn (weniger stark als am Rückenmark), Infiltrate in den Centralganglien, in den Gyri, welche die Fossa Sylvii begrenzen, und — nicht konstant — in den Centralgyri. Kurz zusammengefaßt: in den Fällen akuter Poliomyelitis fand sich regelmäßig eine Meningoencephalitis sowohl an der Oberfläche des Gehirns als in den Centralganglien, bedeutender war aber die Entzündung in der Medulla spin. und oblongata. Dieselbe breitet sich von der Pia aus nach innen entlang den Gefäßcheiden zur Centralnervensubstanz aus, die Poliomyelitis ist demnach als eine Art von Meningitis mit prädominierender Ausbreitung nach innen zu anzusehen.

Lokalisiert sich die Entzündung in einzelnen Abschnitten besonders stark, so wird der klinische Verlauf verschiedene Typen darbieten, die sich nicht mehr unter dem Begriffe einer akuten Poliomyelitis einreihen lassen, sondern als Übergangsformen zu anderen Erkrankungen des Centralnervensystems angesehen werden müssen, besonders zur akuten Bulbärparalyse, zur Meningoencephalitis, zur transversalen Myelitis. In einem Falle von Meningo-Myeloencephalitis, den Verf. zur Zeit einer kleinen Epidemie von akuter Poliomyelitis beobachten und dann anatomisch untersuchen konnte, nimmt er, auch ätiologisch, einen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und den Poliomyelitiden an.

Hingegen weisen mehrfache Beobachtungen bezüglich Auftretens und anatomischen Befundes der Cerebrospinalmeningitis sowie der Polyneuritis darauf hin, daß zwischen diesen Erkrankungen und der akuten Poliomyelitis ein näherer Zusammenhang nicht besteht.

Ein wesentlicher Unterschied in Art und Ausbreitung der Entzündung existiert nicht zwischen den Fällen von Poliomyelitis, die im akuten Stadium gestorben sind, und den Fällen abgelaufener Poliomyelitis. Es sind lediglich graduelle Differenzen.

In erweiterter Form ist diese Arbeit als Buch bei J. Dybwad (Christiania 1907. 220 S.) erschienen.

31) Om den s. k. akuta barnförlamningen i Växjö provinsialläkaredistrikt å 1905, af Herman Lundgren. (Hyg. 1906. S. 1089.) Ref.: Walter Berger.

Gegen Ende des Jahres 1905 herrschte im Distrikt Växjö eine Epidemie von sogen. akuter Kinderlähmung; nachdem im Frühjahr vereinzelt Fälle vorgekommen waren, häuften sich die Fälle im Sommer; Verf. teilt 403 Fälle in einer Tabelle mit. Das jüngste Kind, das davon befallen wurde, war 6½ Jahre alt; am häufigsten kam die Krankheit im Alter bis zu 15 Jahren vor, aber auch Erwachsene wurden ergriffen, die Sterblichkeit war am größten bei Kindern von 6 bis 10 Jahren, dann im Alter von 16 bis 22 Jahren. Über die ursprüngliche Entstehung der Epidemie war keine sichere Auskunft zu erlangen. Von meteorologischen Faktoren scheinen Niederschläge einen gewissen Einfluß auf die Entstehung zu haben, die Ausbreitung geschah auf den Verkehrswegen; Erkrankungen in einer Familie folgten einander in kurzen Zwischenräumen; daß die Krankheit infektiöser Natur war, läßt sich deutlich erkennen, wenn auch das Virus selbst unbekannt blieb. Die Inkubationsdauer war verschieden, im Durchschnitt 8 bis 10 Tage. Die Symptome waren die gewöhnlichen, sie traten meist nach einem Prodromalstadium von 1 bis

3 Tagen auf und gingen manchmal schon nach wenigen Tagen wieder zurück. In manchen Fällen stieg die Paralyse gradweis und führte zum Tode, wenn die Brustmuskulatur davon ergriffen wurde. Die Diagnose bot meist keine Schwierigkeit. Lähmungen blieben zurück in ungefähr 25% der Fälle, der Tod trat in ungefähr 10% ein.

32) **A case of acute poliomyelitis in an adult with masked bulbar and ocular symptoms. Microscopical report**, by J. Perkins and S. Dudgeon. (Brain. XXX. Nr. 117.) Ref.: Bruns.

Die Verf. berichten über einen Fall von acuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen, der sich durch starke bulbäre, namentlich Schlingstörungen, und das Bestehen von Ptozis und Akkommodationslähmung auszeichnete. Die entzündlichen Prozesse waren sehr ausgedehnt und betrafen nicht nur die Vorderhörner oder die Kerne der Medulla oblongata, sondern auch die weiße Substanz. Der Arbeit sind schöne Abbildungen über die histologischen Veränderungen beigegeben.

33) **A case of acute poliomyelitis**, by Stanley Barnes. (Brain. XXX. Nr. 117.) Ref.: Bruns.

Verf. berichtet über einen Fall akuter ausgebreiteter schlaffer Lähmung bei einem Kinde. Zuletzt waren fast alle Rumpf- und Extremitätenmuskeln gelähmt; Tod an Atemlähmung. Ausgebreitete entzündliche, vom Verf. genauer beschriebene Prozesse in der Hals- und Lendenanschwellung; aber nicht nur in den Vorder-, sondern auch in den Hinterhörnern; namentlich Hämorrhagien, Zellinfiltration im Gewebe; stark gefüllte Gefäße; Ganglienzellendegeneration. Weiße Substanz, Hirnstamm und Gehirn wenig beteiligt. Im Abstrich des Rückenmarkes *Staphylococcus pyogenes aureus*.

34) **Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion**, von Pilcz. (Wiener klin. Rundschau. 1907. S. 425.) Autoreferat.

Verf. erinnert zunächst an einige Fälle (Lichtheim, Achard und Laubry und andere), bei welchen die Verwertung des Befundes der Lumbalpunktion nicht nur nichts zur Aufklärung eines diagnostisch unklaren Falles beitrug, sondern geradezu zu Fehldiagnosen verleiten konnte, und gibt nun die ausführliche Krankheitsgeschichte folgenden Falles:

30jährige Frau erkrankt akut psychischerseits unter dem ausgesprochenen Bilde der Korsakoffschen Psychose, somatischerseits ziemlich klarer Fall von Meningitis tuberculosa. Spiegelbefund: verschwommene Papillengrenzen, keine Gefäßschlängelung oder Erweiterung, Arterien eher etwas verengt. Die Kranke wird nach einer Woche komatös. Bei Lumbalpunktion entleert sich unter hohem Drucke eine vollkommen klare Flüssigkeit, in der sich auch nach dreitägigem Stehen keine Gerinnsel bildeten und Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Unmittelbar nach dem Lendenstich durch  $\frac{1}{2}$  Stunde Koma gewichen, lediglich Zustandsbild der Korsakoffschen Psychose. Am nächsten Tage Exitus. Bei der Obduktion subakute tuberkulöse Leptomeningitis an der Basis und subakute Tuberkulose der Meningen an der Konvexität. Akuter innerer Hydrocephalus. Zwei haselnußgroße Konglomerattuberkel am rechten Kleinhirnpol und an der Unterfläche des rechten Stirnlappens.

In der Epikrise betont Verf., daß das Ergebnis der Lumbalpunktion geradezu gegen tuberkulöse Meningitis sprechen mußte, ferner die Seltenheit einer psychischen Störung von der Symptomatologie einer Korsakoffschen Psychose im Rahmen der psychischen Symptome bei der Meningitis tuberculosa adutorum.

35) **The diagnostic value of lumbar puncture in psychiatry**, by J. L. Pomeroy. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. April/Mai.) Ref.: M. Bloch.

Die Schlußfolgerungen, die Verf. auf Grund seiner an 131 Fällen gemachten Erfahrungen über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bei Psychosen zieht, sind folgende:

1. Die Lumbalpunktion soll nur bei solchen Kranken gemacht werden, die man im Bett halten kann.

2. Um von entscheidendem Wert zu sein, muß die Punktion ein oder mehrere Male wiederholt werden nach einer Pause von mindestens 10 Tagen.

3. Konstant negativer Befund ist bedeutsamer als ein positiver, denn er schließt das Vorhandensein von Hirnsyphilis oder parasymphilitischer Erscheinungen sicher aus.

4. Bei Paralyse ist Lymphocytose ein konstantes und frühes Zeichen und gewöhnlich mit erhöhtem Eiweißgehalt verbunden; das gleiche gilt für Tabes.

5. Lymphocytose kann bei sekundärer und tertiärer Luës ohne klinische Symptome einer Affektion des Nervensystems vorkommen, auch bei Patienten, die Narben oder andere Zeichen alter Syphilis zeigen. In der Regel bleibt die Menge der Zellen gegenüber der bei Paralyse betrachteten weit zurück, auch ist der Eiweißgehalt wesentlich geringer. Bei entzündlichen syphilitischen Hirnerkrankungen kann der Eiweißgehalt vermehrt sein.

6. Bei arteriosklerotischen Psychosen deutet positiver Befund auf spezifische Prozesse. Bei Hirntumoren ist der Befund in der Regel negativ; ist er positiv, so kann die syphilitische Natur der Erkrankung als sicher angenommen werden.

7. Bei Epilepsie ist der Befund negativ; bei positivem ist der Verdacht auf Hirnsyphilis gerechtfertigt.

8. Alkoholismus gibt in allen seinen verschiedenen Formen negative Resultate; bei positivem Befunde und Fehlen nervöser Symptome kann eine frühere syphilitische Infektion als sicher angenommen werden. Sind nervöse Symptome vorhanden, besteht Verdacht auf Paralyse oder Hirnsyphilis. In manchen Fällen besteht trotz Fehlens nervöser Symptome bei positivem Punktionsbefunde mit vermehrten Eiweißgehalt Verdacht auf beginnende Paralyse.

9. Hirnabsceß und Meningitis unterscheiden sich durch vermehrten Zellengehalt des Punktates bei letzterer.

10. Es kann nicht genug betont werden, daß die Lymphocytose nur ein einzelnes Symptom darstellt, das nur in Verbindung mit den anderen klinischen Symptomen für die Diagnose verwertet werden darf. Bei sorgfältiger Verwertung sind die Resultate der Lumbalpunktion ein wichtiges und oft unschätzbare Hilfsmittel für die Diagnostik dunkler nervöser und psychischer Erkrankungen. Von besonderer Bedeutung sind sie für die Differentialdiagnose des Alkoholismus, der Paralyse, der Dementia praecox, der Epilepsie, der Hirntumoren und der Hirnluës.

**36) Abbrechen der Kanüle bei Lumbalpunktion**, von K. Torkel. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 49.) Ref.: Kurt Mendel.

Abbrechen der Injektionsnadel, als am Ende der Lumbalpunktion Pat. sich mit einem Ruck schnell aufrichtete. Bei der Extraktion der Nadel zeigte sich, daß ihr Bruchende mindestens 2 cm tief von der Oberfläche entfernt unter dem Proc. spinosus lag und die Nadelspitze in die Knorpelscheibe fest eingespießt war. Durch das plötzliche Aufrichten war die Nadel gebrochen und gleichzeitig durch den 4. Lendenwirbeldornfortsatz tiefer hineingedrückt worden. Zur Extraktion war sagittale Incision und Abmeißeln des Proc. spin. erforderlich.

## Psychiatrie.

**37) Beitrag zur Methodik der Statistik und der Klassifikation der Psychosen**, von Ziehen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XXII. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Die Klassifikation und Statistik der Psychosen ist, wie Verf. ausführt, sehr rückständig. Verf. stellt daher mit Recht den Satz auf, daß es nicht auf den Schulstreit der Einteilung in mehr oder weniger sichere Typen ankommt, sondern

darauf, klinisch-symptomatisch, und im Zusammenhang damit ätiologisch und pathologisch-anatomisch zu klassifizieren. Verf. erörtert das in seiner Klinik geübte Verfahren. Die Diagnosen sind teilweise sehr ausführlich, was durchaus der Anschaulichkeit zugute kommt, die Diagnose wird dadurch vollständig. Die für die Statistik manchmal erwünschte Kürze dient in der klinischen Klassifikation nur zu einer Einzwangung in eine Begriffsbestimmung, die für den einzelnen Fall nur selten zur Charakterisierung genügt. Die Gesamtgruppierung geht mehr von bestimmten einheitlichen Komplexen aus. Die Fälle werden je nach ihrer Art ein- oder mehrfach klassifiziert (Epilepsie mit Dämmerzustand erscheint einmal unter Epilepsie, einmal unter Dämmerzustand). Das Verfahren wird so auch den Kombinations- und Übergangsformen am besten gerecht. Nicht allein das Studium, sondern die praktische Erprobung des Ziehen'schen Verfahrens ist dringend zu empfehlen.

**38) Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erbliehkeitslehre, von Strohmayer. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XXII. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.**

Verf., der seit Jahren für die Notwendigkeit einer genealogischen und individualstatistischen Betrachtung in der Erbliehkeitsfrage eintritt und hierfür schon früher wertvolle Beiträge gebracht hat, bekämpft hier zunächst die Massenstatistik, von der er sagt: „Die Ausbeute dieser mühsamen Arbeit ist gering, eine Unsumme von Zahlen, mit denen man nichts anzufangen weiß.“ Hierin ist ihm auch in Hinblick auf die gleichfalls herangezogenen Sommer'schen und Jörger'schen Untersuchungen, die uns wirklich Aufschlüsse gegeben haben, mehr als alle Zahlentabellen, ebenso wie die Untersuchungen Brachet's über das Haus Valois, nur ganz und gar beizustimmen. Verf. führt an historischen Studien näher aus, daß die Erbliehkeit nicht zahlenmäßig abgewogen werden kann. „Für die Nachkommenschaft eines Individuums kommen weniger dessen Qualitäten, als vielmehr die Chancen in Betracht, die seine Ahnentafel gibt.“ Die interessante Arbeit verdient allgemeine Beachtung.

**39) Die Ursachen die Geisteskrankheiten, von E. Meyer. (Jena 1907, Fischer 246 S.) Ref.: H. Vogt.**

Treffend bemerkt der Verf. in der Einleitung, daß in keinem anderen Fache ein so schwer zu befriedigendes Kausalitätsbedürfnis vorhanden sei, wie in der Psychiatrie. Aus diesem Grunde werden die Fachgenossen es mit Freude begrüßen, wenn ein kompetenter Autor zu dem Thema der Ursachenlehre das Wort ergreift, um so mehr, als die Sprödigkeit und in gewissem Sinne auch die Undankbarkeit der Materie ihn nicht abgeschreckt hat. Das Buch, das den erweiterten Inhalt eines Vorlesungszyklus wiedergibt, zeigt in treffender Weise, was sich aus dem Gegenstand machen läßt und wie sehr das Nachgehen auf dem Wege der forschenden Betrachtung auch da unsere Kenntnis vertieft, wo greifbare Handhaben sich nur schwer bieten. Das Buch behandelt die endogenen Ursachen (allgemeine Prädisposition, Kultur, Zivilisation, Heredität), sodann die exogenen Momente: körperliche Ursachen und psychische Ursachen. Eingehend sind Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Stoffwechselerkrankungen behandelt, ein besonderes Kapitel ist der Einzelhaft gewidmet, eingehend ist die psychische Infektion dargestellt.

Es ist unmöglich, dem reichen Inhalt des Buches in einem Referat gerecht zu werden. Es sei daher dasselbe zum Studium angelegentlich empfohlen, da es in seiner eleganten Darstellung und in den vielseitigen Fragestellungen jedem Anregung zum Nachdenken über den Gegenstand und manche Belehrung geben wird.

**40) Medizinischer Bericht des Sugamo Hospitals, der Irrenanstalt der Stadt Tokio für den Zeitraum 1889 bis 1901, von Shuzo Kure. (Arbeiten**

aus dem Wiener neurologischen Institut. XVI. S. 279. [Obersteiner-Festschrift.] Ref.: Otto Marburg (Wien).

Ein interessanter Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie ist die vorliegende Studie. Es ergibt sich, daß sich die Zahl der Aufnahmen in der Berichtszeit nahezu verdoppelt hat. Von den 6045 Patienten sind 4034 Männer und 2011 Frauen. Es fällt bei den verschiedenen Krankheiten auf, daß die Manie mit 33,95 % an der Spitze steht, daß 11,67 % progressive Paralyse sind, 6,65 % chronischer Alkoholismus, 12,6 % sekundäre Demenz und 9,1 % Wahnsinn. Was die Heilungsmöglichkeiten anlangt, so ist sie am günstigsten bei den verschiedenen Intoxikationen, relativ günstig auch bei der Manie und Hysterie. Dabei ist bemerkenswert, daß bei Frauen günstigere Heilerfolge erzielt wurden als bei Männern. Abgesehen von der Hysterie sind alle Krankheiten bei Männern häufiger. Am meisten Erkrankungen finden sich im Sommer, weniger im Frühling, während Winter und Herbst sich nahezu gleich verhalten. Die Periode des volljährigen Alters weist die größte Häufigkeit in der Erkrankung auf. Es werden noch eine Reihe von Bemerkungen über die Zivilstände der Erkrankten angeführt. Es ist auffällig, daß unter 4705 Kranken 355 Geschiedene sind, etwas mehr Verwitwete, die Mehrzahl der Kranken verheiratet oder ledig. Erstere verhalten sich zu letzteren wie 65 zu 35. Bei den Geschiedenen ist die Paranoia, die sekundäre Demenz und die Epilepsie das Hervorstechendste. Der Verf. stellt eine Fortsetzung seiner interessanten Darlegungen in Aussicht.

41) **Über Augenbefunde bei Geisteskrankheiten**, von Bondi. (Wiener med. Presse. 1907. S. 1497.) Ref.: Pilcz (Wien).

Das untersuchte Material umfaßt 206 Fälle (102 Männer, 104 Weiber), welche sich auf die einzelnen Formen wie folgt verteilen (Paralyse 11, Idiotie und Imbezillität 32, Epilepsie 19, Hysterie 2, Alkoholismus 9, „Dementia“ (?) 70, Paranoia 47, Melancholie 3, Manie 2, Amentia 5, Blödsinn bei Herderkrankung 2, Dementia senilis 3 Fälle).

Die Untersuchungsergebnisse, welche Verf. aus diesem wohl ein wenig kleinen Material ableitet, sind darum bemerkenswerter, weil ihnen Verf. die Resultate bei 200 Geistesgesunden und — was für die kongenitalen Anomalien wichtig ist — von 2000 Schülern gegenüberstellt, über welche er auf der Breslauer Naturforscherversammlung in einem Vortrage: „Schule und Auge“ berichtet hatte.

Aus den Einzelheiten, welche in genauen Tabellen niedergelegt sind, sei u. a. als für die Neurologen bzw. Psychiater wichtig hervorgehoben, daß Verf. ebenso wenig wie andere die von Klein seinerzeit beschriebene „Retinitis paralytica“ beobachten konnte.

Die Schlußfolgerungen sind: bei einigen Formen der Psychosen, so insbesondere beim epileptischen und hysterischen Irresein, bei der Melancholie, Manie, Amentia, war der Spiegelbefund im allgemeinen überhaupt negativ.

Bei anderen Formen der Psychosen, darunter Alkoholismus, progressive Paralyse, also Geisteskrankheiten, bei welchen das ätiologische Moment den Befund erklärt, waren die pathologischen Spiegelbefunde sicherlich in merklichem Grade gegenüber jenen bei geistig Gesunden vermehrt.

Von den kongenitalen Spiegelbefunden können mit Sicherheit die markhaltigen Nervenfasern als in vermehrter Zahl bei Geisteskranken vorkommend angenommen werden; dasselbe dürfte vom halbambiotischen Fundus, sowie von den Formen der *Cataracta punctata coerulea* gelten.

Ein Zusammenhang zwischen hochgradigen Refraktionsanomalien und Geisteskrankheiten kann nicht gefunden werden.

42) **Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox**, von Weygandt. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII.) Ref.: H. Vogt.

Verf. kritisiert in geistvollen und originellen Ausführungen die Freudsche

Hysterienanalyse und deren Anwendung auf die psychischen Vorgänge der *Dementia praecox*, wozu ihm die von Abraham auf der Jahresversammlung in Frankfurt vorgetragene „neue“ Analogie zwischen Trauma, Hysterie und *Dementia praecox* Anlaß bot. Verf. ist durch seine bekannten ausgedehnten Studien über den jugendlichen Schwachsinn zu der Auffassung gelangt, daß sich entgegen jener Theorie für die *Dementia praecox* eine Erklärung nach ganz anderer Richtung finden läßt, die dem Auftreten von Reminiscenzen, den infantilen Zügen und den merkwürdigen motorischen Erscheinungen gerecht wird. Daß eine autotoxische Schädlichkeit die schon erblich großenteils prädisponierten Gehirne betrifft, bietet eine materielle Grundlage; über den psychischen Prozeß ist damit nichts präjudiziert. Verf. weist nach, wie einmal bei der normalen Kindesentwicklung, dann aber bei den psychischen Hemmungszuständen, Idiotien verschiedenster Genese Erscheinungen auftreten, die in frappanter Weise an die katatonen Störungen erinnern. Besonders das Gebiet der Sprache bietet viele Anhaltspunkte. So fährt Verf. fort: „Auch für die *Dementia praecox* möchte ich annehmen, daß der toxische Einfluß nicht nur die persönliche Eigenart des Individuums, deren Betätigung die Intaktheit der gesamten psychischen Funktionen voraussetzt, zunächst auf das tiefste schädigt, sondern daß bei weitergreifender Zerstörung der Mensch gewissermaßen eine Entwicklungsstufe zurücksinkt und hinsichtlich seiner motorischen und sprachlichen Äußerungen dauernd oder vorübergehend jenen flüchtigen Phasen der normalen Entwicklung oder auch den durch Hirnentwicklungshemmung fixierten Zuständen bei vielen Idioten sich annähert.“

### Therapie.

43) **Einiges über Schlaflosigkeit und ihre Behandlung**, von A. Fuchs. (Wiener klin. Rundschau. 1907. Nr. 45 u. 46.)

Ganz ausgezeichneter Aufsatz, dessen Lektüre nicht nur dem Praktiker aufs beste empfohlen werden kann, sondern auch dem Fachmann s.str. Interesse abringen wird.

Der gesamte physikalische wie medikamentöse Heilapparat wird in ausführlicher Weise erörtert, wobei sowohl die ältesten wie die modernsten Hypnotica Berücksichtigung finden. Mit Recht wendet sich Verf. u. a. gegen das pharmazeutische Gebräu „Bromidia“, dessen exakte Dosierung ganz unkontrollierbar ist.

44) **Beobachtungen über ein neues Narkotikum, das Bromural**, von J. Barabás. (Orvosok lapja. 1907. Nr. 42.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. versuchte das Bromural in etwa 20 Fällen verschiedener Schlaflosigkeit und bezeichnet dasselbe als wirksam in der Dosis von 0,3 bis 0,6 g bei nicht schwerer und nicht durch Schmerzen bedingter Agrypnie.

### III. Bibliographie.

**Psychopathia sexualis**, von R. v. Krafft-Ebing. (13. Aufl. Stuttgart 1907, F. Enke. 452 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein Schüler des verstorbenen Verf.'s, Privat-Dozent Dr. A. Fuchs, hat diese neue Auflage besorgt und durch einige vom Verf. noch selbst bestimmte Krankengeschichten vermehrt. Eine Änderung in dem Gefüge des Werkes hat der Herausgeber nicht vorgenommen, da „trotz überreichlicher literarischer Produktion auf diesem Gebiete seit Erscheinen der vorhergehenden Auflage in der Pathologie des Sexuallebens keine wesentlichen neuen Forschungsergebnisse zu verzeichnen sind“.

So wird denn das viel citierte Werk weiter gelesen werden, nützend und schädend, verstanden und nicht verstanden, von Verständigen und Unverständigen!

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 14. Dezember 1907.

1. Herr J. Fränkel (Lankwitz) demonstriert zwei Harnproben, die durch eine auffallend dunkle Farbe charakterisiert sind. Der Verdacht, daß sie beide Hämatoporphyrin enthalten, wurde durch spektroskopische Untersuchung bestätigt. Die saure Hämatoporphyrinlösung läßt im Spektrum zwischen D und E, an der Grenze zwischen Gelb und Grün einen Absorptionsstreifen erkennen; ein zweiter hellerer, der sich häufig noch im Gelb nach der Orangegrenze zu findet, fehlt hier wie auch sonst zuweilen. In der alkalischen Lösung erscheinen deutlich an Stelle der sonst üblichen vier drei Absorptionsstreifen, nämlich einer noch im Rot, ein zweiter im Orange, ein dritter im Grün. Im ersten Falle entstammte der Urin einer chronisch verwirrten Patientin, welche seit Jahren — stets mit mehrtägigen Pausen — Sulfonal in Dosen von 1 bis 2 g erhalten hatte. Das Sulfonal wirkte prompt und wurde gut vertragen. Allmählich war Toleranz für das Medikament eingetreten. Der Urin wurde häufig chemisch untersucht und täglich auf seine Farbe kontrolliert. Plötzlich trat vor etwa 10 Tagen der dunkle Harn auf, während die Kranke noch nebenher große allgemeine Prostration, starke Benommenheit und hochgradige Ataxie der Bewegungen darbot. Sulfonal wurde sofort ausgesetzt und große Mengen von Alkalien wie doppeltkohlen-saures Natron und Magnesia in alkoholischen Lösungen verabreicht; außerdem erhielt die Kranke täglich mehrere Male Dar-meingießungen von lauem Wasser, Klysmata und Kochsalzinfusionen. Der Urin hellte sich von Tag zu Tag mehr auf und zeigt jetzt wieder normales Verhalten. Die Kranke ist auch wie früher manisch erregt. — Im zweiten Fall handelte es sich um einen Fall von chronischer Manie. Die Kranke hatte ebenfalls mit Unterbrechungen abends 1 bis 2 g Trional genommen. Sie ist bereits völlig wiederhergestellt. — In derartigen Fällen handelt es sich zumeist um weibliche und in der Ernährung heruntergekommene Individuen. Votr. weist dann noch auf eine Beobachtung hin, welche Herr Kalischer (Schlachtensee) gemacht hatte. Hier handelte es sich um eine psychopathische Person, bei welcher während einer Sulfonalvergiftung zwei epileptische Anfälle, an denen sie früher nie gelitten hatte, auftraten. Auch hier führte rechtzeitige Aussetzung des Mittels und die geeigneten therapeutischen Maßnahmen zur Genesung.

Herr Ziehen fragt an, ob der Zustand von einem Exanthem begleitet war. Diese Frage wird vom Votr. verneint.

2. Herr Max Edel (Charlottenburg) stellt eine 32jährige, ehelich geborene Frau vor, deren Vater stark getrunken hat und deren Mutter im Wochenbett gestorben ist. Da ihre Stiefmutter sie zum Stehlen anhielt, wurde sie als Kind in Fürsorgeerziehung gegeben und diente später. Sie hatte ein ruhiges Temperament, entwickelte sich körperlich und geistig gut und litt nie an Schwindel, Ohnmacht oder Krämpfen. Seit 1904 verheiratet, hatte sie 1905 die Frühgeburt eines toten Kindes. Während der Gravidität litt sie häufig an Kopfschmerz. Am 9. Tage nach der Entbindung stellten sich schwere anhaltende Krampfanfälle ein. Sie blieb 4 Tage lang bewußtlos, erkannte nachher ihren Mann nicht mehr, wurde unruhig und verwirrt, so daß sie in das städtische Krankenhaus in Charlottenburg gebracht wurde. Hier wurde chronische Nephritis mit Wassersucht festgestellt. Wegen tobsüchtiger Erregung in die Irrenanstalt überführt, erschien die blasse, mäßig genährte Kranke leicht benommen, hatte keine Erinnerung an die letzten Vorgänge, war anfangs unorientiert und geistig gehemmt. Sie halluzinierte und wähnte, daß über sie gesprochen würde. Es bestanden leichte Ödeme, im Urin waren Spuren von Eiweiß vorhanden. Die Pupillen waren anfangs weit und lichtstarr. Die Erinnerung kehrte allmählich zurück, Patientin wurde freier,

blieb aber noch kurz von Gedächtnis und leicht reizbar. Nach wenigen Wochen hatte sie sich soweit gebessert, daß sie nach Hause entlassen werden konnte. Im weiteren Verlauf stellten sich nun von Zeit zu Zeit Krampfanfälle ein, welche nach der Beschreibung ganz den Charakter der epileptischen hatten, mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen am ganzen Körper einhergingen und gegen Ende der zweiten Schwangerschaft schwerer wurden. Sie waren von stundenlanger Verwirrtheit und Aufgeregtheit gefolgt. Gelegentlich äußerte sie auch Einbildungen. Wegen der Wehen suchte sie wieder das städtische Krankenhaus zu Charlottenburg auf, bekam dort einen tobsüchtigen Erregungszustand, drängte gewaltsam fort und verweigerte die Nahrung. Im Urin trat Eiweißgehalt auf. Wegen der Erregung wieder in die Irrenanstalt überführt, übertrieb sie in maßloser Weise ihre Wehen, so daß Arzt und Pflegepersonal wiederholt in den Glauben versetzt wurden, daß ihre Entbindung unmittelbar bevorstünde. Sie wurde mißlaunig, reizbar und aufgeregt und äußerte zahlreiche Beeinträchtigungsvorstellungen und Sinnestäuschungen. Einige Tage nach ihrer Aufnahme wurde ein tonisch-klonischer Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß und nachfolgender Amnesie beobachtet. Die Geburt erfolgte plötzlich, verlief ohne Besonderheit. Nur mußte die manuelle Lösung der Placenta vorgenommen werden. 12 Stunden darauf bekam die Patientin gehäufte Krampfanfälle. Nach dem ersten kehrte das Bewußtsein wieder, schwand aber nach dem folgenden. Initialer Schrei trat mehrfach hervor, blutiger Schaum deutete auf Zungenbisse. Der Puls wurde stark beschleunigt, die Atmung oberflächlich, unregelmäßig und durch Speichelansammlung in der Kehle behindert. Eine Einspritzung von 5 cemg Skopolamin mit  $1\frac{1}{2}$  cg Morphium, Chloroformnarkose sowie längere Zeit vorgenommene künstliche Atmung und die mechanische Reinigung des Rachens von Speichel waren von günstigem Erfolg. Die Patientin blieb aber noch 24 Stunden etwa benommen, war noch mehrere Tage unklar und erholte sich dann, so daß sie nach wenigen Wochen wiederum nach Hause entlassen werden konnte. Ihre dritte Aufnahme erfolgte im November 1907 am Begräbnistage ihres Mannes. Sie hatte wieder mehrere Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und nachfolgender Aufregung erlitten. Zurzeit zeigt sie halluzinatorische Verwirrtheits- und Aufregungszustände. Das psychische Gleichgewicht schwankt außerordentlich. Sie verkennt zeitweilig die Umgebung, wähnt vergiftet zu werden, verweigert die Nahrung hin und wieder. Zu anderen Zeiten ist sie ruhiger, äußert aber Sinnestäuschungen, Beeinträchtigungsideen und ist urteilsschwach. Nach den heftigen Erregungszuständen hat sie keine Erinnerung an dieselben. Es besteht Steigerung der Reflexe und Hyperästhesie. Die im Wochenbett aufgetretenen Anfälle werden für urämisch-eklamptische gehalten wegen der Verbindung mit der Gravidität und dem Puerperium, der fortbestehenden Nephritis, der Häufung der Anfälle und des baldigen Verfalles in anhaltendes Coma. Epileptische Anfälle kämen selten im Wochenbett und dann nicht so gehäuft vor. Das Auftreten der Krämpfe am 9. Tage des ersten Wochenbettes spräche nicht gegen eklamptische Anfälle. Bei den übrigen Anfällen könnte es sich um epileptische handeln, so daß **Eklampsie** und **Epilepsie** nebeneinander bestehen würde; mit Rücksicht auf die Nephritis könnte aber der urämische Charakter der Anfälle nicht ausgeschlossen werden. Die Psychose zeige große Ähnlichkeit mit der postepileptischen Seelenstörung. Ätiologisch komme der Alkoholismus des Vaters, die Veränderung der Blutzusammensetzung und Cirkulation im Wochenbett und in der Gravidität, die Nephritis und mangelhafte Ernährung, schließlich auch Gemütsregung in Betracht. Eine dringende Indikation zur künstlichen Entbindung lag nicht vor. Autoreferat.

Eine Frage des Herrn Moeli, ob neuritische Erscheinungen bei den Anfällen vorhanden waren, wird vom Vortr. verneint.

3. Herr Juliusburger: **Zur Lehre von der Psychoanalyse.** Vortr. be-



richtet über zwei Fälle, bei welchen er die Bezzolasche Methode anwandte und diese als ein wichtiges Hilfsmittel für eine eingehende Exploration erkannte. Im ersten Fall handelte es sich um eine 22jährige junge Dame, welche den unwiderstehlichen Drang hatte, Steine und Schmucksachen zu stehlen. Im Jahre 1906 war sie mit einem Theaterdirektor bekannt geworden, welcher ihr Steine zu schenken versprach, wenn sie sich ihm hingeben würde. Dadurch wurde sie zum geschlechtlichen Verkehr veranlaßt. Als der Direktor schlief, stahl sie ihm Ring und Steine. Sie freute sich über die Schmucksachen, zeigte sie sogar den Angehörigen, denen sie dazu bemerkte, daß sie verlobt sei. 10 Tage später ließ sie sogar Verlobungsanzeigen drucken und versetzte, um die Anzeigen bezahlen zu können, den Ring. Der Diebstahl wurde angezeigt, und es erfolgte eine Verurteilung zu 4 Wochen Gefängnis. Votr. eruierte nun, daß die Person bereits als Kind von 5 Jahren sexuell verführt worden war und im Alter von 6 Jahren von einem Arbeiter an den Geschlechtsteilen berührt worden war. Sie wurde durch den Anblick von Gold und Edelsteinen sinnlich erregt. Bei der mit ihr angestellten Bezzolaschen Methode konnte man beobachten, wie die junge Dame alle Szenen wiedererlebte. Es traten bei ihr alle Zeichen des Abscheus sowie sinnlicher Erregung je nach dem, was sie wiedererlebte, zutage. Votr. berichtet dann noch über einen zweiten Fall, bei welchen er die erwähnte Methode benutzte. (Der Vortrag wird im Centralblatt für Nervenheilkunde veröffentlicht.)

In der Diskussion bemerkte Herr Liepmann: In dem ersten der beiden interessanten Fälle kann ich nicht erkennen, was uns nötigte, die Freudsche Lehre heranzuziehen. Es handelt sich nicht um ein verdrängtes, ins Unbewußte getretenes sexuelles Erlebnis und einen Ersatz desselben durch ein pathologisches Symptom, dessen Zusammenhang mit dem sexuellen Trauma erst durch die Psychoanalyse aufgedeckt wurde, sondern um einen im Lichte des Bewußtseins sich abspielenden Vorgang: eine in der Kindheit erlittene geschlechtliche Erregung geht eine feste Assoziation ein mit dem gleichzeitigen Anblick von Schmuck. Damit überträgt sich für die Folge auf Schmuck und Edelsteine die Wirkung geschlechtlicher Erregung: der bekannte Mechanismus also, durch den der Fetischismus überhaupt zustande kommt. Es liegt hier also nichts von den Konversionen des ins Unbewußte Gesunkenen in Zwangsvorstellungen oder Zwangstrieb vor. Wenn der Votr. mit anderen Anhängern Freuds jetzt nur die „formgebende“ Rolle sexueller Jugenderlebnisse betont, so ist das wohl in gewissem Umfange anzuerkennen, das ist aber nicht mehr die ursprüngliche, Aufsehen erregende Lehre Freuds, wonach diese Erlebnisse die Ursache der Erkrankung abgeben sollten. Gewiß spielt das Geschlechtliche eine ebenso ungeheure Rolle im Pathologischen wie im Normalen; aber das wußten wir vor Freud, wobei durchaus anerkannt werden soll, daß durch Freud trotz vieler Übertreibungen der Blick für feinere und geheimere Zusammenhänge des Pathologischen mit dem Erotischen geschärft worden ist.

Autoreferat.

Herr Schuster weist auf einen Fall hin, der dem vom Votr. berichteten Fall ähnelt. Auch hier war ein Erlebnis im Kindesalter für eine spätere sexuelle Sonderheit bestimmend. Eine junge Dame von 25 Jahren war mit allgemeinen nervösen Beschwerden in Behandlung gekommen. Sie gab an, früher masturbiert und auch einmal einen Abort gehabt zu haben. Als besonders quälendes Symptom bezeichnete sie, daß sie, wenn sie kleine Kinder schreien höre, eine starke geschlechtliche Erregung in den Genitalien verspüre. Im Traum höre sie gleichfalls oft Kinder schreien, während sie eine Pollution habe. Ohne mit der vom Votr. angegebenen Methode vorzugehen erklärte die Kranke spontan, daß sie glaube, das Phänomen sei darauf zurückzuführen, daß sie als kleines Kind in der Schule dann eine geschlechtliche Erregung verspürt habe, wenn andere Mädchen gezüchtigt worden wären.

Herr Ziehen hält den ersten vom Vortr. beschriebenen Fall für Fetischismus. Er ist zwar interessant, aber nicht so selten. Es sind nachwirkende Assoziationen teils bewußter, teils unbewußter Natur anzunehmen.

Die Frage, ob im besagten Fall das forensische Verfahren bereits abgeschlossen sei, wird vom Vortr. durch Zuruf verneint.

Herr Paul Bernhardt (Dalldorf): Daß man an dem Leitfaden Freud'scher Gedankengänge möglicherweise zu unterbewußten Wurzeln geistiger Krankheitserscheinungen gelangen kann, ist nicht ganz unwahrscheinlich. Mir ist es zwar noch nicht gelungen; ich habe aber vor Jahren eine Beobachtung gemacht, die für den einen Freud'schen Grundgedanken, nämlich für die Konversion sexueller Erregung in Angst als Krankheitsursache ein Beleg ist. Ich will den Fall kurz vortragen, obwohl er sich durchaus im Lichte des Bewußtseins entwickelt hat und auch nicht in die Kindheit zurückführt. Eine etwa 25jährige Näherin, mit mancherlei hysterischen Symptomen behaftet, aber schlicht und unvoreingenommen, erbat ganz spontan, zögernd, Hilfe gegen folgende Beschwerde: bei jedem Ärger, namentlich aber, wenn sie sich dabei ängstige, zum Beispiel wenn sie sich zu verspäten fürchte und laufen müsse, gerate sie in eine geschlechtliche Aufregung, die völlig der Kohabitation gleiche und mit einem Schleimverlust ende. Libido und Voluptas dabei entschieden und stets fehlend! Wenn es der Person — bisweilen — gelang, den Orgasmus im Entstehen niederzukämpfen, so traten dafür andere Mißgefühle ein: Ohrensausen, Schwäche und Arbeitsunfähigkeit für den Rest des Tages. Der Zustand sei erstmals vor Jahren aufgetreten, als ihre Angehörigen sie wegen ihres Verlobten ausschalten und sie ihren Ärger unterdrückt habe. „Hätte ich mich damals ordentlich ausgeschluchzt“ — so sagte sie mir wörtlich — „so wäre es wohl nicht wiedergekommen, so aber muß die Wut wohl noch in meinem Körper stecken.“

Autoreferat.

Herr Moeli sieht derartige Zustände nur als Verknüpfung zweier Ereignisse an.

Herr Ziehen wünscht den von Abraham eingeführten Ausdruck „formgebend“ durch „inhaltgebend“ ersetzt.

Herr Juliusburger betont im Schlußwort, daß die Bezzola'sche Methode ihm erst die determinierende Bedeutung des sexuellen Erlebnisses im Seelenleben der Kranken enthüllt habe. Das Benehmen der Kranken habe ihm jeden Zweifel an der Objektivität der Methode genommen.

(Schluß folgt.)

## V. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. September bis 31. Oktober 1907.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

**I. Anatomie.** Forel, Gesammelte hirnanatom. Abhandl. München, E. Reinhardt. 247 S. — Cajal, L'appareil réticul. de Golgi-Holmgren. Trav. du Labor. de rech. biol. de Madrid. V. Fasc. 3. — Sánchez, L'appareil réticul. de Cajal-Fusari. Ebenda. — Huguenin, Wurzel des N. IX und X. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 20. — Lomer, Schädelmaße und Beruf. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 4. — Kattwinkel und Neumayer, Helweg'sche Dreikantenbahn. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIII. Heft 3 u. 4. — Fragnito, Le fibrille nelle cellule ganglionari dei vertebrati. Annali di neurolog. XXV. Fasc. 3.

**II. Physiologie.** Weber, Ernst, Volumschwankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. XXII. Heft 3. — Helm, Biologische Organologie der Großhirnrinde. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 17. — Nageotte, Neurophagie dans les greffes des ganglions rachidiens. Rev. neur. Nr. 17. — Török, Juckempfindung. Pester med.-chir. Presse. Nr. 40. — Oldham, Sleep. Dublin. Journ. Nr. 430. — Gibson, Death and sleep. Edinburg med. Journ. Nr. 627. — Loewenthal, Wirkung der Radium-Emanation. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — Peterson, Galvanometer als Erregungsmesser. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — v. Tschermak, Tonische Innerv. Folia neuro-biol. I. Nr. 1. — Uexküll, Tonus. V. Die

Libellen. Zeitschr. f. Biologie. XXXII. Heft 2. — **Tsuchida**, Pupillencentrum. Neurolog. VI. Heft 5. — **Chiò**, Courants de démarcation des nerfs. Arch. ital. de biol. XLVII. Fasc. 3. — **Mosso**, Elimination des produits de la fatigue. Ebenda. — **Pollimanti**, Valence motrice de la pupille. Ebenda. — **Sternberg**, Geschmack und Appetit. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. XI. Heft 7. — **Felchenfeld**, Wesen des Schmerzes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. XLII. Heft 3. — **Trabert**, Physiolog. Einflüsse von Föhn und föhnlosem Wetter. Wien, A. Hölder. 24 S. — **Piper**, Willkürlicher Muskeltetanus. Pflügers Archiv. CXIX. Heft 6 bis 8. — **Hoorweg**, Elektrische Erregung durch Wechselströme. Ebenda. — **Reiff**, Thompsonsche optische Täuschung. Ebenda. Heft 9 bis 11. — **Beaumont**, Synergie movements of eyelids and mouth. Brit. med. Journ. Nr. 2437. — **Beer**, Sensibil. of peritoneum. Med. Record. Nr. 1926. — **Winkler**, Elektrostat. Behandl. u. Vasomot. der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. XLV. — **Winkler**, Schmerzszinn und elektrischer Strom. Ebenda.

**III. Pathologische Anatomie.** **Cajal**, Dégénération traumat. des fibres nerveuses. Trav. du Labor. de recherches biolog. de Madrid. V. Fasc. 3. — **Tello**, Dégénération et régénération des plaques motrices après la section des nerfs. Ebenda. — **Salgo**, Altersveränderungen der Ganglienzellen. Virchows Archiv. CXC. Heft 1. — **Zingerle** und **Schauenstein**, Doppelmißbildung. Archiv f. Entwicklungsmechan. XXIV. Heft 3. — **Exner**, Basale Cephalocelen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XC. Heft 1 bis 3. — **Bull**, Meningocele. Norsk Mag. for Laegevid. Nr. 10. — **Fischer**, Oskar, Miliare Nekrosen bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII. Heft 4. — **Garbini e Rebbizi**, Eterotopie artif. del mid. spin. Ann. del Manic. prov. di Perugia. I. Fasc. 1 e 2.

**IV. Neurologie.** Allgemeines: **Thomson**, Recent works on dis. of nerv. system. Practitioner. Nr. 472. — **Eichhorst**, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. II. Teil. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg. 1907. — **Ireland**, Nerven- und Geisteskrankheiten. Lancet Nr. 4387. — **Wilamowski**, Schmerzempfindl. der Haut bei inneren Organerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Castell**, Headache. Med. Record. Nr. 1925. — **Meningen**: **Arkwright**, Meningokokken. Journ. of Hyg. Nr. 2. — **Markl**, Antikörper des Meningococcus. Centralbl. f. Bakter. XLV. Heft 2. — **Lemierre et Gougerot**, Meningitische Blutung. Gaz. d. hôpit. Nr. 112. — **Jahrmärker**, Pachymening. haemorrh. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — **Symmers** und **Wilson**, Cerebrospinalmening. Brit. med. Journ. Nr. 2438. — **Meyer**, Fritz, Cerebrospinalmen. Charité-Ann. XXXI. — **Wright**, Meningitis. Lancet. Nr. 4384. — **Wilson** und **Miller**, Tuberk. Cerebrospinalmen. Lancet Nr. 4385. — **Sainton et Voisin**, Méning. cérébro-spin. aiguës. L'Encéphale. II. Nr. 9. — **Bryan**, Epidem. cerebrospinal fever. Dublin Journ. Nr. 429. — **Westenhoeffer**, Rachenerkr. bei Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Birnie** und **Smith**, Cerebrospinalmening. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 427. — **Cassel**, Mening. cerebrospinal. bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. — **Bittay**, Cerebrospinalmening. und Lumbalpunktion. Orvosi Hetilap. Nr. 38 u. 39. — **Claude** et **Lejonne**, Méning. cérébro-spin. Bulletins de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris. 12 Juli. — **Bronner**, Thromb. des Sin. later. Brit. med. Journ. Nr. 2441. — **Syme**, Mittelohreiterung mit Meningitis. Ebenda. — **Wassermann**, Meningokokkenserum bei Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — **Kovariček**, Meningokokkenserum-Jochmann. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 65. — **Nash**, Endokarditis mit Cerebrospinalerkrankungen. Lancet Nr. 4386. — **Lange**, Thrombose der Sinus cavernosi. Charité-Ann. XXXI. — **Cerebrales**: **Alessi**, Lokalisation d. Hirnerkrankungen. Rif. med. Nr. 37. — **Allen**, Hirnerschütt. unter dem Bild der Hirnblutung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 16. — **Naegeli-Akerblom**, Linkshänder. Therap. Monatsh. Nr. 10. — **Pfannkuch**, Encephalomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII. Heft 3 u. 4. — **Phiess**, Schallleitung bei intra- und extracranialen Herderkrank. Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — **Meeus**, Claudic. intermittente d'orig. cérébr. Revue neurologique. Nr. 18. — **Levinson**, Angeb. Ophthalmopl. int. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Okt.-Nov. — **Liepmann**, Zerstör. der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psychol. u. Neur. IX. — **Rosenblath**, Erweichung im linken Stirnhirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII. Heft 3 u. 4. — **Kramer**, Partielle Störungen der optischen Tiefenwahrnehmung. Mon. f. Psych. XXII. Heft 3. — **Rossi** et **Roussy**, Syndrome de Weber avec hémianopsie. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 3. — **Wülfflin**, Schemata für Augenmuskellähmung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Roussy**, Couche optique. Syndrome thalamique. Paris, G. Steinheil. 367 S. — **Claude** et **Lejonne**, Irritation du faisceau géniculé. L'Encéphale. II. Nr. 9. — **Ivanoff**, Aphasie transitoire. L'Encéphale. II. Nr. 9. — **Forster**, Transkort. motor. u. subkort. sens. Aphasie. Charité-Ann. XXXI. — **Pappenheim**, Gedächtnisschwäche u. amnest. Aphasie nach cerebr. Insult. Journ. f. Psychol. u. Neurol. X. Heft 1 u. 2. — **Mills** und **Spiller**, Pathology of aphasia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 9. — **d'Hollander**, Apraxie. A. Vander Haeghen. Gand. 159 S. — **Niessl v. Mayendorf**, Rindencentren der optischen Wortbilder. Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — **Fry**, Loss of comprehension of proper names. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 10. — **Bychowski**, Soulèvement des jambes dans l'hémiplégie. Revue neurologique. Nr. 20. — **Hildebrandt**, Schussverl. der Caps. int. Charité-Ann. XXXI. — **Foell**, Rammollim. traum. del corp. call. Riv. sper. di Freniatr. XXXIII.

- Fasc. 2 u. 3. — Hirntumor, Hirnabsceß: **Bruns**, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin, S. Karger. 480 S. — **Beitzke**, Intrakran. Geschwülste. Charité-Ann. XXXI. — **Maas**, Mult. Tumoren des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. — **Accoli**, Tum. dell' angolo ponto-cerebell. Milano, F. Vallardi. — **Leszynsky**, Durch Trauma entstandener Hirntumor. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 16. — **Papaioannou**, Echinococcus des N. opticus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Küstner**, Tumoren des Akustikus. Arch. f. Ohrenh. LXXII. Heft 1 u. 2. — **Piffil**, Abszeß an Schädelbasis. Ebenda. — **Trofimow**, Hirnabszeß nach Ohreiterung. Med. Woche. Nr. 40 bis 48. — **Pollack**, Hirnpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVIII. Heft 1. — **Kleinhirn: Accoli**, Tum. cerebell. Policlinico. XIV. — **Inglis and Fenwick**, Cerebellar haemorrhage. Brit. med. Journ. Nr. 2438. — **Auerbach and Grossmann**, Kleinhirncysten. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XVIII. Heft 1. — **Myasthenie: Frugoni**, Morb. Erb-Goldflam. Riv. crit. di clin. med. VIII. Nr. 37 bis 39. — **Pietro**, Erbsche Krankheit. Rif. med. Nr. 36. — **Rückenmark: Heunenberg**, Nervenfaseregner. bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes. Charité-Annalen. XXXI. — **Zografidi**, Lésions anat-patol. de la moëlle. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 8. — **Földes**, Rückenmark bei Entwicklungsstörungen u. Amputationen. Orvosi Hetilap. Nr. 41 u. 42. — **v. Frankl-Hochwart**, Juvenile Blasenstörungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43. — **Blum**, Harnverhalt. im Kindesalter. Wiener klin. Rundschau. Nr. 43. — **Schmidt, H. H.**, Progr. Muskelatrophie u. rachit. Pseudoparaplegie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. — **Marblitz and Scheel**, Akute Poliomyelitis. Norsk Mag. for Lægevid. Nr. 10. — **v. Leyden**, Kompressionsmyelitis. Charité-Ann. XXXI. — **Oppenheim and Borchart**, Rückenmarkshautgeschwulst. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Pini**, Traumat. Läsion des Conus medull. Monatschr. f. Unfallh. Nr. 9. — **Gibney**, Compression paraplegia. Proc. of New York path. soc. VII. Nr. 3 u. 4. — **Claude**, Syphil. médull. et mal de Pott. L'Encéphale. II. Nr. 9. — **Nonne**, Syphil. Spinalparalyse. D. Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII. H. 3 u. 4. — **Hesse**, Komplik. nach Lumbalanästh. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Wolff, H.**, Abducenslähm. nach Lumbalanästhesie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Nonne and Apelt**, Cerebrospinalflüssigkeit. bei Gesunden, Luetikern und Nervenkranken. Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — **Wirbelsäule: Peltzsohn**, Spondyl. typhosa. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XIX. Heft 1 u. 2. — **Multiple Sklerose: Réthi**, Die laryngealen Erscheinungen bei mult. Sklerose. Wien, J. Safár. 148 S. — **Syringomyelie: Rindfleisch**, Syringomyelie u. Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII. Heft 3 u. 4. — **Deny et Barbé**, Lésions syring. chez une catatonique. L'Encéphale. II. Nr. 9. — **Tabes, Friedreichsche Krankheit: Fernet, Schereschewsky, Eisenzimmer and Rosenfeld**, Spezif. Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Deutsche med. Woch. Nr. 41. — **Knapp**, Tabes und centrale Skotome. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 4. — **Graeffner**, Tabes und Kehlkopfsymptome. Münchener med. Woch. Nr. 36. — **Harland**, Larynx bei Tabes. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Souques et Barbé**, Tabes et syringom. Rev. neur. Nr. 18. — **Etienne**, Phénom. oculom. chez un tabétique. Ebenda. Nr. 19. — **Jeanseime et Sézary**, Herpès de la face chez un tabétique. Ebenda. — **Denslow**, Ataxie locomotrice. Progr. méd. Nr. 37 u. 42. — **Pfeifer**, Verspätete Geschmacksempfindung bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII. Heft 3 u. 4. — **Reflexe: Beytowsky**, Pathol. Pupillensymptome. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38. — **Bumke**, Pupillenbewegungen. Med. Klinik. Nr. 41. — **Trendelenburg and Bumke**, Pupillencentren in d. Med. oblong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Okt.-Nov. — **Guttman, W.**, Beurteilung und Prüfung des Patellarreflexes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. — **van Valkenburg**, Westphalesches Symptom. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 13. — **Kölpin**, Fehlen der Sehnenphänomene ohne nachweisb. Erkrank. des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. — **Krampf, Kontraktur: Curschmann**, Labyrinthkr. und Torticollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 3 u. 4. — **Stoewer**, Augenmuskelspasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Okt.-Nov. — **Calligaris**, Paramiospasmus tonico in opstacens. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 8. — **Koch, H.**, Fibrolysin bei Dupuytren. Ärtzl. Rundschau. Nr. 40. — **Mendel, Felix**, Fibrolysinbehandl. Berliner Klinik. Heft 292. — **Periphere Nervenlähmungen: Roeder**, Resektion groß. Nervenstämmen ohne Lähmung. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 41. — **Ito and Soyesima**, Nervenpfropf bei VII-Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XC. Heft 1 bis 3. — **Davidson**, Nervenpfropf. im Geb. des Facialis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. LV. Heft 2. — **Salomonsohn**, Elektrodiagnose der Oculomotoriuslähmung. Brit. med. Journ. Nr. 2437. — **Neuralgie: Dreesmann**, Resekt. d. N. infraorbit. Centralbl. f. Chir. Nr. 35. — **Lange**, Ischiasbehandl. Leipzig, S. Hirzel. 43 S. — **Neuritis, Pellagra, Beri-Beri, Lepra: Higgins**, Neuritis optica. Lancet Nr. 4388. — **Hashimoto und Tokuoka**, Schußverl. peripher. Nerven. Arch. f. klin. Chirurg. LXXXIV. Heft 2. — **Putnam**, Plötzlich auftretende Lähmungen. Lancet Nr. 4387. — **Gross**, Puerperale Neuritis. Prager med. Wochenschr. Nr. 39. — **Poljakoff and Cheroschto**, Polyneur. u. Bact. coli. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. — **Schmidt, A.**, Toxisches Serum für die peripheren Nerven. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 7. — **de Léon**, Polynévrite infantile. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 3. — **Weber, Parkes**, Polyneuritis. „Internation. Clinico“. Oktober. — **Babes and Vasilin**, Atoxylobehandl. der

- Pellagra. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. — **Garbini**, Iperetrof. della ipofisi in pellagra. Bollet. dell Istit. Umbro (Perugia). — **Merrill**, Pellagra. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Pfister**, Lepra in der Schweiz. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 19. — **Ebstein**, Lepra in der Malerei. Virchows Arch. CLXXXIX. Heft 3. — **Mitsuda**, Nervensystem bei Lepra. Neuroglia. VI. Heft 6. — **Sympathicus**, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Raynaud, Sklerodermie: *Triantaphyllidès*, *Névroses du système solaire*. Arch. gén. de méd. Nr. 9. — **Marchetti**, Schilddrüsenpräzipitine. Rif. med. Nr. 42. — **Hunt**, Jod und Schilddrüse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 16. — **Mc. Callen**, Basedow. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 14. — **Beebe**, Schilddrüse und Basedow. Ebenda. — **Engelen**, Erythromelalgie und Basedow. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Stumme**, Basedow mit Tuberkul. einer Gland. parathyreoid. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XC. Heft 1 bis 3. **Walsh**, Alopecie und Basedow. Lancet Nr. 4390. — **Schmieden**, Chirurg. Behandlung des Basedow. Ther. d. Gegenw. Heft 9. — **Faber**, Röntgenbeh. bei Basedow. Hospitalstid. Nr. 34. — **Berglund**, Akromegalie. Hygiea. Nr. 9. — **Schloffer**, Operierter Hypophysistumor. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Petren**, Akromegalie und Syringomyelie. Virchows Arch. CXC. Heft 1. — **v. Elselsberg** und **v. Frankl-Hochwart**, Hypophysistumoren. Ebenda. Nr. 39. — **Vigouroux et Delmas**, Infantilisme et insuffis. diastématique. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 3. — **Delore et Challer**, Chirurg. thyroïdienne. Rev. de chir. XXVII. Nr. 10. — **Yanase**, Epithelkörperbefunde bei galvan. Übererregbar. der Kinder. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Escherich**, Tetanoide Zustände im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. — **Rietschel**, Raynaud und Hämoglobinurie. — **Charité-Ann.** XXXI. — **Hann**, Erythromelalgie. Lancet Nr. 4391. — **Alquier et Touchard**, Glandes vascul. dans la sclérodermie. Arch. de méd. expér. XIX. Nr. 5. — **Neurasthenie**, **Hysterie**: **Jelgersma**, Nervosität. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 12. — **Rapin**, Angioneuroses familiales. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 9. — **Aschaffenburg**, Theorien der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. — **Muthmann**, Psychol. und Therapie neurotischer Symptome. Halle, C. Marhold. 115 S. — **Ingegnieros**, Langage musical et ses troubles hystér. Paris, F. Alcan. 208 S. — **Schneider**, E., Neurasth. et insuffic. surrénales. Rev. de médec. Nr. 10. — **Cassirer** und **Bamberger**, Polycythämie und Zwangsvorstellungsneurose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. — **Lafon et Teulières**, Mydriase hystér. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 3. — **Mc. Bride**, Anosmia. Brit. med. Journ. Nr. 2441. — **Freund**, Unstillbares Erbrechen d. Schwangeren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Muszkat**, Anfallsweiser Darmschleimfluß. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. — **Vaschide**, Schreibkrampf. Gaz. d. hôpit. Nr. 99 u. 102. — **Jones**, Allochirie. Lancet Nr. 4386. — **Speleers**, Blaue Tränen bei einer Hysterika. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 14. — **Stekel**, Nervöse Angstzustände. Mediz. Klinik. Nr. 35 u. 36. — **Heilbrønner**, Hysterie und Querulantenwahn. Centralbl. f. Nervenh. Nr. 247. — **Lissauer**, Rentenneurasthenie. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 18. — **Felichenfeld**, Bemerkungen hierzu. Ebenda. Nr. 20. — **Ayarragaray**, Incapacidad civil de las histéricas. Arch. de psiqu. y crimin. VI. (Buenos-Ayres.) — **Heim**, Klima Ägyptens und Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenh. Nr. 246. — **Pringle**, Treatm. of neurasth. Edinburg. med. Journ. Nr. 628. — **Epilepsie**: **Beuché**, Pathol. Anatomie der Epilepsie. Journ. de Bruxelles. Nr. 40 u. 41. — **Turner**, Blood in epileptics. Journ. of ment. sc. Nr. 223. — **Weaver**, Bradycardia with epileptoid attacks. Brit. med. Journal. Nr. 2438. — **Rodiet et Cans**, Auras visuels des épilept. Archives de neurologie. Nr. 9. — **Schreiber**, Jacksonsche Epilepsie. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 35 bis 41. — **Marchand** und **Nouet**, Spätepilepsie. Gazette des hôpitaux. Nr. 104. — **Tetanus**: **Hofmann**, Max, Serumbeh. des Tetanus. Bruns Beitr. z. klin. Chir. LV. Heft 3. — **Hülker**, Serumbeh. bei Tetanus traum. Charité-Ann. XXXI. — **Greeley**, Tetanusbeh. mit Magnesiumsulfat. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Vergiftungen**: **Weidanz**, Nikotinvergiftung. Heilkunde. Heft 9. — **Aldred**, Arsenvergiftung. Brit. med. Journ. Nr. 2437. — **Lewin**, Kohlenoxydvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43. — **Douglas**, Morphinismus. Med. Record. Nr. 1923. — **Ilberg**, Morphinismus und Urkudensfälschung. Mon. f. Kriminalpsychol. — **Alkoholismus**: **v. Baumgarten**, Histolog. Veränderung durch Alkohol. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. — **Lenz**, Pro et contra Alkohol. Heilkunde. Heft 9. — **Duckworth**, Alcohol question. Edinburg. med. Journ. Nr. 627. — **Brandtwaite**, Inebriety. Brit. med. Journ. Nr. 2442. — **Mirman**, Alcool et alién. ment. Ann. méd.-psych. LXV. Nr. 2. — **Kauffmann**, Stoffwechsel bei Alkoholdeliranten. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 1 u. 2. — **Gruber** u. **Kraepelin**, Wandtafeln zur Alkoholfrage. München, J. F. Lehmann. 35 S. — **Kürbitz**, Patholog. Anatomie des Delir. trem. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 2. — **Mott**, Alkohol und Geisteskrankheit. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — **Kürbitz**, Alkohol und Selbstmord. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 4. — **Bolton**, Family doctor and the inebriate. Brit. med. Journ. Nr. 2441. — **Syphilis**: **Krause**, Stabsarzt, Erkrankung des Nervensystems inf. Syphilis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 19 u. 20. — **Waterman**, Behandl. centraler Augenervenleiden luet. Urspr. mit Atoxyl. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Trauma**: **Köhler**, Behandl. und Beurteil. der Unfallverletzten. Charité-Ann. XXXL — **Schroen**, Mechanismus der Schädelbrüche. Friedrichs Bl. f. gerichtl. Med. LVIII. Heft 5. — **Wachsmuth**, Schußverletz. des Gehirns mit

Amnesie usw. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXIV. Heft 2. — **Schulze**, Fr., Unfallneurosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 20. — **Monté**, Geistesstör. nach Schädeltrauma. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 1 u. 2. — **Domenichini**, Heilverfahren bei Verletzten. Rif. med. Nr. 40. — **Thiem**, Physikal. Mittel bei Unfallverletzten. Mon. f. Unfallheilk. Nr. 10. — **Ledderhose**, Ärztl. Gutachten und Rentenänderung. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 19. — **Thiem**, Arzt als Gutachter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Westermann**, Begutachtung der Unfallfolgen. Mon. f. Unfallh. Nr. 9. — **Muskelatrophie: Raymond et Rese**, Myopathie pseudo-hypertr. etc. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. XX. Nr. 3. — **Familiäre Krankheiten: Oglvie and Easton**, Heredit. dystr. Brit. med. Journ. Nr. 2440. — **Heubner**, Hereditäre Ataxie. Charité-Ann. XXXI. — **Courtellemont**, Paraplégie spasmod. famil. Revue neurolog. Nr. 20. — **Massalongo**, Period.Familienlähmung. Rif. med. Nr. 38. — **Paralysis agitans: Rossi e Garbini**, Patogen. della malattia di Parkinson, Sezione al Manicomio di Perugia 27./VI. 1907. — **Varia: Lennander**, Leibschmerz. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Weir**, Schnellender Finger. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 14. — **Bittorf**, Angeb. Defekt des M. serratus ant. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 3 u. 4. — **Vernon**, Caissonkrankheit. Lancet Nr. 4884. — **Robinson**, Sommeil électr. Epil. électr. Electrocutation. Nantes, A. Dugas. 98 S.

**V. Psychologie. Nicolai**, Erforschung der Tierpsyche. Journ. f. Psych. u. Neur. X. Heft 1 u. 2. — **Schofield**, Psychol. Unterricht. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — **de Vries**, Mechanismus des Denkens. Bonn, M. Hager. 64 S. — **Kohnstamm**, Kunst als Ausdrucks-tätigkeit. München, E. Reinhardt. 98 S. — **v. Kries** und **Schottelius**, Farbengedächtnis. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. XLII. Heft 3. — **Wreschner**, Reprodukt. u. Assoz. von Vorstellungen. Zeitschr. f. Psychol. Erg.-Bd. 3. 1. Teil. — **Quirfeld**, Ermüdungsmessungen an Schulkindern. Prager med. Wochenschr. Nr. 43. — **Specht**, Measurement of fatigue. Journ. of ment. sc. Nr. 222. — **Sutherland**, Recidivism. from psycho-path. standpoint. Ebenda. — **van der Torren**, Auffassungsvermögen bei Kindern. Zeitschrift f. angewandte Psychol. I. Heft 3. — **Roth**, Ermüdung durch Berufsarbeit. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 19. — **Bolte**, Assoziationsversuche. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 4. — **Bayerthal**, Schädelumfang und Intelligenz im schulpflichtigen Alter. Zeitschr. f. exper. Pädagog. V. Heft 3 u. 4. — **Klönberger**, Intelligenzprüfungen an Schülern u. Studenten. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 44. — **Schnitzler**, Vorstellungs-Complexen. Utrecht. Inaug.-Diss. — **Kornfeld**, Psychol. des Falles Hau. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 25. — **Bresler**, Religionswissenschaftliche Fakultäten. Ebenda. — **Hellpach**, Religiosität und Abnormität. Zeitschr. f. Religionspsychol. I. Heft 3. — **Lombard**, Classific. des glossolalies. Arch. de psychol. VII. Nr. 25. — **de Maday**, Sociologie. Ebenda. — **Lemaître**, Nouveau cycle somnambul. Ebenda. — **Segaloff**, Die Krankheit Dostojewskys. München, E. Reinhardt. — **Herbertz**, Psycho-physiol. Problem der Augenbewegung. Zeitschr. f. Psychol. XLVI. Heft 2. — **Becher**, Wechselwerk. zwischen Leib u. Seele. Ebenda.

**VI. Psychiatrie. Allgemeines. Moeli**, Mendel †. Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — **Harris**, Psychiatrie. Medic. Record. Nr. 1929. — Bericht über psychiat. Literatur i. J. 1906, redig. v. E. Schultze und O. Snell. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. — **Rahmer**, August Strindberg. München, E. Reinhardt. 43 S. — **Weygandt**, Abnorme Charaktere bei Ibsen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Schäfer**, Populär-Psychiatrie des Sokrates redivivus. Würzburg 1908, Stuber. 151 S. — **Clouston**, Psych. as part of public med. Journ. of ment. sc. Nr. 223. — **Morrison**, Local degeneracy. Ebenda. — **v. Lange**, Degenerationszeichen. Tijdschr. voor. Geneesk. Nr. 20. — **Finckh**, Das heutige Irrenwesen. Verlag der ärztl. Rundschau. München. 72 S. — **Savage**, Ursachen d. Geisteskrankheiten. Lancet Nr. 4391. — **Ewald**, Stoffwechselfychosen. Würzburg, Stuber. 59 S. — **Bonhoeffer**, Degenerationspsychosen. Samml. zwanglos. Abhandl. VII. Heft 6. — **Meyer**, E., Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena, G. Fischer. 246 S. — **Lugaro**, Probl. odierni della psichiatria. Milano-Palermo-Napoli, R. Sandron. 378 S. — **Bondi**, Augenbef. bei Geisteskr. Wiener med. Presse. Nr. 41. — **Ziehen**, Psychopath. Konstitutionen. Charité-Ann. XXXI. — **Shaw**, Liability of the insane to tuberc. infect. Journ. of ment. sc. Nr. 222. — **Forll**, Disturbi psich. nell uremia. Policlinico. XIV. M. — **Mejía**, Personalidad moral de Rosas. Arch. de psiqu. y crimin. VI. (Buenos-Ayres.) — **de Arenaza** und **Raffo**, Patología de la pubertad. Ebenda. — **Etchepare**, Puerilismo. mental. Ebenda. — **Morini**, Psicopat. infeccios. agudas. Ebenda. — **Riklin**, Gefängnispsychosen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 30. — **Angeborener Schwachsinn: Lewkowitz**, Mongolismus. Przegl. lek. Nr. 29. — **Sexuelles: v. Krafft-Ebing**, Psychopath. sex. Stuttgart, F. Enke. 13. Aufl. 452 S. — **Orlowski** Impotenz. Würzburg, A. Stuber. 78 S. — **Steiner**, Funktion. Impotenz. Wiener med. Presse. Nr. 42. — **Mac Donald**, Aesino sadista. Arch. de psiqu. y crimin. VI. (Buenos-Ayres.) — **Leers**, Forens. Beurteilung des Exhibitionismus. Viertelj. f. gerichtl. Med. XXXIV. Heft 2. — **Lückinger**, Lustmord. Friedreichs Bl. f. ger. Med. LVIII. Heft 5. — **Daels**, Yohimbine u. weibl. Genitalapparat. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. — **Funktionelle Psychosen: Mercier**, Periodische Demenz. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — **Bolton**, Amantia and dementia. Journ. of ment. sc. Nr. 222. — **Kornfeld**, Querulantenwahn. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 17. — **v. Bechterew**, Hypnot. Zauberwahn. Mon. f. Psych. XXII. Heft 3. — **Mübner**, Melancholie.

Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — Devine, Katatonia in a deaf-mute. Journ. of ment. sc. Nr. 223. — Ziehen, Erkennung u. Behandl. der Melanch. in d. Praxis. Halle, C. Marhold. 67 S. — Westphal und Kölpin, Angstaffekt im man.-depr. Irresein. Centralbl. f. Nervenh. Nr. 246. — Isserlin, Psychol. Unters. an Manisch-Depressiven. Mon. f. Psych. u. Neurol. XXII. Heft 4. — Goldstein, Man.-depr. Mischezustand. Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — Pighini, Ricamb. organ. nella dem. prec. Riv. sper. di Freniatr. XXXIII. Fasc. 2 u. 3. — Riche, Barbé et Wickersheimer, Lésions anatom. de la dém. préc. Arch. de neur. Nr. 9. — Weygandt, Psychol. der Dem. praec. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 4. — Thomsen, Dem. praec. und man.-depr. Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 4. — Gress, Friends Ideogenitätsmoment und man.-depr. Irresein. Leipzig, F. C. W. Vogel. 50 S. — Miyake, Jugendirresein in Japan. Neurologia. VI. Heft 5. — Rizer, Jugendirresein. Arch. f. Psych. XLIII. Heft 2. — de Clérambault, Ivresse psychique. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 2 u. 3. — Intoxikationspsychosen: Marie, A., Folie haschichique. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 3. — Garbini, Psic. confus. per aintoxicaz. Ann. del Manic. prov. di Perugia. I. Fasc. 1 e 2. — Progressive Paralyse: Obersteiner und v. Krafft-Ebing, Progr. Paralyse. Wien u. Leipzig, A. Hölder. 217 S. — Robertson and Mc. Rae, Bacteriol. und Paralyse u. Tabes. Journ. of ment. sc. Nr. 222. — Robertson and Candler, Bakteriologie der Paralyse. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — Moreira and Penafiel, Dementia paral. in Brazil. Journ. of ment. sc. Nr. 222. — Scinti, Elementi nerv. nella paral. progr. Annali di nevrol. XXV. Fasc. 3. — Deibrück, Alkoh. u. Paralyse. Wiener med. Blätter. Nr. 40. — Clark and Atwood, Have the forms of gener. paresis altered. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 9. — Mayer, O., Gehörorgan bei Paralyse. Arch. f. Ohrenheilkunde. LXXII. Heft 1 u. 2. — Zahn, Akute Hautablösungen bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 4. — Keller, Paral. progr. infant. Orvosi Hetilap. Nr. 40. — Robertson and Mc. Rae, Treatment of gen. paral. and tabes by vaccinae. Journ. of ment. sc. Nr. 223. — Forensische Psychiatrie: Bresler, Pathol. Anschuldigung. Jurist.-psych. Grenzfragen. V. Heft 8. — Seiffer, Beitr. z. forens. Psych. Charité-Ann. XXXI. — Ingegnieros, Aienac. ment. y los errores judiciales. Arch. de psiqu. y crimin. VI. (Buenos-Ayres.) — Ortiz, Inmigración y delito. Ebenda. — v. Kanowsky, Unterbring. geisteskr. Verbrecher. Psych.-neur. Woch. Nr. 24. — Braune, Aufnahme Untersuchungsgefangener in die Irrenanstalten. Ebenda. Nr. 29. — Sekl, Geisteskr. in Gefängnissen. Neurologia. VI. Heft 5. — Spliedt, Aufenth. in Anstalt u. Strafberechnung beim Strafgefangenen. Psych.-neur. Woch. Nr. 30. — Therapie der Geisteskrankheiten: Shaw, Behandl. der Geisteskranken. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — Janson, Scopomorphin als Sedativum. Psych.-neur. Woch. Nr. 25. — Easterbrook, Treatm. by rest in bed. Journ. of ment. sc. Nr. 223. — Bresler, Heilanstalt „am Steinhof“ in Wien. Psych.-neur. Woch. Nr. 27 u. 28. — Gerényi, Entwickl. der Irrenpflege in Oesterreich. Ebenda. — Berze, Die alte Anstalt. Ebenda. — Richter, Krankenbewegung der Laudes-Irrenanstalt Wien. Ebenda. — Pilcz, Geschichte d. klin. Abteilung. Ebenda. — Berger, F., Baubeschreib. der Anstalten. Ebenda. — Schlüss, Organisation derselben. Ebenda. — Janson, Administrat. derselben. Ebenda. — Spliedt, Arztl. Nachwuchs. Ebenda. Nr. 31. — Försterling, Heilungsaussichten in der Irrenanstalt. Psych.-neur. Woch. Nr. 25. — Groeschel, Arztl. Nachwuchs. Ebenda. — Friedländer, Heilungsaussichten in der Anstalt. Ebenda. Nr. 24. — Aufrecht, Nephropexie bei Geistesstör. inf. Nephropose. Ther. Monatshefte. Nr. 9.

VII. Therapie. Bocse, Methylatropin. brom. bei Kindereklampsie. Münchener med. Woch. Nr. 37. — Schmidt, H., Diaethylbarbitursäure statt Veronal. Psych.-neur. Woch. Nr. 29. — Albrecht, Veronal. Heilkunde Heft 10. — Lustwerk, Veronal u. Dionin. Allg. med. Centr.-Ztg. Nr. 34. — Froehlich, E., Mergal in der Nervenpraxis. Ther. d. Gegenw. Heft 10. — van Renterghem, La psychothérapie. Amsterdam, van Rossen. 184 S. — v. Vess, Hypnotismus. Samml. zwangloser Abh. (Hoche.) VII. Heft 7. — Woods, Hypnotismus. Brit. med. Journ. Nr. 2439. — Moll, Hypnotismus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 17. — Colombo, Vibrat. Massage. Wiener med. Presse. Nr. 39 und Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. XI. Heft 7. — Somerville, Hochfrequenzströme und Harnausscheidung. Brit. med. Journ. Nr. 2437. — Morton, Wechselströme geringer Frequenz. Ebenda. — Götze, Nervenranke und Nervenheilstätten. C. Marhold. 52 S. — Grabley, Luftbäder. Medizin. Klinik. Nr. 43. — Nicolas, Nordseebäder. Mediz. Woche. Nr. 37 u. 38.

## VI. Berichtigung.

Auf S. 11, Z. 3 v. u. muß es heißen „Lohner“ statt Lyoner; S. 12, Z. 12 v. o. „la religieuse“ statt les religieux; S. 21 (Referat 7) „Skaphocephalie“ statt Skophocephalie.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von Verr & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzner & Wittke in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. Februar.

Nr. 3.

**Inhalt. I. Originalmitteilungen.** 1. Hemiplegia pseudohysterica, von Albert Adamkiewicz. 2. Über die Augenbewegungen bei Kleinhirnreizung, von A. Lourié in Berlin. 3. Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose und zur Dissoziation der Potenzstörung hierbei, von H. Curschmann in Mainz. 4. Zur sakralen Form der multiplen Sklerose, von Kurt Mendel.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Zur vergleichenden Anatomie der cerebralen Trigeminiwurzel, von Nulles. — **Physiologie.** 2. Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens, par Nageotte. 3. Quelques mots à propos du travail de M. Nageotte: recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens, par Marinesco. 4. Neurophagie dans les greffes de ganglions rachidiens, par Nageotte. — **Pathologische Anatomie.** 5. Le malformazioni ed eterotopie artificiali del midollo spinale, di Carlini e Reblizzi. 6. Über die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes, von Schweißer. — **Pathologie des Nervensystems.** 7. A clinical lecture on the vibrating sensation in diseases of the nervous system, by Williamson. 8. I. Über Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse, von Well und Brann. II. Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber Syphilis, von Wassermann. 9. Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse, von Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer und Rosenfeld. 10. Tabes und Syphilis, von Vermes. 11. Considerazioni cliniche sulla tabe ereditaria, per Mingazzini e Baschieri-Salvadori. 12. Tabès et paralysie générale juvénile par syphilis acquise. Tabès de la mère; tabès et paralysie du père, par Apert, Lévy-Fraenkel et Ménard. 13. Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Leiothin, von Peritz. 14. Observations on the treatment of general paralysis and tabes dorsalis by vaccines and anti-sera, by Robertson and McRae. 15. Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose, von Kämmerer. 16. Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Nebst Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie der Tabes, von v. Strümpell. 17. Tabes dorsalis und centrales Skotom, von Knapp. 18. Hèrpes de la face et syndrome sympathique cervical unilatéral chez un tabétique, par Jeannelme et Sèzary. 19. Phénomènes oculomoteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire, chez un tabétique. Leurs significations, par Etienne. 20. Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler, mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes, von Pfleffer. 21. Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle), von Graeffner. 22. Zur Kenntnis der tabischen Krisen, von Dunger. 23. Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung, von Baum. 24. Das Abadie'sche Symptom bei Geisteskranken, von Hübnér. 25. Pruritus bei Tabes, von Günzburger. 26. The treatment of locomotor ataxie by fibrolysin, by Pope. 27. Therapeutische Versuche mit Tiodin, von Knept. 28. Die „Inkompatibilität“ der Frenkel-Gymnastik mit anderen Tabeskuren, von Winteritz. 29. Zur pathologischen Anatomie der Friedreich'schen Ataxie, von Müller. — **Psychiatrie.** 30. Zur Ätiologie der progressiven Paralyse, von Konrád. 31. Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri, von Pfaut. 32. Über das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten farbigen Rassen, von Ziemann. 33. A contribution to the study of dementia paralytica in Brazil, by Moreira and Penafiel. 34. Progressive Paralyse und Verbrennung, von Meyer.



35. Alkohol, Unfall und progressive Paralyse, von **Seiffer**. 36. Über die Hirngewichtsverhältnisse bei der progressiven Paralyse, von **Entres**. 37. Über Gliastiftbildung und Vorderhornatrophie im Rückenmark eines Paralytikers, von **Friedel**. 38. Over de pathologische Anatomie van het verschynsel van Westphal bij progressieve paralyse, von **v. Valkenburg**. 39. Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen, von **Stransky**. 40. The blood pressure in paresis, by **Watton**. 41. L'albomosuria in alcune malattie mentali, per **Ziveri**. 42. Progressive Paralyse im Kindesalter, von **Bachmann**. 43. Beitrag zur progressiven Paralyse im Kindesalter, von **Curschmann**. 44. Een geval van progressieve juvenile demencie, von **Janssens und Mees**. 45. Jugendliche Paralyse, von **Keller**. 46. Die Paralyse im Unteroffizierstand, von **Bennecke**. 47. Historisches und Statistisches zur Frauenparalyse, von **Hieronymus**. 48. Über die Beziehungen der genuinen Opticusatrophie zur progressiven Paralyse, von **Schulte**. 49. Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse, von **Mayer**. 50. Akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse, von **Zahn**. 51. A study of reflexes of the lower extremities in sixty cases of paresis, with a special reference to the paradoxical reflex, by **Gorden**. 52. Beitrag zum Zellenstudium der Cerebrospinalflüssigkeit, von **Pappenheim**. 53. Charakterveränderungen in der Remission der progressiven Paralyse, von **Hegar**. 54. Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse, von **Fels**. 55. Have the forms of general paresis altered? by **Clark and Atwood**. 56. The prognosis in dementia paralytica, by **Green**. 57. Die Behandlung der Paralyse mit Mergal, von **Kayser**. 58. Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker, von **Pilcz**. 59. Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven, von **Isserlin**. 60. Über die Psychosen des Klimakteriums, von **Berger**.

III. **Bibliographie.** Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden, von **Kron**.

IV. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 18. Januar 1908. — Psychiatrischer Verein zu Berlin, Sitzung vom 14. Dezember 1907. (Schluß). — Medizinische Gesellschaft in Warschau. — Neurologisch-psychiatrische Gesellschaft in Warschau. — Sociéte de neurologie de Paris.

V. **Personalien.**

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Hemiplegia pseudohysterica.

Von **Albert Adamkiewicz**.

Unter den vielen und wechselnden Symptomen, welche das Krankheitsbild der Hysterie beherrschen, gilt als eines der meist charakteristischen die hysterische Hemiplegie. — Und die wichtigsten Merkmale dieser Hemiplegie sind wiederum: 1. die Art ihrer Entstehung — allmählich ohne merkbare Ursache oder plötzlich durch sog. „psychischen Insult“; 2. ihre Kombination mit Hemianästhesie; und 3. ihr Freibleiben von Störungen im Bereich des Gehirnes und einiger seiner motorischen Nerven, die die apoplektische Hemiplegie gewöhnlich begleiten, speziell von Störungen des Bewußtseins und von solchen im Bereiche des Hypoglossus und des Facialis.

Folgende Krankengeschichte lehrt, daß eine Halbseitenlähmung alle Charaktere einer hysterischen tragen kann und dennoch nicht hysterischer Natur zu sein braucht.

Da die Erkennung und Differenzierung solcher Fälle nicht nur wissenschaftlich, sondern auch prognostisch von allergrößter Wichtigkeit ist, so will ich über meine Beobachtung hier kurz berichten:

Am 4. September 1906 wurde die 50jährige Kaufmannsfrau **Mathilde R.** aus **M.** mit der Nachricht überrascht, eine an sie zu stellende Forderung sei von

dem Gläubiger an eine dritte, ihr nicht sympathische Person abgetreten worden. — Diese Nachricht versetzte sie in große Erregung. Und sie gab ihrem Unmut laut und heftig Ausdruck.

Während das geschah, nahm sie plötzlich wahr, daß es sie vom Kopf bis zur linken Fußspitze wie ein elektrischer Strom durchzuckte. Unmittelbar darauf fühlte sie die ganze linke Körperhälfte kalt, taub und schwach werden. — Sie mußte sich setzen und bald darauf zu Bett gebracht werden, da sie schnell die Fähigkeit verlor, die linke Hand und den linken Fuß überhaupt zu bewegen.

Das neue und weit größere Unglück, als dasjenige war, welches es hervorgerufen hatte, steigerte ihre Aufregung nicht, sondern brachte sie umgekehrt zur Besinnung. Und da sie eine sehr tätige und sorgsame Geschäftsfrau war, gab sie sofort ihrer Umgebung die genauesten Weisungen zur Fortführung des Haushaltes und der Geschäfte.

Der Anfall war am 4. September abends nach 10 Uhr geschehen. Ich sah die Kranke des anderen Tages zur Mittagszeit und fand folgendes:

Die blühend aussehende, etwas beleibte Frau berichtete sehr ausführlich und mit großer Zungengeläufigkeit, daß ihr die linke Körperseite gelähmt und fühllos sei und gab über alle Einzelheiten, die dieses Ereignis begleitet und verursacht hätten, sehr genaue Auskunft. Auch sehr detaillierte anamnestische Daten teilte sie mit und lieferte schon damit den Beweis, daß sie vollkommen psychisch intakt war und daß ihre Gehirnnerven normal funktionierten. Die genauere Untersuchung der letzteren ergab noch besonders, daß die Pupillen gleich und reaktionsfähig, Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und zumal Hypoglossus und Facialis unberührt waren. Nur die Beweglichkeit des Kopfes im ganzen nach links hin war leicht behindert und die linke Gesichtshälfte bis zur Mitte gefühllos.

Auch Herz, Lunge und Nieren zeigten nichts besonderes. Der Puls war voll und kräftig, nicht beschleunigt, die Temperatur normal; die Arterienwand nirgends verhärtet.

Dagegen waren beide linksseitigen Extremitäten total gelähmt.

Die Kranke konnte mit ihnen nicht die allergeringste Bewegung ausführen. Bei Anstrengungen der Kranken kam eine leichte Hebung des Armes in der Schulter und des Beines in der Hüfte zustande.

Bei der passiven Bewegung der einzelnen Gliederabschnitte ließ sich eine leichte Spannung der Muskeln nachweisen. Das Kniephänomen war erhöht; der Fuß zitterte bei schnellen Dorsalflexionen.

Wie das Gefühl der linken Gesichtseite, so war auch das der ganzen linken Körperhälfte bis zur Mittellinie, und das Empfindungsvermögen der beiden linksseitigen Extremitäten geschwunden. Nadelstiche, Berührungen, Temperatureinwirkungen und Temperaturunterschiede wurden nicht wahrgenommen.

Die linke Körperhälfte war gesund.

Die Entstehungsart der Halbseitenlähmung, ihre Verbindung mit vollständiger Hemianästhesie und das psychische Verhalten der Kranken sprachen für Hysterie.

Gegen sie zeugten das Fehlen einer Hemianopsie, einer Hemiageusie und einer Hemianosmie, die bei hysterischen Hemianästhesien gewöhnlich nicht fehlen.

Aber auch gegen eine apoplektische Hemiplegie sprachen im vorstehenden Fall gewichtige Umstände: die scharf geprägte Hemianästhesie, die in der geschilderten Vollkommenheit bei apoplektischen Hemiplegien zu den größten Seltenheiten gehört; der Mangel jedes psychischen Defektes, da bei Gehirnblutungen Störungen des Bewußtseins, des Gedächtnisses, der Sprache äußerst

häufig sind und aphasische Symptome kaum jemals fehlen; das Nichtvorhandensein endlich einer Trübung des Sehvermögens, einer Lähmung des Hypoglossus und des Facialis, da Apoplexien gewöhnlich Hemiparie und Störungen in der Zungen- und Mundbewegung auf der kranken Seite zur Folge haben.

Was lag also vor: Hysterie oder Blutung?

Die Kranke war niemals hysterisch, aber sie hatte einen Bruder, der seit 14 Jahren hemiplegisch war.

Das neigte die Wage zur Annahme einer Apoplexie auch bei unserer Kranken.

Aber sicher war sie nicht. Und so hielt ich den Fall für geeignet, meine Methode der „Sinapiskopie“ zur Sicherung der Diagnose zu verwenden.

Man erinnert sich an die in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts von CHARCOT wieder zu Ehren gebrachte BURCQ'sche Metallotherapie bei Hysterischen und an die durch die Applikation von Metallen an eine unempfindliche Extremität hervorgerufene Erscheinung des sog. „Transfert“. Unter dem Einfluß gewisser Metalle weicht die hysterische Anästhesie der kranken Seite und überträgt sich auf die gesunde.

Ich hatte in dieser Erscheinung die Äußerung einer bestimmten physiologischen Funktion erkannt, die ich als die „bilaterale Funktion“ bezeichnet hatte.

Im Jahre 1878 habe ich deren Existenz nachgewiesen.<sup>1</sup> Sie ist der Ausdruck der Tätigkeit von Apparaten, die von der Seele angeregt werden und in Organen des vegetativen Lebens ausklingen. Ihre Anregungen finden sie durch Affekte. Und sie setzen in Tätigkeit Organe des vegetativen Lebens, speziell Drüsen. Die Schweiß-, die Tränen- und die Speicheldrüsen sind vorzugsweise solche Organe, die unter dem Einfluß der Seele stehen und wie Resonatoren bei gewissen Schwingungen derselben mitklingen. Die Angst erregt die Schweißabsonderung, der Seelenschmerz die Tränen, der psychische Sinneskitzel den Speichel usw. Für die Schweißdrüsen ist es mir gelungen, zu zeigen, daß sie nicht, wie man früher geglaubt hat, unter der Herrschaft des Blutdruckes, sondern unter der von Nerven stehen. Und ich habe ein ganzes System von Schweißdrüsenerven gefunden.<sup>2</sup> In ihrer Anlage gleichen sie ungefähr dem System der Pyramidenbahnen. Sie haben wie diese ihre Centren und ihre Bahnen. Die wichtigsten Stationen für die ersteren sind die Großhirnrinde, das verlängerte Mark, die grauen Vorderhörner und die Rinde des Kleinhirns. Die Hauptbahnen der Nerven verlaufen durch die innere Kapsel, den Großhirnschenkelfuß, die Pyramidenkreuzung, die Vorder- und die Vorderseitenstränge und gelangen mit den vorderen Wurzeln in die peripherischen Bahnen. Eine Nebenbahn der Schweißnerven geht durch den Sympathicus.

Alle bilateralen Funktionen sind nach diesem Schema angelegt. Und es ist eine Eigentümlichkeit dieser Funktionen, daß, wie sie auch erregt werden,

<sup>1</sup> Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 31.

<sup>2</sup> Die Sekretion des Schweißes, eine bilateral symmetrische Nervenfunktion. Berlin 1878, Hirschwald.

ob central oder peripherisch, durch materielle oder psychische Reize, sie immer „bilateral“ in Aktion treten. Der Schweiß, die Tränen, der Speichel, — sie alle treten immer doppelseitig in Funktion. Und wie nie nur ein Auge weint, so scheidet auch nie nur eine Speicheldrüse ihren Saft aus. Dabei teilen sich diese Funktionen in zwei Kategorien. Die einen, wie die genannten, äußern ihre Tätigkeit auf beiden Seiten in gleichem Sinne. Synergische bilaterale Funktionen. Die anderen im entgegengesetzten Sinne. Sie gleichen daher einer Wage, deren eine Schale sich hebt, wenn die andere — tätige — sinkt. Bei ihnen nimmt die Tätigkeit des Apparates auf der einen Seite ab, wenn der Apparat der anderen Seite funktioniert. Antagonistische bilaterale Funktionen. Die in der Haut verlaufenden Nerven des Raum-, des Tast- und des Temperatursinnes gehören zu dieser zweiten Kategorie von bilateralen Funktionen.

Durch Arbeiten meiner Schüler<sup>1</sup> ist der Nachweis geführt worden, daß, wenn in Folge des Senfteigreizes der Tast-, der Raum- und der Temperatursinn an der gereizten Hautstelle einer Körperstelle feiner wird, dieselben Empfindungsqualitäten an der analogen Stelle auf der anderen Körperhälfte an Feinheit verlieren. Nebenbei bemerkt spricht diese Labilität gegen die Präexistenz der WEBER'schen Tastkreise.

Das eben geschilderte Resultat des Hautreizes auf die Empfindung hat mich veranlaßt, die Wirkung des Senfteigreizes auch auf die hysterische Hemi-anästhesie zu prüfen.<sup>2</sup> Und das Ergebnis dieser „Sinapiskopie“ auf die hysterische Empfindungslähmung war ein regelrechter Transfert, der Schwund der Anästhesie von der kranken Seite und die Übertragung derselben auf die gesunde.

Ich habe seitdem den Senfteigreiz mit Erfolg bei der Behandlung der hysterischen Empfindungsstörung angewendet. Im vorliegenden Fall sollte er zunächst als diagnostisches Mittel dienen.

Bei unserer Kranken besserte sich die Anästhesie unter dem Einfluß des Senfteigreizes sichtlich. Aber von einem Transfert war bei ihr nicht die geringste Spur zu bemerken.

Ich schloß nun die Hysterie in vorliegendem Fall vollkommen aus, und stellte die Diagnose auf eine Blutung in der Substanz des Gehirnes.

Nach den Erscheinungen, welche diese Blutung hervorgerufen hatte, mußte ihr Sitz an einer Stelle der Hemisphärensubstanz sich befinden, an welcher die motorischen und die sensiblen Nerven der linken Körperhälfte gemeinschaftlich verlaufen. Und der Herd mußte sich auf diese Bahnen beschränken und weder nach innen an die Ventrikel, noch nach außen an die Gehirnrinde reichen.

<sup>1</sup> ADLER, Ein Beitrag zur Lehre von den bilateralen Funktionen. Inaug.-Dissert. der med. Fakultät der Universität Berlin 1879. — ASCH, Über das Verhältnis des Temperatur- und des Tastsinnes zu den bilateralen Funktionen. Dissert. Berlin 1879.

<sup>2</sup> Über den Einfluß des Senfteigreizes auf Anästhesie und normale Empfindung. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin 1878.

Die motorischen Bahnen jeder Körperhälfte<sup>1</sup> verlaufen von den Centralwindungen durch die innere Kapsel zum Großhirnschenkelfuß und zum größeren Teil durch die Pyramidenkreuzung zum Vorderseitenstrang und zu den peripherischen Nerven der anderen Seite. Die sensiblen Nerven jeder Körperhälfte aber steigen durch die Hinterseitenstränge, obere Kreuzung, Schleife, Carrefour, zur ganzen Oberfläche der entgegengesetzten Rinde auf.

Der Carrefour<sup>2</sup> liegt nach außen und dicht benachbart dem inneren Drittel der inneren Kapsel, durch das die Pyramidenbahnen gehen und in dem sie gesammelt sind. Daraus folgt, daß die Blutung in unserem Fall im inneren Drittel der inneren Kapsel der rechten Hemisphäre und nur auf sie beschränkt stattgefunden haben mußte, und daß der ihm benachbarte Carrefour nur durch Eindringen von Blut in sein Gebiet, aber nicht durch Läsion seiner Fasern gelitten haben konnte; denn der Senfteigreiz hatte die Empfindungslähmung schnell gebessert und folglich im Carrefour kein unüberwindliches Hindernis gefunden. Es mußte sich demnach um die Zerreißung nur eines sehr kleinen Astes der rechten Art. Fossae Sylvii und zwar eines Zweiges der Artt. lenticulo-opticae handeln. Vielleicht hatte der Affekt zur Ruptur eines jener kleinsten Aneurysmata geführt, welche nach CHARCOT eine häufige Ursache der Hirnblutungen sein sollen.

Der weitere Verlauf des Falles hat die Diagnose bestätigt. Während die Anästhesie vollkommen gewichen ist, ist die motorische Lähmung nur teilweise zurückgegangen, so daß die Kranke zwar wieder mit Anstrengung gehen lernte, aber weder Arm noch Bein gut gebrauchen konnte. Das Bein wurde wie bei allen Hemiplegien nachgeschleppt. Im Arm stellten sich mäßige Grade von Kontrakturen in seinen Flexoren ein, wie sie die nach irreparabler Zerreißung von Pyramidenbahnen sich entwickelnden sekundären Degenerationen ihrer Rückenmarksbahnen gewöhnlich zur Folge haben.

## 2. Über die Augenbewegungen bei Kleinhirnreizung.

Von A. Lourlé in Berlin.

In meiner Arbeit über die Reizung des Kleinhirns<sup>3</sup> habe ich am Schlusse einige Versuche über die Bewegungen der Augen angeführt. Schon diese Versuche dürften wohl geeignet sein, den Beweis zu liefern, daß im Bereiche des Kleinhirns keine besonderen Centren für die Bewegungen der Augen bzw. der Gesichtsmuskulatur vorhanden sind, wie es unter anderen speziell von FERRIER<sup>4</sup> behauptet wird.

Allein um in dieser Frage völlige Klarheit zu schaffen, bzw. um zu ent-

<sup>1</sup> Vgl. ADAMKIEWICZ, Die Funktionsstörungen des Großhirns. S. 206 ff. Hannover 1878, Köllner (Hans Th. Hoffmann).

<sup>2</sup> Vgl. ADAMKIEWICZ, Die Funktionsstörungen des Großhirns. Taf. III.

<sup>3</sup> Neurolog. Centralbl. 1907. S. 652.

<sup>4</sup> FERRIER, The function of the brain.

scheiden, ob wir es in Wirklichkeit im Kleinhirn mit Centren zu tun haben; von denen aus Bewegungen der Augen bzw. der Gesichtsmuskulatur ausgelöst werden können, war es angebracht, noch mehrere Versuche anzustellen, deren Ergebnis gleich erläutert und begründet werden soll. Vorher sei es gestattet, noch diejenigen Autoren anzuführen, die sich mit dieser Materie beschäftigt haben.

Bei seinen Versuchen an Vögeln berichtet R<sup>ENZI</sup><sup>1</sup> im Jahre 1864, daß er bei Exstirpationen von gewissen Teilen des Kleinhirns als Reizerscheinungen ab und zu Nystagmus gesehen hat.

L<sup>EWANDOWSKY</sup><sup>2</sup> teilt mit, daß er bei seinen Versuchen mit dem E<sup>WALD</sup>-schen Knopf einige Male horizontalen Nystagmus und auch Bewegungen im Facialisgebiet beobachtet hat, ferner hat P<sup>RAUS</sup><sup>3</sup> angegeben, daß man bei Reizung der Pyramis eine Drehung des Auges nach der Reizseite und nach unten und eine Pupillenerweiterung bekommt, bei Reizung des Tuber vermis Exophthalmus und Mydriasis. Und endlich sagt F<sup>ERRIER</sup><sup>4</sup> folgendes:

„Pyramis, linke Seite; beide Augen bewegen sich nach links. Rechte Seite; beide Augen bewegen sich nach rechts.“

„Deklive, Mitte; beide Augen bewegen sich abwärts. Linke Seite; beide Augen bewegen sich abwärts und nach links. Rechte Seite; beide Augen bewegen sich abwärts und nach rechts.“

„Lobulus posterior superior rechts; beide Augen bewegen sich nach aufwärts und rechts um ihre Achse rotierend.“

„Man bekommt diese Bewegung als Reizerscheinung von den verschiedensten Punkten dieses Lobus.“

„Von der Flocculusregion rechts Rotation der beiden Augäpfel um ihre antero-posteriore Achse, bisweilen nach links, bisweilen nach rechts, gemäß der Anordnung der Elektroden an den verschiedensten Punkten dieser Gegend, aber die Lage kann nicht mit Genauigkeit bestimmt werden.“

„An dem Hund habe ich noch während der Reizung des Kleinhirns Bewegungen der Körperglieder, der Nasenflügel und der Ohren beobachtet. Da der Kopf fixiert war, so konnten Bewegungen desselben, wenn solche zu erwarten gewesen wären, nicht erhalten werden.“

Nun sollen hier unsere Versuche angeführt werden; dieselben wurden ausschließlich an Hunden vorgenommen. Die Anordnung und Technik der Versuche war fast dieselbe wie bei unseren früheren Versuchen. Um jedoch das ganze Gebiet der Kleinhirnoberfläche der Untersuchung zugänglich zu machen, waren wir gezwungen, große Teile des hinteren Schädeldaches auf einer Seite wegzubrechen, so daß nach oben hin, der untere Rand des Großhirns, nach der Seite die Flocke, und nach unten hin die Medulla oblongata frei lag; dabei

<sup>1</sup> Annali universal. di medicina. 1864.

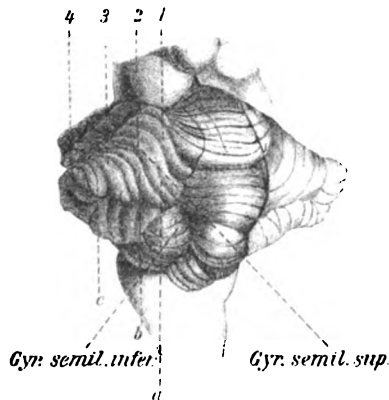
<sup>2</sup> Die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1903.

<sup>3</sup> Über die Lokalisationen der motorischen Centren in der Kleinhirnrinde. Poln. Archiv f. d. med. u. biolog. Wissenschaften. 1901.

<sup>4</sup> F<sup>ERRIER</sup>, The function of the brain.

mußte auch das Tentorium zertrümmert werden, so daß der ganze Gyrus semilunaris superior und inferior, also das Kleinhirn in toto, wenigstens die eine Seite, vor uns lag. Es ist wohl kaum nötig, zu erwähnen, daß es bei einem solchen Eingriff zu den bedrohlichsten Blutungen gekommen ist; mit einiger Ausdauer jedoch gelang es uns, auch über diese Schwierigkeit hinwegzukommen, durch lange fortgesetzte Tamponade wurde die Blutung gestillt und die Versuche konnten, nachdem das Operationsfeld rein war, klar und eindeutig durchgeführt werden. Gereizt wurde unipolar, um auf diese Weise Punkt für Punkt abtasten zu können und zwar wurde die ganze oben erwähnte Fläche in unsere Versuche einbezogen.

Die Reizung ging so vor sich, daß wir stets von dem höchsten Punkt angingen (Punkt 1 an der Figur), d. h. derjenigen Stelle, die neben dem Wurm nach oben dem Großhirn zugekehrt ist, dann von Punkt 1 aus nach links hin die Elektroden in verschiedenen Abständen aufsetzten, bis zur Flocke. Auch nach unten hin wurde gereizt, an den mit *a*, *b*, *c* bezeichneten Punkten der Figur, bis zum Gyrus semilunaris inferior, bzw. bis zur Medulla oblongata, wo schon die Reaktionen des Halses, Armes, Wirbelsäule usw. einzutreten pflegen.



Gyrus semilunaris des Hundes, Seitenansicht von oben, mit dem anliegenden Wurm. Punkt 1 die höchste Stelle am Gyrus semil. sup., Punkt 2 u. 3 die Richtung des Gyri von rechts nach links, Punkt 4 Gegend der Flocke. Die Stellen *a b c* sind beliebige Punkte des Gyrus semilun. sup.

Es wurde möglichst der schwächste Strom gewählt, um eine Beteiligung von anderen Körperteilen zu vermeiden, eventuell jedwede geringfügige Störung ausschalten zu können.

#### Versuchsprotokolle.

Versuch III: Spitzhund.

Gyrus semilunaris superior links.

Rollenabstand 90 mm.

Bei 1<sup>1</sup>, ganz langsames Rollen der beiden Augen aufwärts, besonders links.

<sup>1</sup> Die betreffenden Reizungsstellen am Gyrus sind in den Protokollen mit Zahlen bzw. Buchstaben bezeichnet, die den Zahlen und den Buchstaben der Figur entsprechen.

Bei 2, dieselben Erscheinungen.

Bei 3, dieselben Erscheinungen etwas schwächer.

Bei 4, nur ein sehr starkes Zwinkern der Augenlider der gereizten Seite. Das Rollen der Augen tritt nicht mehr ein.

Bei a, ganz langsames Rollen der beiden Augen aufwärts.

Bei b, dieselben Erscheinungen etwas schwächer.

Bei c, fast nichts mehr zu sehen.

Bei stärkeren Strömen treten die Erscheinungen seitens der Augen ebenso langsam auf, nur etwas kräftiger, und dazu noch Mitbeteiligung anderer Muskelgruppen.

Bei Rollenabstand 75 mm.

Punkt 1: ganz langsames Rollen der Augen aufwärts und Anziehen der Halsmuskulatur usw.

Bei b, dasselbe etwas stärker ausgeprägt.

An der Gesichtsmuskulatur nichts zu sehen.

#### Versuch VI: Spitzhund.

Reizung unipolar.

Gyrus semilunaris superior links.

Rollenabstand 85 mm.

Bei 1, behutsam schleichendes Gehen des linken Auges aufwärts, sehr stark

Bei 2, dieselbe Erscheinung.

Bei 3, etwas schwächer und dabei ein leichtes Zwinkern der Augenlider.

Bei 4, sehr starkes Zwinkern der Augenlider. Das Gehen der Augen tritt nicht mehr ein.

Bei wiederholter Reizung des Punktes 4 tritt das Zwinkern der Augenlider sehr stark zutage.

Bei a, Rollenabstand 85 mm, behutsam schleichendes Gehen des linken Auges seitwärts.

Bei b, dasselbe.

Bei c, dasselbe nicht so stark, reizt man mehr in der Richtung nach unten, d. h. in der Gegend, wo der Gyrus semilunaris inferior beginnt, so bekommt man schon ein leises Anziehen der Halsmuskulatur usw.

Bei Punkt 1 behutsam schleichendes Gehen des Auges mit Beteiligung der Hals- und Schultermuskulatur.

Bei 2, dasselbe.

Bei allen Formen der Reizung Gesichtsmuskulatur völlig in Ruhe.

#### Versuch IX: Spitzhund.

Reizung unipolar.

Gyrus semilunaris superior links. Rollenabstand 90 mm.

Bei 1, ganz langsames Rollen der beiden Augen aufwärts.

Bei 2, dasselbe.

Bei 3, dieselben Erscheinungen schwächer, dabei deutliches Zwinkern der Augenlider.

Bei 4, starkes Zwinkern der Augenlider, das Rollen der Augen nicht mehr zu sehen.

Bei a, ganz langsames Rollen der Augen aufwärts, manchmal auch seitwärts.

Bei b, dieselben Erscheinungen.

Bei c, dieselben Erscheinungen schwächer.

Überhaupt ist es die ganze Fläche, die dieses Phänomen des Augenrollens erzeugt, je nach der Höhe schwächer und stärker.

Rollenabstand 75 mm.



Bei 1, ganz langsames Rollen der Augen und Anziehen der Halsmuskulatur, Schulter usw.

Bei b, ganz langsames Rollen der Augen und Anziehen der Hals-Schultermuskulatur usw.

An der Gesichtsmuskulatur nichts wahrnehmbar.

Nun gehen wir zur Besprechung unserer Versuche über, dabei die Bemerkung anfügend, daß wir nur einen Teil unserer Versuche angeführt haben, da die Reizungsergebnisse stets mit derselben Exaktheit und Gesetzmäßigkeit die gleichen blieben.

Nach diesen unseren Versuchsergebnissen läßt sich nicht annehmen, daß an der Kleinhirnoberfläche Centren für die Bewegungen der Augen bzw. der Gesichtsmuskulatur vorhanden sind; denn vor allen Dingen ist von einer Bewegung der Augen, wie eine solche im Sinne einer Reizung zum Vorschein kommt, überhaupt keine Rede, nämlich von sofortigem, promptem Einsetzen des Reizerfolges beim Berühren des Centrums, wie es beim Großhirn z. B. beim Armcentrum usw. der Fall ist. Hier ist es nur ein ganz langsames Rollen des Auges, ein behutsames schleichendes Gehen der Augen nach der Seite und nach oben, in der Regel des einen, seltener beider Augen. Es ist ferner eine sehr auffallende, eigenartige Erscheinung, daß dieses Rollen bzw. Gehen der Augen am stärksten am Punkt 1 eintritt, z. B. im Versuch III. Geht man allmählich von Punkt 1 nach Punkt 4, so nimmt dieses Rollen an Intensität allmählich ab, bis es am Punkt 4 überhaupt ausbleibt. Dies Phänomen ist sehr leicht zu deuten, wenn man sich vergegenwärtigt, daß Punkt 1 diejenige Stelle ist, wo dicht darunter der Nervus trochlearis liegt, ferner liegen hier die Vierhügel mit der Mündung des Aquaeductus Sylvii und der ganze Boden des vierten Ventrikels. Man muß also hier mit Stromschleifen rechnen, die nach unten abzweigen und diesen Effekt des ganz langsamen Augenrollens vorwiegend am Punkt 1 hervorrufen. Sobald man sich von diesem Punkt entfernt, verliert sich dieses Phänomen auch allmählich und tritt erst von neuem auf, wenn man wieder an den bezeichneten Punkt gelangt.

Eine andere Erscheinung, die bei allen unseren Versuchen zutage tritt, und zugunsten dieser Anschauung spricht, ist der Umstand, daß bei Reizung von Punkt 1 nach Punkt 4 hin, wie bereits erwähnt, das Rollen der Augen schwächer wird, kommt man aber nur in die Nähe des Punktes 4 bzw. 3, z. B. im Versuch VI, so tritt sofort ein heftiges Zwinkern der Augenlider auf (bei 4 am stärksten). Wir befinden uns hier in der Gegend des Flocculus, unter dem der Nervus facialis liegt, und auch hier sind es offenbar wieder Stromschleifen, welche dieses Gebiet durchkreuzen und die Erscheinungen des Augenzwinkerns hervorrufen. Dagegen sahen wir das Zwinkern der Augen niemals bei den Punkten a, b, c, da diese von den Punkten 3 und 4 ziemlich weit entfernt sind.

Sollte es sich um regelrechte, genau bestimmte Centren im Gebiete des Kleinhirns handeln, so müßte es doch eine zirkumskripte Stelle sein, von der allein die Bewegungen der Augen ausgelöst werden können, während es hier die ganze vordere Fläche des Gyrus semilunaris superior ist, von der aus Augenbewegungen mit schwächsten Strömen erzielt werden, wie Versuch IX zeigt.

Reizt man von Punkt 1 nach Punkt 4 hin, so sieht man ein ganz langsames Rollen bzw. ein behutsam schleichendes Gehen der Augen. Reizt man die Stellen *a*, *b*, *c*, so bekommt man auch das oben beschriebene Rollen der Augen, wenn auch nicht mit solcher Intensität, wie von Punkt 1 aus. Wäre die von uns gereizte Stelle des Kleinhirns Sitz eines Centrums für die Bewegungen der Augen bzw. der Gesichtsmuskulatur, so hätten wir bei Reizung eines bestimmten Punktes mit verstärktem Strom das nämliche Resultat mit verstärkter Intensität zu erwarten, was aber in unseren Fällen nicht zutrifft, denn bei allen Versuchen, in denen wir die Elektroden auf ein und demselben Punkt beließen und den Strom verstärkten, traten dieselben Bewegungen, die wir mit schwachen Strömen erhielten, kräftiger auf, das Langsame und Schleiehende der Bewegung blieb allein ebenso bestehen wie zuvor, und es gesellten sich noch Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen hinzu.

Am Schlusse unserer Arbeit angelangt, wollen wir noch bemerken, daß wir niemals an unseren Versuchstieren Nystagmus, Strabismus, Exophthalmus oder dergleichen Erscheinungen seitens der Augen beobachtet haben. Unsere Resultate stehen auch in voller Übereinstimmung mit den Erfahrungen MUNK's<sup>1</sup>, die dieser Forscher über das Kleinhirn gesammelt und in einer Monographie „Die Funktionen des Kleinhirns“ niedergelegt hat. MUNK ist es gelungen, bei seinen Versuchstieren das ganze Kleinhirn zu entfernen und trotzdem war bei diesen Tieren von irgendwelchen Augenstörungen absolut nichts wahrzunehmen.

MUNK's Versuche dürften wohl der sicherste Beweis dafür sein, daß wir es im Kleinhirn nicht mit Centren zu tun haben; denn wenn man das ganze Kleinhirn mit allen seinen „Centren“ extirpiert, so müßten sich sofort nach der Operation doch sicherlich Abnormitäten der Augenbewegungen bzw. der Gesichtsmuskulatur einstellen, was niemals der Fall war.

Auch unsere eigenen Versuche können nur in dem obigen Sinne gedeutet werden.

Diese Versuche, ebenso die der ersten Arbeit wurden im physiologischen Institut der Königlichen tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt, und ich bin Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. HERMANN MUNK für das rege Interesse, das er meinen Versuchen entgegengebracht hat, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

### 3. Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose und zur Dissoziation der Potenzstörung hierbei.

Von H. Curschmann in Mainz.

Angeregt durch die Mitteilung OPPENHEIM's<sup>2</sup> möchte ich über einen ganz analogen Fall von klinisch sicherer multipler Sklerose berichten, bei dem im

<sup>1</sup> HERMANN MUNK, Die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsberichte der Königlich Preußischen Akademie der Wissenschaften. XXII. 1906.

<sup>2</sup> OPPENHEIM, Neurolog. Centralbl. 1907. Nr. 23.

Vordergrund der Krankheitsymptome Ausfalls- und Reizerscheinungen von seiten des Conus terminalis bestanden. Ich habe den Fall während zweier Jahre an der Mediz. Klinik in Tübingen stationär und ambulatorisch beobachtet und ihn in einer kurz zusammenfassenden Übersicht schon einmal kursorisch erwähnt.<sup>1</sup> Zugleich möchte ich in Übereinstimmung mit OPPENHEIM<sup>2</sup> und K. MENDEL<sup>3</sup> betonen, daß diese Lokalisation des Leidens überaus selten ist. Ich habe sie bei dem großen Material an multiplen Sklerosen der Heidelberger und Tübinger Klinik (in Tübingen innerhalb 2 $\frac{1}{2}$  Jahren annähernd 50 Fälle) nur ein einziges Mal beobachtet. Der Fall wird neben seiner kasuistischen Bedeutung auch für die pathologische Physiologie der Sexualfunktion von Interesse sein.

H. W., 40jähr. Landwirt, 1. Aufnahme Oktober 1904. Pat. war früher stets gesund gewesen, hatte (als Gardefüsilier) gedient, war stets muskelkräftig und ausdauernd. Potus negiert; niemals venerische Infektion; Frau gesund, hat nie abortiert.

Seit über einem Jahr hat Pat. Beschwerden beim Gehen. Er klagt über mäßige Schmerzen, Steifigkeit und Unbeholfenheit des linken Beins, seltener des rechten. In letzter Zeit ist die Unbeholfenheit und Unsicherheit so groß geworden, daß Pat. nur mit Hilfe eines Stockes kurze Strecken zurücklegen kann. Auf glattem Boden droht er zu fallen. Weiter gibt er auf Befragen an, daß er — bei öfter auftretendem Harndrang — den Urin nicht mehr lange halten könne; nach Biergenuß bisweilen Secessus urinae in die Kleider. Auch kann er den Stuhl nicht mehr so lange wie früher halten; bei dünnen Stühlen ausgesprochene Inkontinenz. Sehr beunruhigt wird Pat. durch den Rückgang seiner Potenz, über die er folgende genauere Auskunft gibt: Die Libido ist an sich nicht schlechter geworden, wenn auch durch die Vorstellung der mangelhaften Fähigkeit zum Coitus etwas reduziert. Die Erektion ist stets mangelhaft, die Immissio aber möglich. Der Coitus dauert sehr lange, konnte häufig nicht physiologisch beendet werden. Die Ejakulation soll auffallend „langsam“ erfolgt sein, nicht „rasch, krampfzig, wie es sich gehört“. Während des ganzen Coitus hatte Pat. kein rechtes Friktionsgefühl, keinerlei Lustempfindung und speziell während der Ejakulation keine Spur von Orgasmus.

Objektiver Befund: Kräftiger, großer, muskulöser Mann. Innere Organe völlig normal; im Urin kein Eiweiß, kein Zucker; keinerlei Zeichen von manifester oder überstandener Lues. — Hirnnerven sämtlich intakt (Augenhintergrund nicht untersucht), nur leichter Strabismus convergens dexter und etwas Nystagmus bei Endstellung nach rechts. Pupillen l. = r., von normaler Reaktion.

Motilität: An den oberen Extremitäten völlig normal. Gang etwas ungeschickt, links vielleicht eine Spur spastisch; keinerlei ausgesprochene Paresen. Nach längerem Ausrufen macht der Gang bis auf eine etwas krankhafte Korrektheit einen ziemlich normalen Eindruck. Im Liegen sind alle Bewegungen frei von Ataxie; die Muskeln sind etwas rigider als normal.

Sensibilität: Perisacral und am Damm und Skrotum findet sich scharf umschrieben links ein größerer, rechts ein kleiner rundlicher Sensibilitätsdefekt, für Tasteindrücke wenig deutlich, für Schmerz- und Kältereize nicht konstatierbar, dagegen völlige Anästhesie für Wärme in diesem Bezirk; dieselbe dissoziierte Störung der Wärmeempfindung besteht in der Mitte des linken Ober-

<sup>1</sup> HANS CURSCHMANN, Mediz. Klinik. 1906. Nr. 36.

<sup>2</sup> L. c.

<sup>3</sup> KURT MENDEL, Diskussion in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 11. November 1907.

schenkels und Unterschenkels; rechts keine deutliche Störung; also eine unvollkommene „Reithosenform“ des Sensibilitätsdefekts.

Sonst keine sensiblen Störungen. Subjektiv geringe spannende, keine neuralgiformen Schmerzen im linken Oberschenkel, im Kreuz und im After. Sehnenreflexe: Unterkieferreflex und Reflex der oberen Extremitäten sehr lebhaft. Patellarreflexe  $r = l$ , sehr lebhaft, erhöht. Achillessehnenreflexe  $l < r$ , sehr schwach.

Hautreflexe: Bauchdeckenreflexe gleich, schwach, nicht immer auslösbar. Cremasterreflexe  $l = r$  normal. Links stets Babinski, rechts bisweilen Andeutung davon.

Analreflex: auffallend schwach; beim Einführen des Fingers ist kaum eine Kontraktion des schlaffen Sphinkter wahrzunehmen. Skrotalreflex erhalten. Beim Katheterismus, der völlig schmerzlos erfolgt, hat man vor dem Eintritt des Rohrs in die Blase nicht das Gefühl des reflektorischen Sphinkterschlusses.

Die Diagnose wurde während der ersten mehrwöchigen Beobachtung offengelassen (Lues spinalis? unklare Herderkrankung des Conus?). Auf Kal. jodat. und Bäder erfolgte relativ rasche Besserung der Gehstörung bis zur Norm (im Zimmer); auch die Sphinkterenstörungen besserten sich erheblich, so daß sie keinerlei Unannehmlichkeiten mehr verursachten.

Am 7./I. 1905 stellt sich Pat. wieder vor: Gehvermögen viel schlechter; unsicherer Gang, schwankend, starker Romberg; Schleifen des linken Beines viel deutlicher. Keine Spur von Schmerzen mehr. Auch jetzt keine umschriebene Lähmung, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Patellarreflexe gesteigert; Achillesreflexe sehr schwach. Babinski doppelseitig deutlich. Die partielle Empfindungslähmung (Wärmeanästhesie) findet sich nur noch perisacral,  $l. > r.$ , ist deutlicher als früher.

Die Sphinkteren der Blase und des Mastdarms zeigen auch deutliche Besserung; nur völlige Inkontinenz für dünnen Stuhl.

Die Potenz hat sich insofern gebessert, als die Libido normal geworden ist und die Erektion vollkommen auftritt. Der Coitus erfolgt demnach in normaler Schnelligkeit (1 bis 2 Minuten). Es fehlt aber nach wie vor jede Spur des Orgasmus. Pat. merkt nur an dem Feuchtigkeitsgefühl und dem „Lahmwerden des Gliedes“ die Beendigung des Aktes.

Während eines kurzen klinischen Aufenthaltes bessern sich die Gehstörungen wieder rapid.

Jetzt klagt Pat. — auf Befragen — auch über Nachlassen des Sehvermögens, dessen erste Störungen schon einige Jahre zurückliegen. Der Augenspiegelbefund ergibt: hochgradige Abblassung beider temporalen Papillenhälften, jedenfalls als Folge einer alten retrobulbären Neuritis optica (Universitätsaugenklinik). Die vorgenommene Lumbalpunktion ergibt keine Lymphocytose, keine Eiweißvermehrung des Liquor.

Die erhebliche Besserung sämtlicher Störungen hielt nun bis zum Sommer 1905 an (Medik.: Argent. nitr. abwechselnd mit Kal. jodat.). Nach der Ernte trat wieder starke Verschlimmerung ein, die im Winter anhielt.

Am 17./I. 1906 erfolgte wieder Aufnahme in die Klinik: die Gehstörung ist jetzt sehr hochgradig geworden, deutlich spastisch-ataktisch; starkes Schwanken bei Augenschluß. Keine Lähmungen und Atrophien. Doppelseitiger Babinski, dabei schwache Achillessehnenreflexe. Die reine Wärmeanästhesie ist jetzt in einem großen runden, perisacralen Feld links, in einem kleinen rechts nachweisbar; ebenso zeigen Scrotum und Penis dieselbe dissoziierte Empfindungslähmung; dabei Testikel von normaler Algesie. Analreflex fehlt.

In bezug auf die Sphinkteren gibt Pat. an: die Inkontinenz der Blase hat zugenommen; die Incontinentia alvi ist die gleiche geblieben. Potenz: Libido geringer; Erektion nur noch selten und ganz unvollkommen, nur auf mechanische

Nachhilfe läßt sich noch völlige Erektion erzielen. Pat. weiß jetzt absolut nicht mehr, ob er „fertig wird“, hat kein Gefühl der Ejaculatio seminis; glaubt, daß jetzt überhaupt nichts mehr secerniert wird. Völliges Fehlen des Orgasmus.

Seit Frühjahr 1906 habe ich den Pat. nicht wieder gesehen.

Die Diagnose erscheint, nachdem im Laufe der Zeit sich die Erscheinungen stärker ausgebildet hatten und zugleich ein auffallend schubweises Fortschreiten mit langen Remissionen eingetreten war, nicht mehr unklar:

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Hauptherd (oder die Hauptherde) im Conus terminalis liegen. Die charakteristische „dissoziierte Potenzstörung“, wie ich sie nennen möchte, zugleich mit einer reinen Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes mit Fehlen der Sphinkterenreflexe derselben, dazu eine umschriebene perisacrale bzw. partiell reithosenförmige Sensibilitätsstörung vom dauernden Charakter der dissoziierten Empfindungslähmung, schließlich hochgradige Abschwächung der Achillessehnenreflexe (bei Steigerung aller übrigen Sehnenreflexe!), alle diese Befunde stimmen nach den grundlegenden klinischen und experimentellen Arbeiten von L. R. MÜLLER<sup>1</sup> unbedingt und allein zu einer Herderkrankung innerhalb der untersten Segmente des Rückenmarks. Eine Affektion oder wesentliche Mitbeteiligung der Cauda equina erschien ausgeschlossen: 1. wegen des Fehlens neuralgiformer Schmerzen, 2. wegen der rein dissoziierten Sensibilitätslähmung mehr symmetrischer Art, 3. wegen der typischen Sphinkteren- und Potenzstörungen, 4. machte auch der negative Befund der Lumbalpunktion einen mit meningitischen Erscheinungen einhergehenden Prozeß an den Wurzeln unwahrscheinlich. Aus den oben erwähnten Gründen mußte auch der Verdacht einer Caries des Sacrum oder einer beginnenden extramedullären Tumorbildung fallen gelassen werden.

Das Wesen dieser anfangs unklaren Conusläsion wurde nun klar 1. durch das langsame Wachsen der anfangs nur angedeuteten Pyramidenbahnstörung, die spastische Ataxie der Beine mit beiderseits positivem Babinski-Phänomen, 2. durch den konstanten leichten Nystagmus bei Blickrichtung nach rechts (den wir jetzt nicht mehr, wie zu Anfang als ein zufälliges, kongenitales Syndrom ansehen durften) und 3. vor allem durch den Nachweis einer ausgebildeten temporalen Abblassung beider Papillenhälften. Weiter drängte uns, wie schon erwähnt, die Eigenart des Verlaufs, die raschen, zu Anfang fast völligen Besserungen auf die Behandlung, die langen Remissionen und die teilweise erfolgenden Verschlimmerungen zu der schon aus den obigen drei Momenten sich ergebenden Diagnose der multiplen Sklerose.

Die differentialdiagnostisch in Betracht kommende spinale Lues wurde zudem noch durch das Fehlen der Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis vollends ganz unwahrscheinlich.

Aus alledem ergab sich als klinische Diagnose diejenige der multiplen Sklerose mit vorwiegend sakralem Sitz.

Einer kurzen Besprechung scheinen nur noch die dissoziierten Potenz-

<sup>1</sup> L. R. MÜLLER, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XIV.

störungen zu bedürfen. Es würde den Rahmen der kasuistischen Mitteilung überschreiten, wenn ich noch einmal eingehend die hauptsächlich von L. R. MÜLLER erforschte pathologische Physiologie des Geschlechtsaktes rekapitulieren würde: die lokalisatorische Trennung der Komponenten der Geschlechtsfunktion, deren Psychoreflex, die Libido, cerebral bedingt zu denken ist, während Erektion und Ejakulationsmechanismus wahrscheinlich von sympathischen Ganglien abhängig und die Orgasmusempfindungen wohl vorzugsweise an die intakte sensible Funktion des hinteren Grau geknüpft sind. Natürlich muß man eine innige, reflektorische Abhängigkeit aller dieser verschiedenen Funktionen voneinander annehmen, die dann nach Schwinden der einen auch allmählich die anderen zur Inaktivität und Parese verurteilt. Besonders klar ist diese Abhängigkeit für die psychische Komponente der Libido, die ja von dem Bewußtsein des intakten Ablaufs der Geschlechtsfunktion in hohem Maße abhängig ist.

Wie dem auch sei, die Dissoziation der Potenzstörung ist jedenfalls ein Moment, das wir in so charakteristischer Form nur bei Conuserkrankungen treffen und das als Conussyptom auch in spezialistischen Arbeiten noch lange nicht genügend beachtet wird. So finden sich z. B. in den kasuistischen Arbeiten von OPPENHEIM<sup>1</sup>, KOPOZYNSKI<sup>2</sup>, BREGMAN u. a. über Conusläsionen keine genaueren Angaben über die Art der Potenzstörung. Auch die Lehrbücher von OPPENHEIM und STRÜMPPELL machen keine den heutigen Kenntnissen entsprechende Angaben über die Dissoziierung dieser Störung.

Von Fällen der Literatur, die dem meinigen in der geschilderten Eigenart absolut entsprachen, erwähne ich u. a. den Fall I und Fall III von L. R. MÜLLER<sup>3</sup> (Erektion möglich, Ejakulation verlangsamt, absolutes Fehlen des Orgasmus) und den Fall von RAYMOND und CESTAN<sup>4</sup> (selten Erektion, Ejakulation stets ohne Orgasmus). Ich selbst beobachtete in Tübingen noch 2 weitere Fälle von traumatischer Conusläsion mit Störungen der Potenz, die denjenigen des ersten Falles sehr ähnlich waren. Besonders der Fall II war recht charakteristisch: Nach Sturz auf das Gesäß eine wohl zweifellose Hämatomyelie des Conus mit Beteiligung der unteren Lumbalsegmente, atrophische Lähmung der Fuß- und einiger Unterschenkelmuskeln, zum Teil dissoziierte Reithosenanästhesie, Decubitus, schlaffe Lähmung der Sphinkteren. Dazu kam die Potenzstörung: bei zuerst völlig normaler Libido anfangs noch mögliche Erektion mit verlangsamerter Ejakulation, aber völlig erloschener Orgasmus. Fall III zeigte ähnliche Symptome, nicht ganz so ausgebildet, wie Fall II; auch bei ihm ließ die partielle Empfindungslähmung (perisakral, am Damm und Genital) keinen Zweifel an der Läsion des Conus.

Auf ein höchst charakteristisches Moment bei meinem eingehend geschilderten Fall möchte ich noch hinweisen: auf die erheblichen Besserungen und

<sup>1</sup> OPPENHEIM l. c.

<sup>2</sup> KOPOZYNSKI, Mediz. Gesellschaft in Warschau vom 18. Juni 1901. Neur. Centralbl. 1903. Nr. 10.

<sup>3</sup> L. R. MÜLLER l. c.

<sup>4</sup> RAYMOND et CESTAN, Gazette des hôpitaux. 1902. S. 789. (Obduktionsfall.)

Remissionen und die späteren Exacerbationen, denen auch die dissoziierte Potenzstörung bei diesem Fall von multipler Sklerose unterlag. Es ist dasselbe Verhalten, das viele typische Symptome der Herdsklerose so überaus häufig zeigen, das geradezu zum Wesen dieser interessanten Krankheit gehört und in ihren anatomischen Veränderungen ja zum Teil begründet ist. Für die Potenzstörung der multiplen Sklerose ist diese wechselvolle „Flucht der Erscheinungen“ jedenfalls bisher noch nicht beschrieben und verdient wohl einige Beachtung.

#### 4. Zur sakralen Form der multiplen Sklerose.

Von Kurt Mendel.

Fall I. Frau M. E. wurde vom 22./V. bis 29./VII. 1905 im Park-Sanatorium zu Pankow bei Berlin beobachtet. In der Ascendenz keine Nervenkrankheiten. Patientin ist 37 Jahre alt, 15 Jahre verheiratet, hat 8mal geboren, nie abortiert. Ein Kind kam tot zur Welt (war ausgetragen), fünf Kinder starben an Lungenentzündung, 2 sind gesund. Lues, auch seitens des Mannes, negiert. Seit etwa 7 Jahren Rückenschmerzen im unteren Teil der Wirbelsäule, seit 2 Jahren bemerkt Patientin, daß sie den Stuhlgang nur schwer halten kann; sobald sie Stuhldrang spüre, müsse sie sofort aufs Kloset, sonst beschmutze sie sich, wie dies in der Tat auf der Straße oft passiert ist. Das Gleiche gelte vom Urinlassen. Im sexuellen Gefühlsleben angeblich keine Veränderung. Schnelle Ermüdbarkeit der Beine.

Objektiv: Hirnnerven frei. Sprache ohne Sonderheit. Augengrund normal. Nach mehrmaligem Umdrehen des Körpers Nystagmus beim Blick nach links. Obere Extremitäten völlig normal, kein Intentionstremor.

Beklopfen der untersten Lendenwirbel und des Kreuzbeins schmerzt. Sonst Wirbelsäule ohne Sonderheit.

Untere Extremitäten: Aktive und passive Bewegungen genügend ausgiebig. Grobe Kraft beiderseits völlig genügend. Keine Spasmen. Sensibilität intakt, auch in Sattelgegend. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Fußklonus links angedeutet, Achillesreflex beiderseits lebhaft, beiderseits BABINSKI +, OPPENHEIM'scher Reflex negativ, Fußbrückenreflex dorsal, Analreflex und Bauchdeckenreflex nicht vorhanden.

Innere Organe und Urin ohne Sonderheit, keinerlei Anhaltspunkte für überstandene Syphilis.

In Anbetracht der Blasen-Mastdarmstörungen, des Fehlens des Analreflexes, des Fehlens wesentlicher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen wurde an eine Affektion des Conus medullaris gedacht, allerdings stimmte mit dieser Diagnose nicht recht überein die Lebhaftigkeit der Patellar- und besonders der Achillesreflexe, das Vorhandensein des BABINSKI'schen Zeichens und das Fehlen der Bauchreflexe. Auch schien der Nystagmus beim Blick nach links auffällig, während das Fehlen der Anästhesie „in Reithosenform“, da nicht völlig konstant bei Conusaffektionen, an sich nichts Auffälliges hatte. Es wurde bereits damals an eine beginnende multiple Sklerose gedacht, aus den Symptomen vorerst aber nur auf eine Affektion im Conusgebiet und in den untersten Rückenmarksabschnitten geschlossen.

Eine Nachuntersuchung am 21./XII. 1907 ergab nun folgendes:

Klagen: Unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Gang sehr mühsam, so

daß Patientin seit Juli 1907 nicht mehr auf der Straße war. Kopfschmerz. Kein Schwindel, Sehen schlechter. Linke Hand unsicher. Objektiv: Sprache langsam, leicht skandierend. (Patientin schiebt die Schuld auf die schlechten Zähne!) Augengrund normal. Deutlicher Nystagmus, besonders bei Blick nach oben und links. Linke VII <. Linker Arm und Bein schwächer. Reflexe an den oberen Gliedmaßen beiderseits lebhaft, links deutlich > r. Links deutlicher Intentionstremor + etwas Ataxie.

Beklopfen der Lenden- und Kreuzwirbelsäule schmerzt.

Gang spastisch-paretisch, besonders mit dem linken Bein. Starker Romberg. Sensibilität überall völlig intakt. Patellarreflex beiderseits lebhaft, l. > r. Links Fußklonus, Patellarklonus angedeutet. Beiderseits BABINSKI +, OPPENHEIM +, Fußrückenreflex plantar. Deutliche Ataxie, l. > r. Hypertonie. Bauchreflexe fehlen.

Demnach: ausgeprägtes Bild der multiplen Sklerose.

Fall II. Frau F. V. Erste Untersuchung am 27./X. 1904. Patientin ist 40 Jahre alt. Hered. 0. Potus und Lues (letztere auch seitens des Mannes) negiert. 2 Partus. 1 Abort. Früher gesund. Seit Juni 1904 bemerkt Patientin, daß sie häufig Urin lassen müsse, oft gehe der Urin unwillkürlich ab, beim Urinlassen müsse sie pressen. Zu wiederholten Malen trat nachts Bettnässen auf. Die Libido sexualis sei seit etwa 2 Jahren geschwunden. Der Stuhlgang sei verstopft, sie könne ihn gut halten. Sie habe Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Gürtelgefühl. Menses unregelmäßig.

Objektiv: Hirnnerven frei. Temporale Papillenhälften etwas blaß. Kein Nystagmus. Obere Extremitäten normal, kein Intentionstremor. Gang etwas steif, sonst ohne Sonderheit, aktive und passive Bewegungen an den Beinen in Ordnung, Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Achillesreflexe vorhanden, normal, Fußklonus angedeutet, BABINSKI beiderseits +. Analreflex und Bauchreflexe fehlen. Am rechten Bein leichte Hypalgesie, Empfindung für warm und kalt an beiden Beinen herabgesetzt („heiß“ wird z. B. als „lauwarm“ bezeichnet). Systolisches Geräusch an Herzspitze. Sonst normaler Befund. Keine Anhaltspunkte für überstandene Syphilis.

Die Blasenstörungen, das Fehlen des Analreflexes, das Fehlen wesentlicher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen ließen auch in diesem Falle an eine Conusaffektion denken; in das Bild paßte aber das Vorhandensein der Achillesreflexe, das Fehlen der Bauchreflexe, der positive BABINSKI und die Blässe der temporalen Papillenhälften (letztere war allerdings nur wenig ausgesprochen) nicht hinein.

Weiterer Verlauf: Im November 1906 trat eine Abducensparese mit Diplopie auf, die aber im Juni 1907 wieder geschwunden war.

Die Nachuntersuchung am 7./XI. 1907 ergab: Sprache langsam und skandierend. Zuweilen Zwangswainen. Kein Nystagmus. Temporale Papillenhälften sehr deutlich blaß, dabei übernormale Sehschärfe.<sup>1</sup> Keine Doppelbilder. Gesichtsfeld und Augenbewegungen normal. Linke Hand ungeschickt und schwächer als rechte. Reflexe lebhaft. Geringer Intentionstremor + Ataxie an den oberen Extremitäten.

<sup>1</sup> Auf dieses Mißverhältnis zwischen den ophthalmoskopischen Veränderungen am N. opticus einerseits und dem Verhalten von Sehschärfe und Gesichtsfeld andererseits macht auch MÜLLER in seiner bekannten Monographie über multiple Sklerose (Jena 1904, G. Fischer) aufmerksam. Ich konnte es in vielen Fällen von multipler Sklerose bestätigen: trotz auffallend deutlicher Papillenblässe keine Herabsetzung der Sehschärfe.



Beklopfen des Kreuzbeins stark schmerzhaft.

Gang sehr viel schlechter, spastisch-paretisch-ataktisch. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, r. > l. Achillesreflexe lebhaft. BABINSKI + beiderseits. OPPENHEIM rechts +. Analreflex und Bauchreflexe nicht vorhanden. Urinlassen besser, doch zeitweise — besonders bei Erkältung — auch jetzt noch Incontinentia vesicae. ROMBERG +.

An der Diagnose: multiple Sklerose war jetzt nicht mehr zu zweifeln.

In beiden mitgeteilten Fällen fanden sich also anfangs neben Symptomen, welche auf eine Conusläsion hinwiesen (Blasen-, Mastdarmstörungen, Fehlen des Analreflexes, Fehlen wesentlicher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen), Krankheiterscheinungen, welche dem Bilde der Conusaffektion fremd sind: lebhafte Patellar- und Achillesreflexe, BABINSKI, Fehlen der Bauchreflexe. Hinzu kam im 1. Falle Nystagmus bei Blick nach links, im 2. Falle leichte temporale Abblassung der Papillen.

Die weitere Beobachtung der Fälle ergab dann, daß sich aus beiden eine typische multiple Sklerose entwickelte.

Im Falle von OPPENHEIM<sup>1</sup>, welcher auf die sakrale Form der multiplen Sklerose als erster nachdrücklich hinwies, waren gleichfalls neben den Conusercheinungen die sehr lebhaften Kniereflexe, der BABINSKI (auch dorsales Unterschenkelphänomen), Fehlen der Bauchreflexe auffallend und nicht zum Bilde der Conusläsion passend. In dem vorstehend mitgeteilten Falle CURSCHMANN'S (siehe Original 3 in dieser Nummer) fielen die sehr lebhaften Patellarreflexe, der positive BABINSKI, die „schwachen, nicht immer auslösbaren“ Bauchreflexe, der Nystagmus, später auch die temporale Abblassung der Papillen aus dem Rahmen der Conuserkrankung heraus.

Ich möchte als Fazit aus den bisherigen Beobachtungen folgenden Satz aufstellen: Finden sich in einem auf Lues unverdächtigen Falle, in welchem Blasen-Mastdarmstörungen, Fehlendes Analreflexes, Fehlen wesentlicher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen, event. Sensibilitätsdefekte „in Reithosenform“ auf eine Conusläsion hindeuten, neben diesen Symptomen ein positiver Babinski (dies besonders wichtig und für sich allein schon verdächtig!), auffallend lebhafte Kniereflexe, schwache oder fehlende Bauchreflexe (event. noch lebhafte Achillesreflexe, Nystagmus oder eine temporale Papillenblässe), so denke man stets an eine beginnende multiple Sklerose und richte hiernach Therapie und Prognose!

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Zur vergleichenden Anatomie der cerebralen Trigeminiwurzel, von Eduard Hülles. (Arb. a. d. Wien. neur. Institut. XVI. S. 469. [Obersteiner-Festschrift.] Ref.: Otto Marburg (Wien).

<sup>1</sup> Neurolog. Centralbl. 1907. Nr. 23.

Im Vorliegenden handelt es sich um den Versuch, dem eigenartigen Gebilde der cerebralen Quintuswurzel auf vergleichend anatomischem Wege näher zu kommen, seine Stellung im Tierreiche zu fixieren, eventuell seine physiologische Bedeutung zu erschließen. Das erstere gelang, denn es zeigte sich, daß tatsächlich dieses Gebilde allen Tierklassen in gleicher Weise zukommt. Die Wurzel beginnt meist in der Gegend der hinteren Commissur und endet, wenigstens nach den vorliegenden Präparaten, mit dem Austritte des motorischen Trigeminus. Nur bei einzelnen Tierklassen (Karnivoren, Rodentiern, Artiodaktylen und Natantiern) kann man einige Fasern darüber hinaus verfolgen. Die Zellen der Wurzel finden sich oft schon im Thalamus, so bei den Artiodaktylen und Marsupialiern, wo die Wurzel besonders mächtig entwickelt ist. Es hat den Anschein, als ob ein Teil der Fasern der Wurzeln im Velum medullare anterius kreuzen würde, doch ist dies mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Wenn man den Kern als Ganzes betrachtet, so ist seine Entwicklung bei den Artiodaktylen und Marsupialiern am besten, beim Menschen, den Affen, Chiropteren und Pinnipediern weniger mächtig, bei den Karnivoren, Insektivoren, Rodentiern und Natantiern schwach entwickelt. Trotz ihrer innigen Beziehung zur motorischen Trigeminuswurzel scheint die cerebrale Wurzel keine Bedeutung für den Kauakt zu haben, da ihre Entwicklung gerade bei den Raubtieren eine schlechte ist.

### Physiologie.

2) *Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens*, par J. Nageotte. (Revue neurologique. 1907. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. beschreibt in seiner hochinteressanten, im Rahmen eines kurzen Referates leider nicht genügend zu würdigenden experimentellen Arbeit, deren gründliches Originalstudium wohl für jeden, der sich mit der feineren Struktur der Spinalganglienzellen befaßt, unabweisbar ist, besonders eingehend die periglomerulären und pericellulären Verästigungen der Fortsätze der Spinalganglienzellen. Von Details sei hier nur hervorgehoben, daß Verf. bezüglich der letzteren Bildungen darzulegen sucht, daß sie nicht vom Sympathicus stammen, sondern aus „demselben Neuron, welches sie umspinnen“ oder aus Nachbarneuronen der gleichen Kategorie. Verf. glaubt demnach auch nicht, daß man es hier mit Verbindungsorganen zwischen verschiedenen Neuronen zu tun habe. Er glaubt auch nicht, daß beim Zustandekommen dieser Bildungen mechanische Momente im Spiele sind, sondern er denkt an einen von den Cajalschen Satellitenzellen herstammenden chemotaktischen Einfluß, dem diese Bildungen ihr Zustandekommen verdanken. Unter pathologischen Verhältnissen sieht man auch eine Form derartiger Verästelungen mit nodulusartigen Enden; bezüglich dieser nimmt Verf. an, daß sie Beziehung zur Trophik ihrer Neurone haben, insofern letztere mittels jener die vom Verf. mit Holmgren zur Ernährung der Nervenzellen in Beziehung gebrachten Begleitzellen, und zwar jene zugrundegegangener Neurone, zu erreichen bzw. nutzbar zu machen suchen. Verf. schlägt vor, alle diese Zellfortsätze, die nichts mit der nervösen Funktionsleitung als solcher zu tun haben, als Paraphyten (im Gegensatz zu diesen, den Orthophyten) zusammenzufassen. Das Dasein der paraphytischen Fortsätze, obwohl sie gleich jenen Fibrillen führen, ist ein ephemeres als das der Orthophyten; nicht alle Ganglienzellen zwar sind mit solchen ausgestattet. Die Paraphyten scheinen zum Teil in der Ernährung des Neurons eine wichtige Rolle zu spielen, besonders einzelne Formen darunter, speziell jene mit nodulusartigen Enden, namentlich unter pathologischen Verhältnissen und speziell bei der Tabes, wie Verf. zeigen konnte, wo sie sich stark vermehrt finden. Verf. polemisiert endlich noch gegen die Resultate der jüngsten Arbeit Marinescos (vgl.

Revue neurologique. 1907. Nr. 6). Weitere zahlreiche Einzelheiten müssen im Originale nachgelesen werden.

3) **Quelques mots à propos du travail de M. Nageotte: recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens**, par G. Marinesco. (Revue neurologique. 1907. Nr. 11.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. antwortet des breiteren polemisch auf die von Nageotte (s. vor. Referat) gegen ihn erhobenen Einwürfe. Seine Untersuchungen über die Modifikationen der Ganglien nach Transplantation sind, wie er ausführt, unabhängig von denen Nageottes zustande gekommen; vorher und unabhängig von Nageotte habe er die Bildung „atypischer“ Fortsätze bei den nach der Transplantation überlebenden Nervenzellen beschrieben, ebenso wie die pericellulären Nesterbildungen. Verf. erkennt das Verdienst Nageottes an, erkannt zu haben, daß die in dessen Arbeit beschriebenen „periglomerulären“ und pericellulären Verästelungen aus dem gleichen oder einem gleichartigen Nachbarneuron stammen; Verf. bestätigt dies auf Grund eigener Nachuntersuchungen. Der Ort der Transplantation sowie die Tierspezies spielen im übrigen eine Hauptrolle hinsichtlich der Art der morphologischen Veränderungen und überhaupt jener der transplantierten Ganglien. Bei der Phagozytose der degenerierten und zugrundegegangenen Zellen kommt die Hauptrolle den polynukleären Elementen zu; vorher kommt es zu Furchen- und Höhlenbildungen im Cytoplasma dieser Nervenzellen, und zwar primär, wodurch den phagozytären Elementen das Eindringen erleichtert wird.

4) **Neurophagie dans les greffes de ganglions rachidiens**, par J. Nageotte. (Revue neurologique. 1907. Nr. 17.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. beschreibt in Ergänzung früherer Mitteilungen (Ref. 2) die Prozesse, die das Absterben von Zellelementen in überpflanzten Ganglien begleiten. In Übereinstimmung mit Marinesco u. a. fand Verf., daß die Elemente im Centrum rasch absterben, zum Teil schon nach 24 Stunden. Bei der Resorption dieser abgestorbenen Zellen spielen zunächst polynukleäre Elemente eine Rolle; sie wirken bei der Resorption der nervösen ebensogut wie die gleichfalls zugrundegehenden Stützgewebs- und Trabanzellen mit. Neben ihnen wirken dabei noch die Cajalschen Zellen mit, welche speziell die Phagozytose der Ganglienzellen oft ganz allein besorgen. Der Reichtum an Polynukleären hängt sehr von den besonderen Verhältnissen im Einzelversuche ab, u. a. auch vom Orte der Einpflanzung. Von den Begleitzellen beteiligen sich die Cajalschen, wie schon erwähnt, lebhafter an der Phagozytose der nervösen Elemente; die endothelialen Elemente wuchern und ersetzen hüfchenweise die zugrundegegangenen Ganglienzellen; sie stehen zudem auch in chemotaktischen Beziehungen zu den nervösen Dendriten. Ob die phagozytären Begleitzellen gleich den Gliazellen ektodermalen Ursprungs sind, läßt Verf. unentschieden. Er beschreibt dann sehr detailliert die morphologischen Vorgänge bei den erwähnten phagozytischen Prozessen, für die er die Bezeichnung „Neurophagie“ dem Terminus „Neuronophagie“ vorzieht.

In den Endothelial- und den Cajalschen Zellen obiger Beschreibung verzeichnet Verf. bei Fixation in Flemmingscher Flüssigkeit eine auffällig starke Anhäufung von Fetttropfen, ein Phänomen, das er besonders registriert. Die Herkunft dieser Fettsubstanz ist für Verf. nicht geklärt: es könnte sich nach ihm um eine pathologische Reaktion der phagozytischen Elemente handeln, oder aber um eine Transformation der Substanz der abgestorbenen Nervenzellen innerhalb der Phagozyten (könnte nicht ein Teil davon vom Myelin zerfallender Nervenfasern sich herleiten, welches ja auch phagozytär weggeschafft wird? Ref.).

Von Interesse ist endlich noch die Mitteilung des Verf.'s, wonach die Bahn der phagozytären Cajal-Zellen in den Nervenzelleib in der ersten Etappe der Neurophagie eine Art Kanalsystem bildet, welches mit dem von Holmgren be-

schriebenen eine frappante Ähnlichkeit besitzt; auf die vom Verf. an diese Beobachtung geknüpften Hypothesen sei hier bloß hingewiesen.

### Pathologische Anatomie.

5) **Le malformazioni ed eterotopie artificiali del midollo spinale**, di G. Garbini e R. Rebizzi. (Annali del Manicomio Prov. di Perugia. 1907.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Zur Entscheidung der Frage, ob die echten Heterotopien des Rückenmarkes mit Sicherheit von den künstlich erzeugten zu unterscheiden sind, wurde das Organ teils in situ, teils nach der Herausnahme einer Reihe von Schädigungen unterworfen, wie sie bei der anatomischen Untersuchung öfters vorkommen: Stich oder Druck mit der Knochenscheere, Druck mit den Fingern, Abknickung, Quetschung durch auffallende Gegenstände usw. Nur durch schwere Verletzungen konnten Heterotopien erzeugt werden, leichte Traumen bewirkten höchstens Asymmetrie des Rückenmarkes. Die Abbildungen und ausführlichen Darlegungen der Verf. beweisen nun mit Sicherheit, daß eine Verwechslung jener künstlichen Heterotopien mit natürlichen ausgeschlossen ist. Vor allem wurde niemals eine intramedulläre Heterotopie beobachtet, sondern nur eine mehr oder weniger starke, mit Zerreißung der Pia einhergehende Verdrängung einzelner Rückenmarksteile. Aus den Veränderungen ließen sich oft Art und Richtung der Gewaltwirkung noch deutlich erkennen; einer Verschmälерung des Querschnittes entsprach eine Verbreiterung an einer anderen Stelle. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine „regellose Vielfältigkeit“ der Läsionen, die keinem Krankheitsprozeß entsprechen konnte, während sichere Kennzeichen auf die postmortale Entstehung jener Veränderungen hinwiesen, z. B. Blutaustritt aus zerrissenen Gefäßen ohne Reaktion der Umgebung. Die einzelnen Rückenmarksabschnitte zeigten keine charakteristischen Unterschiede bezüglich der Wirkung der genannten Eingriffe, auch war es bedeutungslos, ob das Organ von alten oder jungen Individuen, vom Menschen oder von Tieren stammte.

6) **Über die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes**, von Schweiger. (Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.) Ref.: Pilcz.

Verf. untersuchte das Rückenmark von 2 Fällen von Diabetes, deren einer intra vitam reißende Schmerzen, Hyperästhesien und Trägheit der Pupillenreaktion, der zweite aber keinerlei nervöse Symptome geboten hatte.

Es fanden sich in beiden Fällen Veränderungen der Hinterstränge, welche ganz vom Charakter der Tabes sind in qualitativer Hinsicht (pluriradikulär usw.), sich aber quantitativ durch weit geringere Intensität davon unterscheiden.

Es finden sich im Bereiche des Degenerationsfeldes zahlreiche intakte Fasern, also nirgends komplette Wurzeldegeneration. Die Veränderungen wären am ehesten in Analogie zu setzen zu den z. B. bei Ergotismus erhobenen Befunden und durchaus verschieden von den Bildern bei perniziöser Anämie. Dort wo Polyneuritis diabetica bestand, sind keine Hinterstrangsveränderungen beschrieben, sondern hauptsächlich Poliomyelitis anterior chronica.

Auch in den Fällen der Literatur über Hinterstrangsveränderungen beim Diabetes wurden intra vitam auffallend wenig Symptome beobachtet. Diese tabiformen Befunde dürften am ehesten bei schwereren Diabetesfällen mit akutem Verlauf sich finden.

Verf. stellt eine ausführliche Arbeit über dies Thema in Aussicht.

### Pathologie des Nervensystems.

7) **A clinical lecture on the vibrating sensation in diseases of the nervous**

**system**, by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1907. 20. Juli.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. hat nach dem Vorgange anderer Autoren (in Deutschland Goldscheider, Seiffer u. a.) bei den verschiedensten organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems die Sensibilität der Knochen mittels auf dieselben gesetzter schwingender Stimmgabeln geprüft und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Prüfung des „Vibrationsgefühls“ ist eine empfindliche Probe, um leichte Störungen der Sensibilität festzustellen. Das Vibrationsgefühl kann nicht mehr vorhanden sein, wenn die übrigen Formen der Sensibilität noch völlig intakt sind. Dieses ist besonders im Anfangsstadium der Tabes, bei leichten Formen von peripherer Neuritis, besonders häufig bei der Neuritis diabetica der Fall.

Beim Diabetes kann das Fehlen des Vibrationsgefühls oft das einzige nervöse Krankheitssymptom sein.

Bei denjenigen Krankheitsformen, die sich lediglich in dem motorischen System abspielen, geht das Vibrationsgefühl niemals verloren. In denjenigen Fällen, in denen dasselbe im Laufe der Erkrankung verloren geht, ist dieses ein Zeichen, daß auch das die Sensibilität vermittelnde System mit affiziert ist.

Für die Erkennung der hysterischen Hemianästhesie ist die Prüfung des Vibrationsgefühls differentialdiagnostisch von Wichtigkeit. Ist die Hemianästhesie hysterischer Natur, so ist das Vibrationsgefühl auf der Seite, in der taktile Anästhesie besteht, erloschen. Ist dasselbe dagegen auf der sonst anästhetischen Rumpfhälfte vorhanden, so liegt eine organische Erkrankung des Nervensystems vor.

8) I. **Über Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse**, von E. Weil und H. Braun. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49 u. 52.) — II. **Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber Syphilis**, von A. Wassermann. (Ebenda. Nr. 50.) Ref.: Kurt Mendel.

Die drei Autoren sind sich über den praktisch-diagnostischen Wert der Wassermannschen Reaktion einig.

Nichtsypilitiker ergaben (nach Wassermann, Meier u. a.) niemals die Reaktion, Syphilitiker hingegen in etwa 85% der Fälle. Weil und Braun fanden die Reaktion positiv unter 12 Paralytikern 10mal, 1 Lues cer. 1mal, 2 Tabes 2mal, dagegen 5 Psychosen ohne Paralyse 5mal negativ, 2 normale Sera 2mal negativ.

Differenzen bestehen aber bezüglich der Auffassung des Wesens der Reaktion. Während nämlich Wassermann und seine Mitarbeiter die Reaktion als eine für Syphilis spezifische ansehen (zumal sie sich in allen Stadien der syphilitischen Erkrankung vorfindet, bei gesunden oder an andersartigen chronisch infektiösen Menschen aber, bei denen Syphilis auszuschließen war, stets fehlt), sprechen Weil und Braun der Reaktion in bezug auf das Antigen und den Antikörper jede Spezifität ab, sie meinen, daß die mit der Methode nachgewiesenen Antikörper Autoantikörper gegen eigene Zellstoffe darstellen, daß der Antikörpernachweis in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes und Paralyse daher weder direkt noch indirekt den Zusammenhang dieser Erkrankungen mit Syphilis beweise, der Gehalt von Autoantikörpern in den Säften dieser Erkrankungen vielmehr lediglich ein Beweis dafür sei, daß es zu degenerativen Veränderungen an Zellen und zu Gewebersorption gekommen ist.

9) **Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse**, von Fernet, Schereschewsky, Eisenzimmer und Rosenfeld. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 41.) Ref.: Kurt Mendel.

Aus der Arbeit, welche bezüglich der Untersuchungstechnik und des rein bakteriologischen Teiles im Original durchzulesen ist, sei folgendes hervorgehoben: a) In allen Fällen, wo die *Spirochaeta pallida* in der lokalen Affektion nachgewiesen wurde, waren gleichzeitig Präzipitino gene im Blutserum vorhanden.

Wegen des spezifisch syphilitischen Charakters der untersuchten Affektionen sprechen die Verff. die nachgewiesenen spezifischen Präzipitinogene als Luespräzipitinogene an. Die präzipitinogenhaltigen Sera verteilen sich im einzelnen auf 8 Luesfälle, 2 Tabes- und 2 Paralysefälle. b) Präzipitine fanden sich bei 4 Lues- und 7 Paralysefällen. c) Neutrale Sera wurden bei allen 14 gesunden, 2mal bei Lues und 1mal bei Paralyse + tertiärer Lues gefunden.

Die große Mehrzahl der syphilitischen Erkrankungen lieferte also Präzipitinogene, während die parasyphilitischen Erkrankungen meist Präzipitin aufwiesen. (Nur bei je 2 Fällen von Tabes und Paralyse zeigten sich Präzipitinogene.)

Beziehungen zwischen spezifischer Behandlung einerseits und Anwesenheit von Präzipitin und Präzipitinogen andererseits ließen sich nicht ableiten.

Die Verff. folgern betreffs Verlaufs derluetischen Infektion folgendes: nach Eindringen in den Körper vermehrt sich der Krankheitserreger zunächst lokal, seine Stoffwechsel- oder seine Zerfallsprodukte sind im Serum als Präzipitinogene nachweisbar; leistet der befallene Organismus keinen genügenden Widerstand, so wird aus der lokalen Affektion eine Allgemeininfektion. In den Fällen, wo es zur Ausbildung von Tabes oder Paralyse kommt, halten sich die Krankheitskeime jahrzehntelang im Körper, die Krankheitserscheinungen bei diesem Leiden sind in letzter Linie auf diese Krankheitskeime zurückzuführen; ob aber die Schädigungen des Centralnervensystems direkt durch die Syphilistoxine oder indirekt durch die infolge der Anwesenheit von Krankheitskeimen dauernd veranlaßte Produktion von Antistoffen bedingt ist, lassen die Verff. dahingestellt, sie neigen letzterer Ansicht zu.

Die Abwesenheit von Luespräzipitinen und Luespräzipitinen spricht nicht mit Sicherheit gegen Syphilis oder gegen das Vorhandensein einer parasyphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems: in einem Falle von Paralyse + tertiärer Lues (s. o. sub c) wurden weder Präzipitinogene noch Präzipitine gefunden.

**10) Tabes und Syphilis**, von M. Vermes. (Orvosok Lapja. 1907. Nr. 27.)  
Ref.: Hudovernig (Budapest).

Längere Zeit hindurch dauernde Beobachtung eines Falles von Tabes mit langsamer Progression der Symptome. Luetische Infektion nachweisbar, keine bisherige Behandlung; antiluetische Kur brachte hochgradige Besserung. Bemerkenswert ist, daß auf dem rechten Auge seit 5 Jahren Atrophia n. opt. besteht, während das linke Auge noch intakt ist. Verf. plaidiert, jeden Fall von Tabes incip. antiluetisch zu behandeln, selbst wenn Infektion nicht nachweisbar.

**11) Considerazioni cliniche sulla tabe ereditaria**, per G. Mingazzini e G. Baschieri-Salvadori. (Riv. di Pat. nerv. e ment. XI.) Ref.: Oberndörffer.

Der Patient, welcher neben verschiedenen Degenerationszeichen die deutlichen Symptome der Tabes darbot, hatte mit 18 Jahren an einem Genitalgeschwür angeblich nicht-luetischer Natur gelitten. 1½ Jahre später traten lanzinierende Schmerzen auf und im 23. Jahr war die Tabes voll ausgebildet. Der Vater des Patienten war in der Irrenanstalt an Paralyse gestorben; bei der Mutter, welche dreimal abortiert hatte, bestand gleichfalls eine sichere Tabes, doch waren die ersten Erscheinungen erst 15 Jahre nach der Geburt des Patienten aufgetreten. Aus diesem Grunde, sowie wegen der Möglichkeit einer akquirierten Lues bei dem in Rede stehenden Kranken, kann der Fall nicht als Beweis für die Existenz einer hereditären Tabes gelten, welche letztere überhaupt bis jetzt problematisch erscheint. Entweder handelt es sich um erbliche Übertragung der elterlichen Lues oder, wie im vorliegenden Fall, um diejenige einer geringen Widerstandskraft des Nervensystems, wodurch sich das Auftreten der Tabes in so jungem Alter und so kurz nach der eventuellen Infektion erklären läßt.

12) **Tabès et paralysie générale juvénile par syphilis acquise. Tabès de la mère; tabès et paralysie du père**, par Apert, Lévy-Fraenkel et Ménard. (Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris. 1907. Nov.) Ref.: Zappert.

Es ist in diesem Falle sichergestellt, daß die Syphilisinfection des Vaters und die Ansteckung der Mutter erst 2 Jahre nach Geburt des Kindes erfolgte. Bei dem Kinde ist der Beginn der Infection nicht sicher nachweisbar, doch bestand eine Roseola syphilitica, welche antimerkuriell behandelt wurde. Bei allen befallenen Personen hatte das Gift einen deletären Einfluß auf das Centralnervensystem. Der Vater starb 12 Jahre nach der Infection als Taboparalytiker. Die Mutter weist eine Tabes auf, bei dem Kinde setzten die Cerebralsymptome im 14. Lebensjahre mit fieberhaften Konvulsionen, Delirien, Koma ein, nach deren Verschwinden Demenz, lichtstarre Pupillen, fehlende Sehnenreflexe deutlich wurden. Wahrscheinlich hatten die Initialsymptome des Leidens bereits vor Auftreten der Konvulsionen bestanden.

13) **Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin**, von G. Peritz. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.) Ref.: Kurt Mendel.

Das Lecithin ist imstande, mit luetischem Serum die Wassermannsche Reaktion zu geben, wie Porges und G. Meier nachgewiesen haben. Seit 3 Jahren verfolgte nun Verf. die therapeutische Wirkung des Lecithins bei einer größeren Anzahl von Tabikern, außerdem unternahm er bei zwei Tabikern und einem Taboparalytiker Stoffwechselversuche bezüglich der Frage, ob bei Tabikern eine Störung im Phosphorstoffwechsel besteht und ob durch Lecithininjektionen eine Beeinflussung des Stoffwechsels herbeigeführt wird. Es konnte nun durch diese Injektionen eine wesentliche Beeinflussung des Stoffwechsels in quantitativer Hinsicht nicht festgestellt werden, es ergab aber die Kotuntersuchung bei dem Taboparalytiker und dem männlichen Tabiker bereits vor der Lecithinbehandlung das Vorhandensein von großen Quantitäten ätherlöslicher Phosphorsäure (bekanntlich pflegen wir diese auf Lecithin zu beziehen). Bei Normalen steigt die Lecithinmenge im Kot nicht über den Betrag von  $0,06 P_2O_5$ , bei seinen Patienten fand Verf. Werte bis zu  $0,359 P_2O_5 = 4,08 g$  Lecithin.

Auf Grund dieser Stoffwechselversuche ging Verf. daran, bei einem Tabiker Lecithin (6 mal à 2 g) zu injizieren, und er fand, daß der Pat., der vor den Injektionen eine starke positive Wassermannsche Reaktion aufwies, nachher einen völligen Schwund der Antikörper zeigte. Verf. meint nun in seiner hypothesenreichen Arbeit, daß im Körper Tabischer mehr Luestoxine kreisen als Lecithin, das zur Absättigung derselben dienen kann, vorhanden ist. Soweit Lecithin mit der Nahrung in den Körper aufgenommen wird, kommt das Lecithin zur Absättigung, zur Bindung des Toxins; durch intramuskuläre Zuführung größerer Mengen Lecithins geschieht nun die Absättigung auch der noch freien Toxine. Ob durch das Lecithin eine dauernde Beseitigung der Toxine möglich ist, läßt sich nicht sagen. In 9 von 18 Fällen von Tabes sah Verf. deutliche Besserung durch Lecithininjektionen: nicht nur fühlten sich die Kranken subjektiv besser, sondern es kehrte auch die Sensibilität wieder, das Romberg'sche Symptom schwand und in 3 Fällen kehrte sogar die Lichtreaktion der Pupillen zurück, in zweien dieser Fälle nur während der Dauer der Behandlung mit Lecithininjektionen, im dritten sogar dauernd.

Durch die Affinität des Luestoxins zum Lecithin verarmt allmählich der Körper an Lecithin und diese Verarmung führt dann die Schädigung des Centralnervensystems herbei, die wir Tabes oder Paralyse nennen.

14) **Observations on the treatment of general paralysis and tabes dorsalis by vaccines and anti-sera**, by J. Robertson and McRae. (Journ. of ment. science. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Von der von ihnen stets verfochtenen Annahme ausgehend (vgl. d. Centralbl. 1907. S. 36), daß diphtheroide Bazillen — und zwar sprechen die Autoren jetzt von einem *Bacillus paralyticans longus* und *brevis* — die Erreger der Paralyse und Tabes seien, machten die Verf. einmal Vakzinationsversuche. Sie erhitzen eine Aufschwemmung dieser Bazillen 15 Minuten auf 60° und rieben davon auf die Haut des Oberschenkels ein. Sie konstatierten einen günstigen Einfluß auf die Paralyse, speziell Tabes. Weiter stellten sie Antisera her, indem sie Schafe dazu benutzten, und sie glauben auch durch Kontrollversuche zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die Antisera durch Erzeugung von Fieber von spezifisch diagnostischer Bedeutung seien, ferner daß sie auch therapeutisch von Vorteil wären.

**15) Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose**, von H. Kämmerer. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 29.) Ref.: Kurt Mendel.

Typische Tabessymptome, dazu Rekurrenslähmung, hochgradige und frühzeitig eingetretene motorische Schwäche der Beine, Babinskisches Phänomen.

Sektion: Substernale Struma, welche die Nn. recurrentes stark komprimierte. Degeneration der Hinterstränge vom Sakralmark bis in die Medulla oblongata (Gollische Stränge besonders degeneriert); vom 2. Lenden- bis 2. Sakralsegment Faserschwund im Gebiet der Pyramidenseitenstränge, der sich nicht streng an dieses Fasersystem hält und vom 4. Lenden- bis 1. Sakralsegment am deutlichsten als dreieckiges Feld zutage tritt („kombinierte pseudosystematische Strangsklerose“ + typische Tabes).

**16) Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Nebst Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie der Tabes**, von A. v. Strümpell. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.) Ref.: Kurt Mendel.

Seit langem ist das häufige Vorkommen der Aorteninsuffizienz und Aortasklerose mit Aortenaneurysma bei Tabikern bekannt und man wird nicht fehlgehen, als gemeinsame Ursache der Tabes sowohl wie dieser Gefäßerkrankungen in den betreffenden Fällen die Syphilis anzusprechen. Verf. untersuchte nun umgekehrt seine Fälle mit Aortafehlern und arteriosklerotischen Herzbeschwerden auf tabische Symptome hin und war erstaunt über die Häufigkeit dieses gemeinsamen Vorkommens. Er achtete bezüglich der tabischen Symptome vornehmlich auf die Pupillen (Miosis, Anisokorie, Lichtstarre), die Reflexe (besonders die Achilles- und Patellarreflexe), den Muskeltonus (Abnahme des Muskeltonus und Abnahme der Sehnenreflexe laufen nach Verf.'s Erfahrung durchaus nicht parallel, gesteigerte Patellarreflexe kommen bei gleichzeitig deutlicher Hypotonie vor!), die Sensibilität (gürtelförmige hypästhetische Zone am Rumpf!), lanzinierende Schmerzen, Blasenstörungen, gastrische Krisen usw.

Für die vom Verf. untersuchten Fälle mit arteriosklerotischen Herzbeschwerden hatten die meisten der angeführten tabischen Symptome keine besondere Bedeutung, es handelte sich auch nicht um schwerere ataktische Störungen, sondern meist nur um die Zeichen der beginnenden oder „rudimentären“ Tabes. Unter der „rudimentären“ Tabes versteht Verf. solche Fälle, in denen ein Jahre langes Stehenbleiben des Prozesses beobachtet wird: Fälle, wo die Symptome auch nach 10 bis 15jährigem Bestehen immer noch etwa in Pupillenstarre, fehlenden Patellarreflexen und gelegentlichen leichten lanzinierenden Schmerzen bestehen, ohne daß sich eines der schweren tabischen Symptome (Ataxie usw.) hinzugesellt hat, die also stationär bleiben und nicht progredient verlaufen.

Das verhältnismäßig häufige Vorkommen von tabischen Symptomen bei Kranken mit „arteriosklerotischen“ Beschwerden deutet nach Verf. auf die ätiologische Bedeutung der Syphilis sowohl für die Entstehung von Herz- und Gefäßkrankheiten, als auch für die Entstehung der Tabes hin. „Denn nur unter dieser



Voraussetzung können wir ein befriedigendes Verständnis für dieses häufige Zusammenvorkommen der beiden Krankheiten gewinnen.“ Unter 16 Fällen konnte denn auch Verf. 10mal (d. h. in 60<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Fälle) Syphilis mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit in der Anamnese als die Ursache der Gefäßerkrankung nachweisen, doch waren auch in den übrigen 6 Fällen Verdachtsgründe nachweisbar. Verf. neigt überhaupt immer mehr der Ansicht zu, daß die Syphilis die einzige wesentliche Ursache, d. h. die *Conditio sine qua non* der Tabes ist. Findet man in einem Fall mit arteriosklerotischen Beschwerden gleichzeitig tabische Symptome, so weisen diese fast mit Bestimmtheit — auch beim Fehlen sonstiger Syphiliszeichen und entsprechender anamnestischer Angaben — auf eine frühere Syphilis und mit großer Wahrscheinlichkeit auch auf die syphilitische Natur der Herz- oder Gefäßerkrankung hin. Der Nachweis der tabischen Symptome, vor allem der reflektorischen Pupillenstarre, kann demnach als Nachweis eines syphilitischen Stigmas betrachtet werden (etwa wie spezifische Narben, wie die Serodiagnostik nach Wassermann-Plaut usw.).

Die atheromatösen Prozesse an den Gefäßwänden und Aortaklappen, welche den „syphilitischen“ Herz- und Gefäßerkrankungen zugrunde liegen, sind — wie die Tabes auch — nicht in eine Linie mit den tertiären syphilitischen Neubildungen zu stellen, sondern als Wirkung der durch die Syphilis entstandenen, spezifischen Toxine, als metasymphilitische Erkrankung anzusehen.

In Betracht kommen in der Ätiologie der Tabes, der arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und auch der Paralyse neben der Syphilis noch die spezifische Qualität (Virulenz) der Infektionserreger, ferner individuelle Verhältnisse und äußere Nebenumstände (für die Tabes besonders das Trauma, für die metasymphilitische Gefäßerkrankung dauernde körperliche Überanstrengung, chronischer Alkoholismus, übermäßiges Rauchen, hereditäre Veranlagung).

Der Edingerschen Aufbrauchtheorie huldigt Verf. in bezug auf die Tabes nur insofern, als er die Progression der Erkrankung durch die degenerierende Wirkung der andauernden Funktion auf das einmal toxisch geschädigte Gewebe erklärt. Der Funktion kommt hiernach nur eine sekundäre Bedeutung zu, die spezifische toxische Schädigung ist die Hauptsache.

17) **Tabes dorsalis und centrales Skotom**, von Knapp. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII.) Ref.: H. Vogt.

Zwei exakt beobachtete Fälle von Tabes mit Sehstörungen veranlaßten den Verf., der Frage näher auf den Grund zu gehen, ob die allgemeine Ansicht, daß centrale Skotome bei Tabes nur als zufällige Komplikationen vorkommen, zu Recht besteht. In dem einen der beiden Fälle erwies sich das bestehende centrale Skotom in der Tat als Komplikation durch Intoxikationsamblyopie (infolge starken Tabakgenusses), im anderen Falle aber konnte Verf. nachweisen, daß bei typischer Sehstörung des linken Auges (zuerst rotatives unteres Skotom bei normaler Gesichtsfeldausdehnung, später bei Papillenabblassung konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes) das rechte Auge ein absolutes Skotom als direkt tabisches Symptom aufwies.

18) **Herpès de la face et syndrome sympathique cervical unilatéraux chez un tabétique**, par E. Jeanselme et A. Sèzary. (Revue neurolog. 1907. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Bei einem Tabiker beobachteten die Verff. einen Herpes in der linken Gesichtshälfte, lebhafte Rötung derselben, Miose links, Empfindung von Spannung und Hitze in der linken Gesichtshälfte, auch objektiv wahrnehmbare Temperaturdifferenz. Lues ward gelegnet (übrigens war die Tabes ganz ausgesprochen vorhanden). Vor fünf und vor einem Jahre hatte Pat. ein beiderseitiges Gesichtserysipel durchgemacht. Der Herpes und die Sympathicuserscheinungen gingen bald zurück, nur das linke Ohr blieb seither (durch Monate) röter und wärmer

als das rechte, die Haut desselben wird dicker, schuppt, die Miose links bleibt konstant.

Die Verff. vermögen den beschriebenen Symptomenkomplex anatomisch nicht sicher zu lokalisieren; jedenfalls ist aber die Beobachtung interessant als Beitrag zur Kenntnis der Sympathicuserkrankungen bei Tabes und der Beziehungen jener zum Herpes.

19) **Phénomènes oculomoteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire, chez un tabétique. Leurs significations**, par G. Etienne. (Revue neurolog. 1907. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

54jähriger Eisenbahner, Lues in der Anamnese, erkrankt später an Tabes, von deren Symptomen hier nichts weiter erwähnenswert erscheint, abgesehen von den Störungen im Bereiche des Gehör- bzw. Vestibularnerven und des Gesichtes. Es bestand Herabsetzung der Hörschärfe links und subjektive Hörgeräusche beiderseits; ferner bestand Opticusatrophie, innere und äußere Augenmuskellähmungen; bei brüskem Öffnen der geschlossenen Lider trat plötzlich Strabismus divergens in Erscheinung, worauf die Bulbi rasch wieder in ihre gewöhnliche Stellung zurückkehrten (Strabismus divergens links, der übrigens variabel erschien); die Augenmuskeln wurden auch elektrisch untersucht, doch blieb der Befund ein negativer; bei Augenschluß lebhaft nystaktische Bewegungen beider Bulbi, die das Eigentümliche zeigten, daß sie bei Gehörs- oder Hautreizen besonders stark hervortraten.

Verf. glaubt, die Funktionsstörungen der Augenmuskeln als solche statischer Natur, vom Labyrinth oder dessen centralen Vertretungen her (s. den Ohrenbefund!) ausgelöst, anzusprechen zu sollen.

20) **Ver spätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler, mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes**, von Priv.-Doz. Dr. B. Pfeifer. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt.

Ausführliche Mitteilung eines Falles von Tabes, der in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse beansprucht. Die Krankheit setzte nämlich mit Bulbärercheinungen ein, die jahrelang ohne gleichzeitige Hinterstrangesymptome bestanden, so daß sich anfangs das Bild der chronischen progressiven Bulbärparalyse darbot. Ist nun schon die Komplikation der Tabes durch Bulbärsymptome an sich recht selten — es sind sechs derartige einwandfreie Fälle genauer mitgeteilt —, so muß man den im vorliegenden Fall beobachteten Verlauf, bei dem bulbäre Erscheinungen die Krankheit einleiteten und mehrere Jahre die einzigen Symptome darstellten, als ganz ungewöhnlich betrachten. Was den in Rede stehenden Fall weiterhin auszeichnet, ist die Beteiligung fast sämtlicher Hirnnerven, die zum Teil sehr stark in ihrer Funktion geschädigt waren, zum Teil auch besondere Eigenarten der Funktionsstörungen aufwiesen. Der Olfactorius zeigte allerdings keine ausgesprochene Beeinträchtigung, seitens des Opticus fand sich Atrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe, charakteristische Veränderung des Gesichtsfeldes, und außerdem eine besondere Art von Reizerscheinungen, die Verf. wegen ihres anfallsweisen Auftretens als eine Art von Opticuskrisen auffassen möchte. Die Augenmuskelnerven waren ebenfalls zum großen Teil betroffen, der Trigemimus wies Störungen auch in seinem motorischen Anteil auf: eine Kaumuskelschwäche, die recht ungewöhnlich ist. Die Symptome seitens des Facialis bestanden nicht nur in Paresen der mimischen Muskulatur, sondern auch in Koordinationsstörungen, die sich als Spontanbewegungen und übertriebene Mitbewegungen dokumentierten. Auch der Vestibularis und Acusticus war befallen, in geringem Grade ließ auch der Accessorius Ausfallssymptome erkennen. Anfallsweise auftretender bellender Husten, Stimmbandlähmungen usw. wiesen auf Vagusbeteiligung hin, die Zunge zeigte doppelseitige Atrophie. Besonders verdienen jedoch die Geschmacksstörungen hervorgehoben zu werden: neben Herabsetzung bzw. Aufhebung der Geschmacks-

empfindung zeigte sich oftmals ein auffallend verspäteter Eintritt der Empfindung, der vielleicht in Parallele zu setzen ist mit dem bei Tabes häufig beobachteten verlangsamten Leitungsvermögen für Schmerzreize. Gegen den Einwand, daß es sich nicht um eine wirkliche Analogie handle, sondern daß bei dem herabgesetzten Empfindungsvermögen erst die längere Einwirkung des aufgepinselten Reizmittels durch Summation eine Empfindung hervorrufe, sicherte sich Verf. dadurch, daß das Reizmittel sofort nach dem Aufpinseln wieder abgewischt wurde: die Untersuchungsergebnisse blieben dann dieselben. Bezüglich der einzelnen Geschmacksqualitäten ergab sich, daß eine Dissoziation der Empfindung bestand, indem an der Zungenspitze „süß“ im Gegensatz zu den übrigen Qualitäten sofort erkannt wurde, während am weichen Gaumen gerade „süß“ am meisten geschädigt war. Es beweist diese Erscheinung, daß jede einzelne Geschmacksqualität ihre eigene Innervation hat. Häufig hatte der Patient bei der Prüfung vor oder an Stelle der eigentlichen Geschmacksqualität auch sensible Reizzymptome, brennende Empfindungen, Wärmegefühl oder dergl.; auch Kontrasterscheinungen machten sich bei ihm geltend, die bei Gesunden, wenn sie überhaupt vorkommen, selten sind, so daß Verf. sie als pathologisch anzusehen geneigt ist. Bei elektrischer Reizung trat nicht jedesmal eine Empfindung ein; wenn sie erfolgte, war sie an der Anstets sauer, an der Ka. teils sauer, teils salzig. Verspätete Empfindung wurde dabei nur einmal beobachtet; aus diesem Vorkommnis schließt Verf., daß die Geschmacksempfindung beim elektrischen Strom nicht auf elektrolytische Vorgänge zu beziehen ist, da man sich sonst in diesem Falle das Ausbleiben der Verspätung nicht recht erklären könnte.

**21) Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle), von San.-Rat Graeffner. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 36.) Ref.: Kurt Mendel.**

Verf. konnte Lues bei männlichen Tabikern in 48,3%, bei weiblichen in 42% der Fälle (Verdacht bestand in 13,5 bzw. 26,1%) nachweisen, im ganzen sichere Lues in 45,6, Verdacht in 18,9%.

Die Kehlkopfuntersuchung ergab: Hyperästhesie in 1,7, Hypästhesie in 13,2%. Stimmbandparesen bzw. Paralysen wurden 54mal, Kehlkopfkrise 26, Parakinesen (perverse Aktion, Ataxie, Tremor) 28mal ermittelt. Unter den Lähmungen ist am häufigsten die isolierte Erkrankung des linken Posticus. Bei einer 3½ Jahre später vorgenommenen Untersuchung zeigten 23 Fälle (= 20%) Störungen, welche bei der ersten Untersuchung nicht gefunden worden waren. Der Larynx ist in viel höherem Grade, als bisher anerkannt, ein Locus minoris resistentiae bei der Tabes. Die Larynxkrisen kommen zwar in allen Stadien der Tabes vor, bevorzugen aber die Frühstadien. Von den 26 Fällen mit Larynxkrisen hatten 20 auch Magenkrise. Der Tremor ist zumeist von der Atmung wie von allgemeinem Tremor unabhängig und als organisch aufzufassen, er ist bei der Tabes entschieden häufiger als bei anderen organischen Nervenkrankheiten.

Unter 113 Fällen fand Verf. 5mal Atrophien des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, unter 206 Fällen 19mal Klappeninsuffizienz und 8mal Aneurysma, von diesen 27 Aortenkranken hatten 11 sicher Lues, 9 waren verdächtig. Das Biernackische Symptom war in 18% der Fälle nicht vorhanden, das Abadie'sche fehlte in 12,4%.

Zwei Fälle erwähnt Verf. besonders: 1. eine Kombination von hochgradiger Ataxie des Rumpfes mit eigentümlichen krisenartigen Muskelausschlägen der Erectores trunci (letztere zeigten krampfhaft kontrahierte Bündel in ihrer Längsrichtung mit Depressionen in ihrer Breite); 2. Tabes mit (luetischer) Muskelsklerose an beiden Oberarmen.

Therapie: Gegen die Schmerzparoxysmen empfiehlt Verf. an erster Stelle Aspirin und Morphinum; Anästhesin (0,2 täglich 3mal) + Spray von Chloräthyl

auf die Magengrube sowie Coryfin (Bayer) 3mal täglich 6 Tropfen bei gastrischen Krisen.

**22) Zur Kenntnis der tabischen Krisen, von Dr. R. Dunger. (Med. Klinik. 1907. Nr. 37.) Ref.: P. Lissmann (München).**

Verf. hat 100 Tabeskranken, darunter 34 mit Krisen beobachtet; interessant ist es, daß die jüngeren Tabiker seltener als die älteren unter Krisen zu leiden hatten, daß fernerhin 50% Frauen bei nur 26% Männern Krisen hatten. Sodann gibt Verf. die Krankengeschichte einer Tabeskranken, deren erste Symptome schwere Klitoriskrisen waren; die Kranke beschreibt das als Erregungszustand mit heftigen Zuckungen im ganzen Körper, ruckweisen Zusammenziehungen in den Geschlechtsteilen mit folgendem Flüssigkeitserguß, dabei coitusähnliche Empfindungen. Später gesellten sich, ohne daß Cystitis bestand, heftige quälende Blasenenteesmen hinzu, die als Blasenkrise gedeutet wurden. Die Klitoriskrisen steigerten sich immer mehr und mehr bis zu täglich wiederholten Attacken, die physisch und psychisch die Patientin außerordentlich ungünstig beeinflussten. Eine energische Schmierkur brachte die Genitalkrisen beinahe zum Schwinden. Im Gegensatz zu den in der Literatur veröffentlichten Fällen stellt der Fall des Verf.'s insofern ein Unikum dar, als tatsächlich die Krisen clitoridiennes während 1 $\frac{1}{2}$  Jahren das einzige subjektive Symptom bildeten.

Während sich unter den 100 Fällen des Verf.'s nur 3mal Blasen-, 1mal Mastdarm- und 2mal Kehlkopfkrisen fanden, konnten 30mal (= 90% der Krisen) gastrische Krisen beobachtet werden. Letztere treten gewöhnlich in kontinuierlicher oder remittierender Form auf, selten sind intermittierende Krisen, sogen. Anfallserien; zeitweise kam es zu rudimentären gastrischen Krisen.

**23) Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung, von E.W. Baum. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. LXXXIX.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).**

Verf. beschreibt 11 charakteristische Beobachtungen von Frakturen bei Tabes aus der chirurgischen Klinik in Kiel. Sie zeigen die bekannten Eigentümlichkeiten der tabischen Spontanfrakturen: Zustandekommen durch ein geringfügiges Trauma, tiefe Anästhesie, Schmerzlosigkeit im Momente des Zustandekommens der Fraktur. Die Bezeichnung „Spontanfraktur“ hält Verf. nicht für gerechtfertigt und bekennt sich als Anhänger der rein mechanischen, ursprünglich schon von Volkmann vertretenen Theorie. Wenngleich zugegeben wird, daß bei weit vorgeschrittener Tabes nach langem Bettlager eine auf Osteoporose und Atrophie beruhende abnorme Brüchigkeit des Skeletts bestehen mag, so wird eine derartige Entstehungsursache für die Majorität der Tabesfrakturen, welche sich bekanntlich im präataktischen bzw. ataktischen Stadium ereignen, in Abrede gestellt. Nach Ansicht des Verf.'s kommt die Tabesfraktur durch die Herabsetzung des Muskeltonus, die Aufhebung des Muskelsinns und der Knochensensibilität zustande. Durch diese Störungen ist der Tabiker nicht mehr fähig, die Anspannung der Muskulatur und die Knochenbelastung richtig zu bewerten. Der Schutz, welchen die automatische-reflektorische Muskelspannung dem Gesunden gewährt, fehlt dem Tabiker. Die „neurotische“ Theorie Charcots und seiner Anhänger, welche die tabischen Frakturen als Folgen trophischer Störungen im Knochensystem infolge der Tabes ansieht, wird vom Verf. abgelehnt. Bezüglich der Therapie weist Verf. nach, daß auch die tabischen Frakturen anstandslos heilen können, indessen wird in der Mehrzahl der Fälle die Prognose des Grundleidens durch den Eintritt der Fraktur getrübt. Besonders sind derartige Kranke durch Decubitus, Cystitis und aufsteigende Pyelonephritis gefährdet.

**24) Das Abadiesche Symptom bei Geisteskranken, von Hübner. (Centr. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. 15. August.) Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).**

Ein in bestimmter Weise auf die Achillessehne ausgeübter Druck ist normalerweise schmerzhaft. Das Verschwinden dieser Schmerzhaftigkeit stellt nach Abadie

ein wertvolles Frühsymptom der Tabes dar. Verf. hält das Symptom für sehr unsicher und mißt ihm keine erhebliche Bedeutung bei.

25) **Pruritus bei Tabes**, von Günzburger. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 53.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Patient litt an heftigem Hautjucken, besonders in der Lendengegend. Sonst ohne subjektive Störungen. Hatte schon eine vergebliche Krätzekur gemacht. Bei näherer Untersuchung konnte Verf. eine typische Tabes nachweisen (Westphal- und Rombergsches Zeichen, reflektorische Pupillenstarre). Verf. weist auf die Diskussion über Pruritus bei Tabes in der „Société méd. des hôpitaux de Paris“ hin.

26) **The treatment of locomotor ataxia by fibrolysin**, by F. M. Pope. (Brit. med. Journ. 1907. 22. Juni.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. teilt einen Fall von weit vorgeschrittener Tabes mit, bei dem nach Fibrolysininjektionen hochgradige Besserung eingetreten sein soll. Sogar die Kniereflexe sollen wiedergekehrt sein (? Ref.).

Bei einem zweiten Fall war die Injektion ohne Nutzen.

27) **Therapeutische Versuche mit Tiodin**, von Knopf. (Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 36.) Ref.: Pilcz (Wien).

Durch die therapeutischen Versuche von Weiss angeregt, welcher Fälle von Tabes durch Tiodin günstig beeinflußt sah, wandte Verf. dieses Mittel in 8 Fällen von Tabes dorsalis an, deren Krankheitsgeschichten ausführlich mitgeteilt werden. Irgend ein Erfolg, sei es im objektiven, sei es im subjektiven Befinden, war nicht zu konstatieren. Von Nebenerscheinungen beobachtete Verf. Schwindel, Ohnmachtsanfall, Brechreiz usw. Zur Injektion gebrauchte Verf. eine 20% wäßrige Lösung, außerdem intern die Pastillen (à 0,05 Tiodin).

28) **Die „Inkompatibilität“ der Frenkel-Gymnastik mit anderen Tabeskuren**, von Prof. W. Winternitz. (Blätter für klin. Hydrotherapie. XI. 1907.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. wendet sich gegen Bélugou-Lamalon, der auf dem internationalen Kongreß für Physiotherapie in Rom die Bedeutung der Frenkelschen Übungen bei Tabikern hervorhob, die aber nicht gleichzeitig mit Merkurialkuren oder balneotherapeutischen Kuren verbunden sein dürfen. Die Kombination rufe Abmagerung, Appetitlosigkeit, erhöhte Schmerzen hervor.

Verf. ist anderer Ansicht und rühmt die Verbindung der Frenkelschen Gymnastik — er schreibt permanent „Fränkl“ — mit entsprechenden tonisierenden und kräftigenden Wasserkuren.

Ref. kann sich auf Grund eigener mit Kindler von ihm veröffentlichter Erfahrungen (s. d. Centr. 1907. S. 765) durchaus auf den Standpunkt von Bélugou stellen. Man kann nicht vorsichtig genug sein bei der Behandlung von Tabikern, die stets behaupten, daß nichts sie anstrengt — und das Ermüdungsgefühl kommt nach. Die große Wirksamkeit der Hydrotherapie kann Ref. nur unterschreiben — aber nur vor oder nach, nie in Verbindung mit Frenkelschen Übungen.

Ließe sich nicht der fürchterliche Ausdruck „Inkompatibilität“ durch einen deutschen „Unvereinbarkeit“ oder einen anderen Ausdruck ersetzen?

29) **Zur pathologischen Anatomie der Friedreichschen Ataxie**, von Wladislaus Müller. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Anatomisch genau untersuchter Fall von Friedreichscher Krankheit, in welchem die klinischen Symptome (unter ihnen waren besonders bemerkenswert athetotische Bewegungen und Blasen-Mastdarmstörungen) auf eine Erkrankung des gesamten Centralnervensystems hinwiesen und auch die Sektion Veränderungen im Rückenmark, Klein- und Großhirn (in beiden letzteren als wesentlichste das fast völlige Fehlen der Markscheiden und die beträchtliche, wahrscheinlich sekundäre Gliose) ergab.

Unter Friedreichscher Ataxie hat man nach Verf. eine Krankheit zu verstehen, die sich wahrscheinlich im gesamten Centralnervensystem lokalisiert und je nach dieser Lokalisation einen spinalen, cerebellaren oder cerebralen Typus darbieten kann; dem cerebellaren Typus würde dann die Ataxie héréditaire cérébelleuse Maries zugehören. In späteren Fällen wird man jedenfalls bei der anatomischen Untersuchung von Friedreich-Fällen auch dem Großhirn seine Aufmerksamkeit zuzuwenden haben.

### Psychiatrie.

**30) Zur Ätiologie der progressiven Paralyse, von Eugen Konrád. (Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 35.) Ref.: Hudovernig (Budapest).**

Verf. untersuchte 100 Paralytiker mit bezug auf die ätiologischen Momente und fand: Lues allein in 19, hereditäre Belastung in 4, Stigmata (in deren gehäuftem Vorkommen er ein Zeichen krankhafter Prädisposition erblickt) in 17, hereditäre Belastung + Stigma + Lues in 6, hereditäre Belastung + Lues in 4, Stigma + Lues in 20, hereditäre Belastung + Stigma in 6 Fällen; in 24 Fällen fehlten Daten. Verf. meint, daß das Ergebnis dieser allerdings kleinen Statistik in der Bewertung der Lues als Krankheitsursache der Paralyse zur Vorsicht mahne, denn bloß in 20% kam Lues in der Anamnese allein vor, während sie in 30% mit anderen prädisponierenden Momenten kombiniert war und in 57% der Fälle hereditäre Momente obwalteten. Er hält es daher für wahrscheinlich, daß die Lues in der überwiegenden Zahl der Fälle nur mit anderen Faktoren kombiniert zur Paralyse führt, und daß letztere, wie andere Geisteskrankheiten, bei vorhandener Prädisposition im Falle des Zusammenwirkens mehrerer Gelegenheitsursachen auch ohne Lues zustande kommen kann.

**31) Untersuchungen zur Syphiliadiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri, von Plaut. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII.) Ref.: H. Vogt.**

Verf. berichtet in erweiterter und detaillierter Form über seine mit Wassermann seinerzeit angestellten bekannten Versuche (vgl. d. Centr. 1907. S. 762). Es wird im Kreise der neurologischen und psychiatrischen Fachkollegen gewiß allgemein begrüßt werden, daß Verf. nicht nur in extenso über seine weiterschauenden Versuche berichtet, sondern auch, daß er die Voraussetzungen dazu in instruktiver Weise erörtert. Im ganzen sind von 54 Fällen von Paralyse die Spinalflüssigkeit, von 20 das Blutserum untersucht. Von ersteren ergaben 76% positive Befunde. Von 8 Fällen von Lues cerebri: die Spinalflüssigkeit erwies sich negativ, von 5 Blutserumproben waren zwei positiv. 25 Proben von Spinalflüssigkeiten Gesunder ergaben stets negativen Befund: hierbei ist beachtenswert, daß besonders auch solche Proben mit vermehrtem Eiweiß- und Zellgehalt herangezogen wurden, weil sich auf diese Weise der Nachweis führen ließ, daß die letzteren bei der Paralyse bekanntlich sehr häufigen Momente die Reaktion nicht bedingen. Von wesentlich instruktivem Wert sind die Berichte des Verf.'s über das Versuchsmaterial, sowie über die mißglückten Versuche, die fraglichen und negativen Fälle, sodann über die für die Beurteilung der Versuche ja wesentliche, bislang aber nicht sicher zu entscheidende Frage bezüglich der Herkunft und Bildungsweise des Liquor cerebrospinalis. Schließlich wird auch die Frage über die Beziehung zwischen Zellbefund und biologischem Verhalten des Liquor erörtert: nicht in jedem Falle, wenn die Spinalflüssigkeit eine Zellvermehrung aufweist, enthält sie auch Antistoffe. In einem paralyse-verdächtigen Falle fanden sich umgekehrt Antikörper, ohne daß Lymphocytose bestand.

**32) Über das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten farbigen Rassen, von H. Ziemann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 52.) Ref.: Kurt Mendel.**

In den Küstengegenden Afrikas, in Westindien, Venezuela, Japan, im Südosten Europas ist progressive Paralyse gar nicht oder nur sehr selten beobachtet worden, trotzdem in diesen Ländern Syphilis sehr häufig ist. Außer der Lues sind demnach auch noch andere allgemeine ätiologische Momente beim Zustandekommen der Paralyse zu berücksichtigen, wie z. B. der intensive Kampf ums Dasein.

Ebenso wie die Paralyse scheint auch die Tabes bei Negern selten zu sein bzw. zu fehlen. Verf. hat bisher nur 2 Fälle von Tabes bei Negern in Westindien beobachtet.

**33) A contribution to the study of dementia paralytica in Brazil**, by J. Moreira and A. Penafiel. (Journ. of ment. science. 1907. Juli.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Aus den Mitteilungen der Verff. über die Paralyse in Brasilien geht hervor, daß die Zahl der Paralysen verhältnismäßig gering ist; sie beträgt nur 2,76% der Aufnahmen.

Ausländer und Brasilianer werden in ziemlich gleicher Weise davon betroffen. Die Frauenparalysen scheinen sehr selten, eine paralytische Frau kommt auf 18 paralytische Männer. Was endlich die Ätiologie angeht, so war bei 60 Paralysen in 30% syphilitische Infektion sicher, in 50% wahrscheinlich, in 20% nicht zu beweisen.

**34) Progressive Paralyse und Verbrennung**, von E. Meyer. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 50. Vereinsb.) Ref.: Kurt Mendel.

33jähriger Heizer; 1900 Syphilis. Juni 1906 Gesicht und Arme bei Zugentgleisung verbrüht. Darauf etwas Blasenschwäche. Oktober 1906 läppisches Wesen, vergeblich, Sprachstörung, Erregung. September 1907 typische Paralyse. Das Trauma hat entweder die schon vorhandene Paralyse zur schnelleren Entwicklung gebracht oder es schaffte durch Schwächung des Nervensystems den günstigen Boden, auf dem die Psychose entstehen konnte. Die notwendige Voraussetzung ist stets die frühere Syphilis.

**35) Alkohol, Unfall und progressive Paralyse**, von W. Seiffer. (Ärztliche Sachverst.-Zeitung. 1907. Nr. 16.) Ref.: Kurt Mendel.

Frau X. stürzt auf einer nicht beleuchteten Treppe eines Gastlokals und erkrankt an Paralyse, welche letztere laut Gerichtsbeschlusses mit dem erlittenen Unfall in Zusammenhang zu bringen ist. Der Gastwirt wird verklagt, weil die Treppe nicht genügend beleuchtet war, behauptet aber, daß Frau X. betrunken war und deshalb die Treppe hinabgestürzt ist. In dem geforderten Gutachten handelt es sich nun darum, zu entscheiden, ob wirklich die Trunkenheit der X. den Sturz und seine Folgen verursachte. Verf. führt aus: Frau X. trug den Keim zur Paralyse am Tage des Unfalles schon in sich, bei ihr ist erfahrungsgemäß die Alkoholwirkung intensiver als bei einem Gesunden. Sie hatte aber vor dem Unfall stark alkoholhaltige Getränke wie Porter und Schnaps zu sich genommen, befand sich also in einem Zustand der Alkoholvergiftung, brauchte dabei aber gar nicht ihrer Umgebung als „betrunken“ zu erscheinen. Frau X. ist infolgedessen unsicher beim Treppensteigen gewesen und gestürzt, der Sturz aber brachte die Paralyse zum Aufflackern und zur rascheren Entwicklung. Die Alkoholvergiftung war also die eigentliche Ursache, mindestens aber eine mitwirkende Ursache des Sturzes.

**36) Über die Hirngewichtsverhältnisse bei der progressiven Paralyse**, von J. L. Entres. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. zeigt — gegen Moebius und andere Forscher als 24jähriger junger Mann, der die Doktorwürde erst erlangen will, allzu scharf und schroff polemisierend —, daß mit der absoluten Hirngewichtszahl ohne Kenntnis der Schädelkapazität nichts anzufangen ist, daß nur ein Vergleich beider Zahlen brauchbare Schlüsse zulassen kann.

Wenn man nun bei der progressiven Paralyse konsequent die Schädelkapazität mißt und in Vergleich zum Hirngewicht bringt, so findet man gar nicht selten, daß letzteres durchaus normal groß ist, und daß von einer Hirnverkleinerung nicht die Rede sein kann. Auch kann, wenn man die Beziehungen des Körpergewichtes zum Hirngewicht berücksichtigt, letzteres durchaus normal groß sein, trotz stärkster Abmagerung.

In 2 Fällen fand Verf. ein im Verhältnis zum verfügbaren Schädelinnenraum zu schweres und zu voluminöses Gehirn. Beide Kranke waren in, bzw. nach schweren epileptiformen paralytischen Anfällen gestorben. Vielleicht ist die Hirnvergrößerung Folge dieser Anfälle, vielleicht geht aber überhaupt der Hirnverkleinerung bei der Paralyse eine Hirnanschwellung voraus und beide wechseln auch späterhin mehr oder weniger. Die Dauer der Paralyse steht zu dem bei der Sektion gefundenen Hirngewicht in keinem bestimmten Verhältnis. Daß bei länger dauernder Paralyse das Hirn regelmäßig verkleinert gefunden wird, ist nicht richtig.

In der Mehrzahl der Fälle führt die Paralyse zu einem durchaus harmonischen Schwund beider Großhirnhemisphären; besteht aber — wie dies selten vorkommt — einseitige Hemisphärenverkleinerung, so sind zumeist klinisch Halbseitensymptome vorhanden gewesen.

Von 9 Fällen von Paralyse boten 7 annähernd normale Werte für das absolute Kleinhirngewicht, ein Fall zeigte ein abnorm kleines, ein anderer ein abnorm großes Kleinhirn.

**37) Über Gliastiftbildung und Vorderhornatrophie im Rückenmark eines Paralytikers,** von Friedel. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Fall von progressiver Paralyse mit Hinter- und Seitenstrangerscheinungen, außerdem bestanden Muskelatrophien im rechten Bein. Mikroskopisch fanden sich im Brustmark Gliawucherungen, Erweiterung und Verschiebung des Centralkanals; diese Erscheinungen waren alter, wohl angeborener Art. Im Lumbalmark erwies sich das Vorderhorn der rechten Seite stark atrophisch, das Bild erinnerte an eine alte Poliomyelitis anterior; dem entsprach, daß die Atrophie und Wachstumsbehinderung der rechten Seite angeblich im Anschluß an eine Infektionskrankheit aufgetreten war. Hinter- und Seitenstränge teilweise atrophisch.

**38) Over de pathologische Anatomie van het verschynsel van Westphal bij progressieve paralyse,** von C. v. Valkenburg. (Ned. Tydschr. v. Gen. II. Nr. 13.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Drei Fälle von Dementia paralytica, welche zeigen, daß die pathologisch-anatomischen Befunde in den Hintersträngen des Rückenmarkes nicht immer im Einklang stehen mit dem Verhalten der Sehnenreflexe während des Lebens.

Fall I. Klinisch: alle Sehnenreflexe erhöht, r. > l. Rechts typisch Babinski, links weniger typisch. Pathologisch-anatomisch: Weigert-Präparate des Lendenmarkes zeigen deutliche Degeneration des rechten Pyramidenstranges, links sehr geringe Affektion. Symmetrische Erkrankung beider Hinterstränge mit Einschluß der Wurzeintrittszone. In den Nissl-Präparaten diffuse Entartung der chromatophilen Substanz in den Vorderhörnern, Hinterhörnern und Spinalganglien. In den Clarkeschen Säulen keine einzige normale Zelle. Mit einer vom Verf. modifizierten Bethe-Färbung (Thionin statt Toluidin) fanden sich geringe Veränderungen in den Vorderhörnern usw., in den Clarkeschen Säulen zeigten die Zellen kaum noch einige fibrilläre Struktur.

Fall II. Klinisch: Patellar- und Achillessehnenreflexe aufgehoben, beiderseits Babinski. Anatomisch: ziemlich starke Degeneration beider Pyramidenstränge, r. > l. Außerdem eine schmale Zone beiderseits von dem Pyramidenstrang ausgehend am Rande des Schnittes bis fast zur Spitze des Vorderhornes.



Im Dorsalmark Meningomyelitis. Hinterstränge symmetrisch degeneriert. Nissl- und modifizierte Bethe-Färbung: Befund etwa wie in Fall I.

Fall III. Klinisch: Patellarreflex links aufgehoben, rechts lebhaft. Achillesreflex beiderseits fehlend (Pat. spannt immer). Anatomisch: Diffuse Degeneration der ganzen weißen Substanz, mehr kompakt in schmalen Zonen beiderseits neben dem Spt. med. post. und an der Spitze der Hinterhörner. Nissl-Befund etwa wie oben. Modifizierte Bethe-Färbung: Zahl der Ganglienzellen im linken Vorderhorn etwa bis auf die Hälfte reduziert, die übrigbleibenden zeigen stärkere Strukturveränderungen. Verf. will das einseitige Fehlen des Kniephänomens durch diesen Befund im linken Vorderhorn erklären.

39) **Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen**, von Erwin Stransky. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XV. S. 425. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Von den 60 untersuchten Fällen waren 29 Paralytiker, acht senile Demenz, ferner vier arteriosklerotische Demenz, je einer Manie und Melancholie in senio, schließlich vier Fälle von Paranoia, drei Dementia praecox, zwei Epilepsie, zwei Amentia, vier Alkoholdelir und einer Korsakowsche Psychose. Insbesondere bei den Paralytikern fanden sich Anfangsstadien und ausgesprochenere Affektion im Sinne des diskontinuierlichen Markzerfalles, während Wallersche Degeneration sich nur ganz vereinzelt findet. Trotzdem eine Reihe von Affektionen (Marasmus, Infektion u. a.) mit unterliefen, die gleichfalls Ursache der Nervenveränderungen hätten sein können, ist Verf. doch geneigt, diese der Paralyse selbst zuzuschreiben, da die Ergebnisse der Untersuchung bei den anderen Psychosen negative oder nahezu negative gewesen sind. Er benützt diese Eigenart der Paralyse mit Neigung zu parenchymatösen Veränderungen in den peripheren Nerven, um darin eine Stütze für die Anschauung zu finden, daß die Paralyse eine Allgemein-erkrankung des Gesamtorganismus darstellt.

40) **The blood pressure in paresis**, by Walton. (Journ. of the Amer. med. Assoc. 1906. 27. Okt.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Untersuchungen des Verf.'s führen im allgemeinen zu dem Resultat, daß der Blutdruck bei Paralyse zumeist infolge der Arteriosklerose und der begleitenden Nierenveränderungen hoch ist, ohne daß dieser Umstand besondere differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen kann. Einen sicheren Zusammenhang zwischen der Höhe des Blutdruckes und dem jeweiligen psychischen Bilde vermochte Verf. nicht nachzuweisen.

41) **L'albumosuria in alcune malattie mentali**, per Alberto Ziveri. (Il Morgagni. 1907. Nr. 6.) Ref.: Hübner (Bonn).

Nur bei progressiver Paralyse und bei schwerer „Amentia pellagrosa“ fand Verf. die Albumosurie konstant. Bei allen übrigen Psychosen und bei Gesunden fehlte sie entweder ganz oder war nicht sehr ausgesprochen.

42) **Progressive Paralyse im Kindesalter**, von F. Bachmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 51. Vereinsb.) Ref.: Kurt Mendel.

5 Fälle von kindlicher Paralyse. Nach Jahren normaler geistiger Entwicklung begannen die Kinder fast akut zu verblöden. Syphilis spielt anamnestisch die Hauptrolle, sie ist vererbt oder akquiriert. Die Mütter von zweien der Kinder leiden an Tabes. Paralytische Anfälle, läppische Euphorie, psychische Indolenz, tiefe Verblödung, große Vergeßlichkeit für nahe zurückliegende Begebenheiten, Schwankungen der Stimmungs- und Affektlage sind die Hauptsymptome. Wahn- und expansive Ideen fehlen. Alle Kinder zeigen spastisch-ataktischen Gang, paralytische Sprache und Schrift, die meisten totale Pupillenstarre, zwei Atrophia optici. Bei einem Kind deutliche Remission. Schulkinder, deren geistige Regeksamkeit plötzlich nachläßt, sind auf Paralyse zu untersuchen.

43) **Beitrag zur progressiven Paralyse im Kindesalter**, von Curschmann. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 38 u. 39.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Der 13 Jahre alte Knabe bot eine große Zahl körperlicher und geistiger Zeichen der progressiven Paralyse. Die Erkrankung hatte im 9. Lebensjahre eingesetzt. Nach einem Fall von der Treppe verblödete er auffallend schnell; daß der Knabe schon vorher geistig abnahm, war dem Vater entgangen, der alle Schuld an der Erkrankung dem Unfall beimaß. Hereditäre oder früherworbene Lues war nicht sicher nachzuweisen; nur zeigte der Liquor cerebrospinalis eine Vermehrung des Albumens und starke Lymphocytose.

44) **Een geval van progressieve juveniele dementie**, von G. Janssens und R. Mees. (Psych. en neur. Bl. 1907. Nr. 3.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Diagnostisch schwieriger Fall, der auch durch den pathologisch-anatomischen Befund nicht aufgeklärt wird. Bei der Aufnahme war Pat. 15 Jahre alt; er zeigte somatisch: Facialisdifferenz mit fibrillären Zuckungen in einer Gesichtshälfte, lebhaft Reflexe ohne Klonus, spastisch-paretischen Gang, stark gestörte Sprache und Tremor, psychisch Demenz. Anamnestisch ist hervorzuheben, daß keine Anhaltspunkte für Lues und Potus der Eltern vorhanden sind, daß die Entwicklung etwas verspätet war, aber ohne stärkere Störungen, und daß die Eltern seit dem 11. Jahre Sprachstörungen wahrgenommen haben, die progressiv wurden, dabei Rückgang der Intelligenz und Gehstörungen. In der Anstalt fortschreitende Demenz und zunehmender körperlicher Verfall. 4 mal Lumbalpunktion, 2 mal mit negativem, 1 mal mit positivem Befund, 1 mal „réaction discrète“. Nach 7 Jahren Exitus. Pathologisch-anatomisch wurde makroskopisch gefunden: starke Atrophie des Gehirns, mäßiger Hydrocephalus internus, einige wenige Ependymgranulationen im 4. Ventrikel, keine Meningitis. Mikroskopisch: diffuse Degeneration der Ganglienzellen, keine Plasmazellen, erst nach langem Suchen wurden sehr spärliche Lymphocyten in den Gefäßscheiden gefunden. Keine Endothelwucherungen, aber Gliawucherung in der Randzone und Stäbchenzellen. Es fehlen also fast alle pathologisch-anatomischen Kennzeichen der Dementia paralytica, so daß die Verf. meinen, diese Krankheit ausschließen zu müssen und ebenso die Lues hereditaria tarda von Homén, womit das klinische Bild einige Ähnlichkeit hatte. Eine einwandfreie Diagnose wäre also nicht zu stellen.

45) **Jugendliche Paralyse**, von Koloman Keller. (Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 40.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Der mitgeteilte Fall betrifft einen 19jähr. Mann, bei dem sich ausgesprochene Zeichen progressiver Paralyse finden. Der Vater ist Potator und zeigt träge Pupillenreaktion, ebenso die Mutter, welche einmal abortierte. Von vier jüngeren Geschwistern wurden drei untersucht und zeigen auch Trägheit der Lichtreaktion, zum Teil ungleiche Pupillen.

46) **Die Paralyse im Unteroffizierstand**, von Bennecke. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Verf. hat 14 Fälle von progressiver Paralyse aus dem Unteroffizierstand zusammengestellt. Schon Drastich hatte, nachdem für den Offizierstand die Häufigkeit der Paralyse feststeht, auch auf das Vorkommen dieser Affektion bei Unteroffizieren hingewiesen. Lues ließ sich bei sechs nachweisen, einmal ist sie wahrscheinlich, einmal besteht Verdacht auf hereditäre Lues. Trauma und besonders schwere Strapazen lagen, als für den Ausbruch der Krankheit wichtig, mehrmals vor. Verf. hält weniger die Syphilis an sich, als die unzureichende oder unterlassene Quecksilberbehandlung für kausal bedeutungsvoll. Für den frühzeitigen Ausbruch, der sich mehrmals ergab, seien vielleicht spezifisch militärische Verhältnisse verantwortlich zu machen.

47) **Historisches und Statistisches zur Frauenparalyse**, von Wolfgang Hieronymus. (Inaug.-Dissert. Rostock 1906.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Frauenparalyse hat in den letzten 50 Jahren eine ganz deutliche, dem männlichen Geschlecht gegenüber relativ stärkere Zunahme erfahren. Das Leiden fällt meist in die präklimakterische Zeit. In letzter Zeit mehren sich die Fälle von juveniler und infantiler Paralyse beim weiblichen Geschlecht auffällig. Die größte Mehrzahl gehört den unbemittelten Bevölkerungsschichten an. Die Ehen der paralytischen Frauen sind meist kinderlos. Fälle von konjugaler und familiärer Paralyse sind in letzter Zeit relativ häufig beobachtet worden. Meist handelt es sich um die demente Form der Paralyse. Durchschnittsdauer  $2\frac{1}{2}$  Jahre. Das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Paralytikern schwankt nach Rasse und Wohnort und beträgt für Deutschland durchschnittlich 3,5 bis 4:1. Die Fälle der paralytischen Frühformen lassen hinsichtlich der Häufigkeit bei beiden Geschlechtern keinen Unterschied erkennen. Stets sind mehrere Momente erforderlich, um bei Frauen die Paralyse vorzubereiten und auszulösen. Eine von Geburt an vorhandene Disposition, sowie eine im Laufe der Zeit erworbene Resistenzunfähigkeit des Gehirns wirken zusammen.

**48) Über die Beziehungen der genuinen Opticusatrophie zur progressiven Paralyse**, von Heinrich Schulte. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

In einem Zeitraum von etwa 20 Jahren sind in der Würzburger Klinik nur 8 Fälle von Paralyse mit Opticusatrophie beobachtet worden ( $= 2\frac{2}{3}\%$  aller aufgenommenen Paralytiker). Aus diesem Material ergaben sich für Verf. im wesentlichen folgende Schlußfolgerungen:

1. Sämtliche 8 Kranke wiesen eine Hinterstrangserkrankung (sowohl klinisch wie anatomisch eine Tabes) auf.
2. Die Opticusatrophie war stets schon vorhanden, als die Paralyse begann.
3. Erstere tritt viel häufiger doppelseitig und bezüglich der Intensität symmetrisch auf als einseitig.
4. Ist bei Tabeskranken mit Opticusatrophie die Paralyse manifest geworden, so läßt sich ein Unterschied im Verlauf der Paralyse mit oder ohne Opticusatrophie nicht mehr feststellen.

5. Die Opticusatrophie ist wahrscheinlich keine der Hinterstrangserkrankung koordinierte Krankheit, sondern ein derselben subordiniertes Symptom. Sie ist sehr wahrscheinlich von einer Erkrankung im obersten Halsmark oder untersten verlängerten Mark abhängig.

**49) Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse**, von Otto Mayer. (Archiv f. Ohrenh. LXXII.) Ref.: Kurt Mendel.

Auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen (an 9 Gehörorganen von 5 Paralytikern, in 2 Fällen wurde auch der Hirnstamm histologisch untersucht), sowie klinischer Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die im Anfangsstadium der Paralyse auftretenden Reizerscheinungen in der Gehörssphäre können auf peripheren Veränderungen im Gehörorgane beruhen, es sind aber centrale Ursachen nicht ausgeschlossen.
2. Die Schwerhörigkeit bei Paralyse ist zumeist auf eine Degeneration des Cochlearis zu beziehen, welche am häufigsten tabischer Natur ist; arteriosklerotische und senile Veränderungen werden in den späteren Stadien der Erkrankung sich ausbilden und im klinischen Symptomenbild nicht hervortreten.

Eine Gehörstörung wird bei Paralyse nur dann mit Sicherheit zu beobachten sein, wenn der Prozeß in der Med. oblong. bereits Veränderungen gezeitigt hat, bevor noch die cerebrale Erkrankung voll entwickelt ist.

**50) Akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse**, von Zahn. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Nach einer Übersicht über die Literatur der im Zusammenhange mit progressiver Paralyse auftretenden vasomotorisch-trophischen Störungen beschreibt

Verf. 9 Fälle, in denen sich die Haut, unabhängig von Druck und sonstigen äußeren Einflüssen, zum Teil in gewaltiger Ausdehnung, blasenförmig abhob. In der Verteilung der Blasen bestand keine Gesetzmäßigkeit, das körperliche Allgemeinbefinden war in schweren Fällen durch Fieber, Gewichtsabnahme mit Kräfteverfall beeinträchtigt. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab keinen regelmäßigen und charakteristischen Befund, auch die peripheren Nerven waren frei von Degeneration. Nur in einem Falle bestand in einem dem befallenen Hautgebiete zugehörigen Spinalganglion eine ausgesprochene entzündliche Veränderung.

Diese Blasenreibungen sind zweifellos als paralytische Krankheitserscheinungen zu betrachten, lassen sich aber in den schweren Fällen nicht auf materielle Schädigungen des centralen und peripheren Nervensystems zurückführen. Die Ähnlichkeit des Verlaufes mit der des Pemphigus febrilis läßt vermuten, daß in diesen Fällen von progressiver Paralyse toxische Substanzen im Blute gebildet werden, die den Gewichtsabfall und das Fieber erzeugten und gleichzeitig die Blutgefäße der Haut so schwer schädigten, daß Transsudation, zum Teil mit Gewebsuntergang, erfolgte. In den leichteren Fällen ohne wahrnehmbare Störung des Allgemeinbefindens liegen vielleicht vasomotorisch-trophische Störungen mit oder ohne Beziehung zur paralytischen Nervendegeneration zugrunde, die eine gesteigerte Transsudation aus den Blutgefäßen — begünstigt durch eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände — zur Folge hatten.

Zum Schlusse verweist Verf. auf die Verwandtschaft dieser Hautablösungen mit dem sogen. akuten Decubitus, die die Annahme widerlegt, daß die akute Hautangrän jedesmal ein Druckbrand sei.

51) **A study of reflexes of the lower extremities in sixty cases of paresis, with a special reference to the paradoxical reflex**, by Alfred Gordon. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Juli.) Ref.: M. Bloch.

Verf. hat 60 Fälle von Paralyse einer genaueren Untersuchung in bezug auf das Verhalten der Reflexe an den unteren Extremitäten unterzogen und zwar mit besonderer Berücksichtigung des von ihm beschriebenen paradoxen Reflexes. Er fand letzteren 35mal doppelseitig und 7mal einseitig, 39mal zusammen mit gesteigerten Patellarreflexen, 3mal trotz Fehlens derselben; in den Fällen von einseitigem Vorhandensein entsprach letzterem Steigerung des Patellarreflexes auf derselben Seite. Das Babinskische Zeichen war 3mal doppelseitig, 4mal einseitig vorhanden, von diesen 7 Fällen zeigten nur zwei den paradoxen Reflex. Das Oppenheimsche Phänomen war 4mal doppelseitig, 4mal einseitig vorhanden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung bestätigen nach des Verf.'s Meinung seine schon früher ausgesprochene Ansicht, daß das von ihm beschriebene Phänomen der Ausdrück entweder einer frühen oder einer geringen (wie nach unseren bisherigen Kenntnissen bei der Paralyse in der Regel nachweisbaren) Beteiligung der Pyramidenbahnen am krankhaften Prozesse ist.

52) **Beitrag zum Zellenstudium der Cerebrospinalflüssigkeit**, von Pappenheim. (Zeitschr. f. Heilk. XXXVIII. S. 314.) Ref.: Pilcz (Wien).

L. Veränderungen der Zellen im Liquor. Anwesenheit eines Leukotoxins im Liquor der Paralytiker.

Verf. bespricht zunächst genau die bisher bekannten Zellformen im Liquor cerebrospinalis (Lymphocyten, besonders bei Tabes und Paralyse, polymorphkernige Leukocyten bei akuten Meningitiden und bei Exacerbationen des tabischen und paralytischen Processes, die Degenerationsprodukte von Lymphocyten, Leukocyten usw.).

Zweck der Arbeit war, den schädigenden Einfluß des Liquors auf die darin suspendierten Zellen experimentell zu zeigen. Zur Untersuchung gelangten Fälle von progressiver Paralyse und Dementia praecox. Die Untersuchungstechnik (Färbemethoden usw.) müssen im Originale nachgelesen werden. Es zeigte

sich nun, daß, während Leukocyten in Blutplasma oder physiologischer Kochsalzlösung suspendiert unverändert bleiben, dieselben in Liquor cerebrospinalis sich mehr minder rasch verändern und degenerative Befunde darbieten. Bei Bruttofentemperatur vollziehen sich diese Veränderungen (Einzelheiten vgl. Original) noch viel schneller; Formolzusatz verhindert sie. Dabei ergab sich ein bemerkenswerter Unterschied zwischen dem Liquor von Paralytikern und dem von Hebephrenen; bei ersteren vollzogen sich die Veränderungen ungleich rascher (schon nach 3 bis 4 Stunden, bei letzteren erst nach 12 bis 20 Stunden).

Außerdem aber konnte gezeigt werden, daß in dem Paralytikerliquor ein bei 56° inaktivierendes Leukotoxin enthalten ist, welches im Hebephrenenliquor nicht nachzuweisen ist.

Die im Liquor auftretenden, von Blutzellen verschiedenen Elemente sind, wenigstens teilweise, degenerierte Leukocyten.

Die höchst mühevollen, nicht nur für die Klinik an sich, sondern gewiß auch vom theoretischen Standpunkte aus sehr wertvollen Untersuchungen förderten außerdem eine Reihe interessanter Beobachtungen zutage, welche Verf. nebenbei erwähnt, so z. B., daß in allen Liquorproben sich deutlich Hämolyse nachweisen ließ, oder daß ein Kaninchen die intravenöse Injektion von 9 ccm eines Paralytikerliquors ohne irgendwelche merkbare Folgeerscheinungen überlebte. (Ref. hatte u. a. mit Paralytikerserum an weißen Mäusen experimentiert und sich überzeugen können, daß bei mittelschweren Tieren subkutane Injektionen von 2 bis 3 ccm Paralytikerserum nicht nachweisbar toxisch wirkten.)

## II. Hämatomakrophagen im Liquor cerebrospinalis.

In einem Falle von Paralysis progressiva, der 10 Tage nach einer Lumbalpunktion, welche blutig tingierten Liquor cerebrospinalis ergeben hatte, wieder während Krampfaufällen punktiert wurde, fanden sich die von Sabrazès und Muratet so genannten Hämatomakrophagen (Eisenreaktion usw.).

Bei der Obduktion zeigte die Dura mater entsprechend der Punktionsstelle an der Innenfläche eine von Blutpigment herrührende Verfärbung und zarte Auflagerung (in Organisation begriffenes zellen- und gefäßreiches Granulationsgewebe; zahlreiche Zellen ein Pigment enthaltend, das auch die Eisenreaktion gab). Die Hämatomakrophagen stammten also aus dieser lokalveränderten Stelle.

**53) Charakterveränderungen in der Remission der progressiven Paralyse,** von Aug. Hegar. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 26.) Ref.: Ernst Schultze (Greifswald).

Verf. fand bei vielen Paralytikern in der Remission eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Pünktlichkeit und Ordnungsliebe, die sie in gesunden Tagen oft genug nicht hatten. Diese Charakterveränderung erleichterte ihre Behandlung und ermöglichte vor allem die versuchsweise Entlassung aus der Anstalt. Je ausgesprochener die Symptome waren, eine desto längere Remission war zu erwarten. In einem Nachwort weist er noch besonders den naheliegenden Einwand zurück, es habe sich um Lues cerebri gehandelt. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung wird nicht mitgeteilt.

**54) Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse,** von Fels. (Monatssch. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Verf. stellt sich die Aufgabe, an dem Material der letzten 15 Jahre der Jenenser Klinik festzustellen, einmal ob die von Mendel u. a. angegebene Tatsache der Abänderung der klinischen Bilder der Paralyse zutrifft, dann ob die von Kraepelin auf die strengere Durchführung der Bettbehandlung zurückgeführte Abnahme der paralytischen Anfälle auch für das Jenenser Material zutrefte. Die Zahl der jährlichen Aufnahmen wegen Paralyse war in den bearbeiteten letzten drei Lustren annähernd konstant geblieben, desgleichen die soziale Gliede-

rung der Paralysekranken. Der Prozentsatz an Taboparalysen blieb ebenfalls annähernd konstant. Die demente Form zeigte eine auffällige Zunahme zu ungunsten der expansiven und depressiv-hypochondrischen Form. Reine Fälle sind aber selten. Die Anfälle zeigten, soweit sie klinisch beobachtet waren, kaum eine Änderung, dagegen ergab sich eine Abnahme der anamnestisch festgestellten. Bestimmte Anhaltspunkte für die Verschiebung der Zahlenergebnisse sind einstweilen nicht zu gewinnen.

55) **Have the forms of general paresis altered?** by Clark and Atwood. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Sept.) Ref.: M. Bloch.

Verf. hat 3000 Fälle von Paralyse auf das Vorkommen der verschiedenen Formen untersucht. Es handelt sich nur um in Anstalten beobachtete Fälle. Er unterscheidet eine einfach demente, eine depressive und eine euphorische mit Größenideen einhergehende Form. Die depressive Form hat in den letzten zehn Jahren eine geringe Steigerung erfahren, umgekehrt die euphorische eine geringe Abnahme, ohne daß aber sehr erhebliche Unterschiede gegen früher zu konstatieren wären. Verf. glaubt, daß letztere bedingt sind durch die verfeinerte Diagnostik gegenüber anderen depressiven Psychosen und früheres Erkennen auch der Frühstadien der Paralyse. Im ganzen fand Verf. die expansiv euphorische Form in 70<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, die demente in 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, die depressive in 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle.

56) **The prognosis in dementia paralytica**, by George Green. (Journ. of ment. science. 1906. April.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Aus der Zusammenstellung des Verf. geht hervor, daß die akutesten Formen der Paralyse die zwischen dem 35. und 40. Lebensjahr sind, daß besonders die jugendlichen Fälle länger sich hinziehen. Letzteres gilt auch für die Vereinigung von früh einsetzender Tabes und Paralyse. Was einzelne psychische Symptomenkomplexe angeht, so meint Verf., daß das frühe Eintreten von Demenz ein ungünstiges Zeichen sei, ebenso von depressiven Zuständen. Exaltation sei von wechselnder Bedeutung, während paranoische Bilder für einen längeren Verlauf sprächen. Die Frage der stationären Paralyse ist nicht berührt.

57) **Die Behandlung der Paralyse mit Mergal**, von Kayser. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 22.) Ref.: Ernst Schultze (Greifswald).

Verf. regt an, Paralytiker mit Mergal zu behandeln. Mergal komme in Gelatinekapseln in den Handel; jede enthält 0,05 cholsaures Quecksilberoxyd und 0,1 Albumen tannicum; Dosis 3 mal 1 bis 3 mal 3 Kapseln täglich nach dem Essen. Die Anwendung des Mittels ist sehr leicht und bequem; unangenehme Begleiterscheinungen wurden nicht beobachtet, ebensowenig auch ein günstiger Einfluß auf die Paralyse. Ein solcher war schon bei der Art des Krankenmaterials nicht erwartet.

58) **Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker**, von Pilcz. (Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.) Autoreferat.

Verf. erinnert an die v. Wagnerschen Versuche, durch Erzeugung von künstlichem Fieber den Prozeß der Paralyse therapeutisch zu beeinflussen, sowie an seine ausführl. Mitteilung über systematische Versuche dieser Art, welche auf v. Wagners Anregung an einer großen Reihe von Fällen angestellt worden waren (vgl. Jahrb. f. Psych. XXV).

Verf. betont nun, daß gerade der Hausarzt in der Lage wäre, dieses viel versprechende Verfahren mit mehr Aussicht auf Erfolg in Anwendung zu bringen, da er eher Gelegenheit hat, ganz initiale Fälle in den allerfrühesten Entwicklungsstadien zu sehen, als der Fachmann, zu welchem doch meistens nicht mehr ganz frische Fälle gebracht werden.

Verf. schildert nun eingehend die Technik des Verfahrens und berichtet über folgende Fälle, die katamnestic verfolgt wurden:

I. 32jähriger Konsulatsbeamter. 26. Mai 1905 alle somatischen und psychi-

schen Erscheinungen einer initialen, aber zweifellosen Paralyse. Injektionskur. April 1907 dauernd in einer allerdings nicht verantwortungsvollen Stellung tätig.

II. 38jähriger Gerichtsbeamter. 19. Oktober 1905 typische, initiale Paralyse. April 1907 dauernd stationär, zwar pensioniert, doch in den Augen der Umgebung „gesund“.

III. 42jähriger Lithograph. 18. September 1905 einfach demente, ziemlich akut einsetzende Paralyse. April 1907 dauernd berufsfähig. Schrift und Spiegelschrift tadellos. (Schriftproben im Texte.)

Anhangsweise berichtet Verf. noch über einen schon sehr vorgeschrittenen Fall von dementer Paralyse, bei dem durch Injektionskur noch eine sehr weitgehende und langdauernde Remission erzielt werden konnte.

59) **Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven**, von Isserlin. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII.) Ref.: H. Vogt.

Verf. hat bei einer großen Anzahl von Patienten eingehende Untersuchungen psychologischer Art angestellt, von Methoden kamen in Anwendung Assoziationsversuche üblicher Art, in einigen Fällen einfachere Reaktionsversuche und einmal phonographische Aufnahmen. Auch Kontrollversuche an Normalen wurden angestellt. Bezüglich der Depressionszustände ließ sich erkennen, daß nach dem schematischen Schulbilde eine Depression mit gleichmäßiger Hemmung auf dem Gebiete des Denkens, Handelns und Fühlens keiner der im Experiment erschlossenen Fälle bot, vielmehr trat bei den Fällen reiner Depression ein vorwiegend sachlich eingestellter Reaktionstyp mit gewöhnlich sehr deutlich werdender Tendenz hervor, dem Sinne des Reizwortes gerecht zu werden. Die Form der Reaktionen ist kurz, egocentrische Vorstellung oft vorhanden, Vorstellungswechsel bei Denkhemmung eingeschränkt, Reaktionszeit verlängert, auch nach Pausen zuweilen noch Reaktionen entsprechend dem Sinn der Reizworte (vielleicht von differentialdiagnostischem Werte), Fehler sind nicht bloß durch Hemmung bedingt. So macht Verf. den interessanten Versuch, die Fälle von Depression nach ihren Assoziationen zu trennen, und er betont mit Recht, daß die Zerlegung in die Hemmung des Denkens, Fühlens, Handelns grobschematisch ist, um eine feinere Detaillierung sowie Einblick in den Reichtum der Kombinationen gewinnen zu lassen. Für die Ideenflucht ergab sich, daß die Zeit der Vorstellungsverknüpfung in der Manie gegenüber der Norm nicht allgemein verkürzt ist, wie schon Aschaffenburg zeigte. Der Manische produziert aber, wie Verf. bei unter möglicher Ausschaltung aller hemmenden Einflüsse aufgenommenen Redeproduktionen zeigen konnte, in der Zeiteinheit mehr Einzelvorstellungen als der Gesunde und wechselt häufiger die Vorstellungsrichtung. Verf. gibt eine Analyse, inwieweit unwillkürliche Einstellungen hierbei mitspielen. Eine derartig schnelle, fortwährend in der Richtung wechselnde, in der Qualität flache Vorstellungsverknüpfung wie sie die Ideenflucht kennzeichnet, ist dem Gesunden durch längere Zeit nicht möglich. Betrachtungen über die diagnostische Verwertbarkeit der Ergebnisse beschließen die interessante, an Details — deren Wiedergabe hier unmöglich ist — reiche Arbeit.

60) **Über die Psychosen des Klimakteriums**, von Berger. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Verf. hat aus seiner 9jährigen Erfahrung an der Jenenser Klinik die Fälle von Klimakteriumspsychosen zusammengestellt. Von 326 in dieser Zeit aufgenommenen Frauen im Alter von 40 bis 55 Jahren befanden sich 140 im Klimakterium. Hiervon konnten nur 14 als reine mit dem Eintritt des Klimakteriums zusammenfallende Psychosen festgestellt werden. 10 davon litten an Melancholie (7 einfache und 3 Angstmelancholien), hiervon sind 7 genesen, 2 gingen in Defekt aus, 1 Suicid (zu Hause). Ein weiterer Fall war ähnlich denen von Gläveke entstanden im Anschluß an operativ bedingten Klimax, er endete ebenfalls, nachdem die Kranke gegen ärztlichen Rat abgeholt war, zu Hause durch Suicid. Die

drei letzten Kranken endlich boten das Bild der klimakterischen Form der Paranoia hallucinatoria acuta, hiervon genas einer, während zwei in Defekt ausliefen. Verf. schließt, daß die Prognose im ganzen keine günstige sei. Eine spezifische klimakterische Psychose existiert nicht.

### III. Bibliographie.

**Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden**, von Dr. H. Kron, Nervenarzt in Berlin. (Berlin 1907, Louis Marcus. 200 S.)  
Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Die verdienstvolle Abhandlung entstand aus Vorträgen, gehalten in zahnärztlichen Fortbildungskursen. Sie bringt in der ansprechenden Form leicht faßlicher Vorlesungen eine gediegene und fast erschöpfende Darstellung der zahlreichen und wichtigen Wechselbeziehungen zwischen Neurologie und Stomatologie. Mit besonderer Ausführlichkeit sind die praktisch wichtigen Kapitel behandelt (z. B. die Trigeminusneuralgien bei Zahnaffektionen). Die vorliegende Arbeit wird also dem Zahnarzt ein willkommener und zuverlässiger Wegweiser in dem Grenzgebiet zwischen Nerven- und Zahnheilkunde sein; sie bietet aber auch dem Nervenarzt mancherlei Anregung und Belehrung. Ref. vermißt nur einen Hinweis auf die große Bedeutung der Artefakte bei den sogen. hysterischen Blutungen (Biß-, Kratz- und Stichwunden an Zahnfleisch und Mundschleimhaut), sowie auf die Beziehungen von Entwicklungsanomalien der Zähne zu angeborenen Erkrankungen des Nervensystems.

### IV. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 13. Januar 1908.

Herr O. Vogt: **Die myeloarchitektonischen Rindenfelder des Menschen.**  
Votr. weist zunächst darauf hin, daß Maus beim Affen myeloarchitektonisch dieselbe Anzahl Rindenfelder unterscheiden konnte wie Brodmann cytoarchitektonisch. Beide Arten decken sich bzgl. Größe und Lage in weitgehender Weise. Votr. hat nun die gesamte Großhirnrinde des Menschen auf ihren myeloarchitektonischen Bau untersucht. Er konnte 51 Rindenfelder voneinander abgrenzen, deren Struktur er mit dem sechsschichtigen Grundtypus vergleicht und in mehrere Gruppen zusammenfaßt. Die unterscheidenden Merkmale liefert vor allem das Verhalten der Tangentialschicht, des Baillargerschen Streifens und der zonalen Faserung. Votr. beschränkt sich darauf, die gefundenen Differenzen an einer großen Zahl von Pal-Präparaten zu demonstrieren und stellt eine baldige Publikation der sich daran knüpfenden theoretischen Erwägungen in Aussicht. Die Demonstration umfaßt die Rindenfelder der vorderen Großhirnhälfte und läßt eine Fülle von interessanten Details erkennen. Hervorgehoben sei, daß die Brocasche Windung sich myeloarchitektonisch aus zwei differenten Gebieten zusammensetzt.  
H. Marcuse (Dalldorf).

**Psychiatrischer Verein zu Berlin.**

Sitzung vom 14. Dezember 1907.

(Schluß.)

4. Herr Ziehen: **Über die sogenannte Angstpsychose.** Im Jahre 1894 hielt Wernicke einen Vortrag, in welchem er sagte, es gibt eine Reihe von Psychosen, die sich nur aus einem einzigen Elementarsymptom zusammensetzen.



Das kann unter anderem die Angst sein und man nennt diese dann Angstpsychosen. Sie können sich weiter entwickeln, und es können Angstvorstellungen und Sinnestäuschungen hinzutreten. Um dieselbe Zeit entwickelte sich die Lehre von der Angstneurose. Diese knüpfte an die Neurasthenie an; bei dieser können alle anderen Symptome gegenüber der Angst zurücktreten. Wenn hierbei Zwangsvorstellungen auftraten, sprach man von Äquivalenten der Angst. Seit jener Zeit ist auf diesem Gebiete nicht viel gearbeitet worden. Auszuscheiden ist die Angst als Teil einer anderen typischen Psychose, der Dementia senilis, der Dementia hebephrenica. Schwieriger ist die Frage, wenn man die Melancholie heranzieht, und es fragt sich, ob man berechtigt ist, die Melancholia agitata von der Melancholie zu trennen. Entwickeln sich die Fälle lediglich auf dem Boden der Depression, so liegt kein Grund zur Trennung vor. Es bleibt aber doch eine kleine Zahl von Fällen übrig, die sich hier nicht einreihen lassen. Diese haben dadurch etwas Charakteristisches, daß bei ihnen das kontinuierliche Symptom der Depression fehlt. Es handelt sich um Angst und um die im Anschluß daran auftretenden Sinnestäuschungen, speziell Gehörstäuschungen. Gewöhnlich verläuft die Affektion schnell und heilt ohne Anstaltsbehandlung aus. Fast alle Fälle der Angstpsychose gehören der Pubertät und dem Senium an, einige auch der Gravidität und dem Puerperium. Einige Fälle verlaufen langsamer, wenn Sinnestäuschungen hinzukommen; es kann sich auch ein stuporöser Zustand entwickeln. Die Angstpsychose ist strenge von der akuten halluzinatorischen Paranoia und von der Amentia zu trennen. Sie gehört zu den Affektschwankungen, die als Steigerung der normalen Schwankungen auftreten. Diese Affektschwankungen haben mit dem manisch-depressiven Irresein nichts zu tun. Als Beispiel für die Angstpsychose wird ein Fall angeführt, welcher einen Rabbiner betraf. Dieser hatte sehr gehäufte Angstzustände. In der Zwischenzeit war er lebhaft und heiter. Das ist aber gerade das Charakteristische, daß die Angst ganz isoliert auftritt.

Herr Weiler berichtet in der Diskussion ausführlicher über den vom Vortr. erwähnten Kranken. Der 53jährige Patient, Rabbiner einer Großstadt, hatte Andeutung von Arteriosklerose, geringen Diabetes und gesteigerte Reflexe. Hereditäre Belastung bestand, indem ein Bruder nervös war und eine Schwester Zwangsvorstellungen hatte. Er selber wollte seit dem 21. Jahre nervös sein. Er war in angesehener und arbeitsreicher Stellung tätig. Schon lange war er Zwangs- und Angstvorstellungen unterworfen, z. B. wenn er Gutachten zu erstatten hatte oder als Sachverständiger einen Eid schwören mußte, mußte der Richter öfters durch Zuspruch seine Bedenken betreffs Falschheid usw. beschwichtigen. In den letzten Jahren war es ihm kaum möglich, Konzepte oder Korrekturen zum Druck zu geben, da ihn Vorstellungen über etwa noch vorhandene Fehler nicht zur Ruhe kommen ließen. Im Herbst 1906 erkrankte er mit Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Obstipation, zeitweiligen Depressionszuständen mit Anfällen von Weinen, Selbstanklagen unbestimmten Angstgefühlen, Angst vor der Zukunft, vor Unheilbarkeit. Von Anfang an war das anfallsweise Auftreten dieser Zustände auffällig; nach mehrstündigen oder mehrtägigen Attacken war er plötzlich fast ganz frei und heiter, konnte eine berufliche Handlung vornehmen oder einen Vortrag in einer großen Versammlung halten. Dieses Krankheitsbild hat er im wesentlichen von Januar bis Juli 1907 dargeboten. Nach einer schlaflosen Nacht mit Gefühl von Übelkeit und Oppression auf der Brust, stundenlangem Weinen und Schluchzen, qualvollen Gedanken, Vorstellungen von Schuld und Verfehlungen einen Mord begangen zu haben, vor den Staatsanwalt zu kommen, mit „Sehnsucht nach dem ewigen Frieden“ verschwanden oft im Laufe des Tages plötzlich oder allmählich Angst und Verzweiflung: der Kranke hatte alles abgeschüttelt, war munter und voll Einsicht, lachte über seine Angstvorstellungen usw. Auch die übliche Melancholie-Therapie: Opiate, Bettruhe, Abschluß von der Außenwelt, versagte im wesent-

lichen. Prolongierte warme Bäder wirkten günstig, auch dem Empfinden des Kranken nach, der sich selbst ausgezeichnet beobachtete. Er war andauernd von seiner Frau begleitet, die auch das Zimmer mit ihm teilte ohne nachteiligen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit. Auch der Besuch der zahlreichen Freunde des bekannten und beliebten Mannes wirkte zeitweilig durchaus nicht schädlich, oft sogar ablenkend und fördernd. Es bekam ihm auch gut, wenn er nach solchen „schrecklichen Stunden“ ein Berliner Café in Gesellschaft aufsuchte. Während des Osterfestes wohnte er in Berlin und ging zum Gottesdienst. Anfangs Juli gebessert entlassen, hat er nach einer Kur im Schwarzwalde seine Tätigkeit im September wieder aufgenommen. Bei einem Besuch im Oktober bestanden noch Krankheitsreste, aber das psychische und körperliche Allgemeinbefinden war verhältnismäßig recht gut. Diese Angstpsychose hat also reichlich ein Jahr gedauert. Präsenile Symptome waren nicht vorhanden. Autoreferat.

Herr Liepmann: Auch ich kann in Wernickes Angstpsychose keine nosologische Entität sehen. Wernicke kannte alkoholistische, epileptische usw. Angstpsychosen. Es handelt sich also nicht um eine ätiologische oder prognostische oder pathologisch-anatomische Einheit. Immerhin liegt eine sehr charakteristische Spielart der von Unlustaffekt beherrschten Zustände vor. Ich möchte also zwar etwa in der präsenilen und senilen Angstpsychose keine *toto coelo* verschiedene Krankheit sehen von der mehr durch Insuffizienzgefühl, Unglücksgefühl und Kleinheitswahn gekennzeichneten präsenilen und senilen Depression, aber ein besonderes, vom Standpunkt der allgemeinen Symptomatologie auszuzeichnendes Zustandsbild, das oft viele Monate anhält, ist sie doch. Deshalb darf man wohl dem Begriff der Angstpsychose die Dignität etwa des Begriffes „Delirium“ geben, der ja auch für Zustandsbilder in den verschiedensten Krankheiten angewendet wird und auch nicht absolut scharf von benachbarten abgrenzbar ist. Autoreferat.

Herr Bischoff hat in München einen Bericht über einen Fall von Angstpsychose gehört, der zum Tode führte. Es wurden anatomische Veränderungen des Gehirns gefunden.

Herr Paul Bernhardt (Dalldorf) hat bei einer 80jährigen Greisin zwei gerade durch ein Jahr getrennte Psychosen vom Charakter der reinen Angstpsychose ohne Traurigkeit und Sinnestäuschungen, wohl aber mit Wahnideen, gesehen. Da sich erheben ließ, daß in früheren Jahren bei der Dame leichte cirkuläre Erscheinungen bzw. gewöhnliche Depressionen bestanden hatten, so spräche die Beobachtung einigermaßen zugunsten der von Herrn Liepmann vertretenen Auffassung. Autoreferat.

Herr Moeli weist darauf hin, daß die Angst relativ schnell abklingt. Es wird sich fragen, ob in dieser Beziehung bei den verschiedenen Zuständen Unterschiede auftreten. Bei der präsenilen Form beobachtet man eine mehr dauernde ängstliche Stimmung, die sich wesentlich von der Angst der Melancholie unterscheidet.

Herr Ziehen betont im Schlußwort, daß ein kleiner Prozentsatz von Fällen für die Angstpsychose Wernickes übrig bleibe. Moeli stimmt er bei, daß es auch kontinuierliche Angstzustände gebe; nur wenn sie mit Depression einhergehen, seien sie zur Melancholie zu rechnen. Ein Todesfall ist nicht beobachtet, so daß über pathologische Veränderungen keine Auskunft gegeben werden könne.

5. Herr Bischoff (Buch): **Über Dauerbäder und Dauerbadbehandlung.** Reinhard sprach im Jahre 1882 in der psychiatrischen Gesellschaft zu Berlin „über die Anwendung permanenter Bäder bei brandigem Decubitus gelähmter Geisteskranker“. Die Behandlung des Decubitus mit Bädern wurde dann weiter in chirurgischen und allgemein therapeutischen Arbeiten erwähnt. In der Psychiatrie knüpfte die Dauerbadbehandlung an bei der Bedeutung der Hydrotherapie für die Behandlung der psychischen Aufregungszustände. Fürstner

referierte im Jahre 1892 in der Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte, Thomsen im Jahre 1898 im Verein Deutscher Irrenärzte darüber. In der Diskussion sprach besonders Kraepelin sich für eine eventuell über Stunden, Tage und Wochen lange Ausdehnung des Aufenthaltes solcher Patienten im Bade aus. 1901 berichtete er über die Erfahrung auf der unruhigen Wachabteilung der Heidelberger Klinik, wo die Dauerbadbehandlung alle sonst noch gebräuchlichen Zwangsmittel wie feste Handschuhe, unzerreißbare Anzüge, Isolierungen unnötig gemacht hatte. Das Dauerbad erfordert einen eigenen, Tag und Nacht verfügbaren Raum, dessen Einrichtung den besonderen hygienischen Verhältnissen Rechnung trägt und der zweckmäßig neben einem Saal für Bettbehandlung liegt; er muß bei Benutzung ständig unter Aufsicht sein. Im Prinzip können alle Aufregungszustände aller Krankheitsformen mit Dauerbädern behandelt werden. Wo diese Behandlung nicht durchführbar ist, liegt das am einzelnen Fall. Besonders gut eignen sich die manischen Phasen des manisch-depressiven Irreseins und die akuten Erschöpfungdelirien, weniger gut melancholische Zustände. Bei Dauerbadbehandlung nimmt die Sauberkeit auf den Abteilungen zu. Isolierungen und Decubitus lassen sich sehr erheblich einschränken, wenn nicht ganz vermeiden. Das Pflegepersonal wird im Krankendienst besser geübt, als etwa bei Zellenbehandlung. Die Furcht vor der Abneigung der Wartepersonen gegen den Badedienst hat sich als nicht berechtigt erwiesen. Die höheren Kosten kommen gegenüber der Erkenntnis der Notwendigkeit bei den heutigen Verhältnissen der Etats für Krankenpflege und bei dem gegenwärtigen Stand der Technik nicht als Einwand gegen die Dauerbadbehandlung überhaupt in Betracht. Selten beobachtet man Pityriasis, und Furunkuloseinfektionen ließen sich bald durch geeignete Behandlung beseitigen und verhüten. Die Dauerbadbehandlung ist als ein nicht mehr zu entbehrendes Hilfsmittel in der freien Behandlung der Geisteskranken zu bezeichnen.

Autoreferat.

Die Diskussion wurde bis zur nächsten Sitzung vertagt. Ascher (Berlin).

### Medizinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 5. Juni 1906.

Herr Kopczyński demonstrierte einen Fall mit **wechselnder Ungleichheit der reflektorisch starren Pupillen während der Crises gastriques tabétiques**. Der Fall betraf einen 44jährigen Mann, der seit 8 Jahren an ausstrahlenden Schmerzen leidet. Seit 4 Jahren Urinstörungen und Anfälle von gastrischen Krisen. Status zeigte die üblichen tabischen Symptome. Pupillen fast gleich (rechts etwas enger). Links Pupillenstarre, rechts minimale Lichtreaktion (nach einer minimalen Verengerung erfolgte dann eine geringe Erweiterung). Während zahlreicher Crises gastriques merkte man folgendes: Beim Eintritt des Anfalles begann die rechte Pupille sich zu verengen, so daß sie während des Anfalles dem Stecknadelkopf gleich erschien. Beim Aufhören des Anfalles erweiterte sich diese Pupille bis zu ihrem gewöhnlichen Zustand. Linke Pupille blieb während des Anfalles unverändert oder aber erweiterte sich etwas, so daß die Differenz zwischen beiden Pupillen noch evident war. Auch die Patellarreflexe zeigten gewisse Schwankungen. In der anfallsfreien Zeit war der linke Patellarreflex sehr schwach, der rechte mittelstark. Während der Krisen verschwand vorübergehend der rechte Patellarreflex.

Sitzung vom 4. Dezember 1906.

Herr Bregman und Herr Steinhaus: **Über die Tumoren der Hypophysis und deren Umgebung**. Die Votr. berichten über zwei hierher gehörige Fälle. Fall I: 48jährige Frau wurde vor  $\frac{1}{2}$  Jahr vorübergehend taub. Adipositas. Seit 4 Wochen Hemiplegia alternans von Weberschem Typus (linker N. III, rechte Extremitäten). Paresis des unteren rechten Facialis, dann auch des

unteren linken N. VII. Bulbäre Erscheinungen. Psychischer Dämmerzustand mit vorübergehender Erregung. Schmerzen im linken Ramus primus n. V. Die Autopsie zeigte, daß es sich um einen Tumor der Hypophysis und deren Umgebung handelte, wobei der zum Teil verknöcherte Tumor in die dritte Kammer hineinwuchs. Linker Pedunculus cerebri, linker Tract. opt. und die linke Ponschälfte abgeflacht. Tumor zeigte eine epitheliale Struktur und bestand aus platten Epithelzellen, die nach den Untersuchungen Erdheims die Oberfläche der Hypophysis und des Infundibulum (bis an das Chiasma) bedecken. Fall II betraf ein 7jähriges Mädchen, welche nach Typhus an Kopfschmerzen litt. Adipositas. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Amaurosis rechts, hochgradige Amblyopie links. Atrophia nn. opticorum. Linksseitige Hemiparese mit Beteiligung der Nn. VII und XII. Tremor und geringe Ataxie der Beine. Nach einigen Wochen Status peior (kann weder stehen noch sitzen). Strabismus. Heben der Augen nicht möglich. Tonischer Krampf des gesamten Körpers (arc de cercle). Die Sektion erwies einen cystenartigen Tumor im oberen Abschnitt des Infundibulum und aquaed. Sylvii. Histologisch war der Tumor demjenigen im Fall I ähnlich. In der Cyste fand man dunkelgrüne Fibrinmasse mit zahlreichen Kalksedimenten. Die Vortr. betonen, daß nicht alle Krankheiten der Hypophyse zur Akromegalie führen. Die klinischen Symptome hängen wahrscheinlich 1. von der Hyper- oder der Hypofunktion dieses Organs ab und 2. von den gegenseitigen Beziehungen zwischen der Hypophyse und den übrigen Drüsen des Körpers. Edward Flatau (Warschau).

#### Neurologisch-psychiatrische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom Januar 1907.

Herr Koczyński demonstrierte 1. einen Fall von **Läsion sämtlicher 12 Hirnnerven infolge einer Hirngeschwulst**. Der Fall betraf eine 26jähr. Frau, welche über Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, im linken Ohr, Schluckbeschwerden und Kopfschmerz klagte. Die Krankheit begann vor 1 Jahre mit Parästhesien in der linken Gesichtshälfte, dann — linksseitige Ptosis, Schluckbeschwerden, Anfälle von Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Linksseitige Taubheit seit 1 Jahr. Status: Allgemeine Macies. Lymphdrüsen am Halse, besonders links, vergrößert und hart (mikroskopische Untersuchung ergab Sarcoma alveolare). Auf der linken Seite fand man: Schwund des Geruchsinns, Mydriasis und Lichtstarre der Pupille, Ptosis, Ophthalmoplegia completa externa et interna, Stauungspapille, Anästhesie in sämtlichen Trigeminiästen, Facialislähmung, Lähmung des Unterkiefers, Taubheit, Geschmacksstörung und Anästhesie in der betreffenden Zungen-, Pharynx- und Larynxhälfte, Schluckbeschwerden, Hemiatrophia linguae, Atrophie des Sternocleidomastoideus und Cucullaris. Auf der rechten Seite: Schwund des Geruchsinns, Neuritis optica und Abducenslähmung. Vortr. nimmt eine Geschwulstinfiltration an der Basis cerebri an, hauptsächlich links mit Zerstörung der austretenden Hirnnervenwurzeln. 2. Einen Fall von **Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra auf traumatischer Grundlage**. Der 18jähr. Mann erhielt einen Schuß in die Occipitalgegend. Die Kugel drang unterhalb der Protuberantia occipitalis externa ein und trat 4 cm hinter dem rechten Ohre aus (im Niveau derselben Protuberanz). Man sollte annehmen, daß dabei die Rinde des rechten Occipitallappens getroffen wurde. Status nach 1 Woche ergab als ein einziges Symptom die linksseitige bilaterale homonyme Hemianopsie (keine Hemiachromatopsie, keine Alexie).

Herr Wizel stellt 1. einen Fall von **Narcolepsie** vor. Der 15jähr. Knabe leidet seit seinem 7. Lebensjahre an periodischen Anfällen von Schlafsucht ohne Krämpfe, Urinentleerung und ohne Schaum vor dem Munde. Völlige Amnesie. Vor 4 Monaten wiederum ein Anfall mit nachträglichem Delirium, Beängstigung und tiefer Bewußtseinsstörung. Erst nach 3 Wochen kam der Kranke zum Bewußtsein, wußte aber nichts von dem Anfall. Es fehlten jede hysterischen Stigmata,

man fand dagegen zahlreiche Degenerationszeichen bei erhaltener Intelligenz. Nach 1 Woche motorische Erregung und im weiteren Verlauf Stimmungswechsel. Die Anfälle von Schlafsucht bestanden entweder in tiefem Schlafe oder aber in Schläfrigkeit. Votr. rechnet den Fall zu der Epilepsie. 2. Einen Fall von **atypischer Taboparalyse**. Bei dem 46jähr. Manne mit Ungleichheit der Pupillen, Opticusatrophie, fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexen, trat vor 3 Jahren Verstimmung mit Halluzinationen depressiven Charakters auf. Gleichzeitig ließ sich eine gewisse Intelligenzschwäche feststellen. Nach einiger Zeit stellte sich Euphorie ein. Einige Monate lang angeblich „gesund“. Dann periodische Excitationen. Seit 1 Jahr dauernd im Krankenhaus. Während dieser Zeit merkte man Schwankungen sowohl in der Stimmung wie auch im Orientierungsvermögen und in der Assoziationsfähigkeit. Das Gedächtnis zeigte nur geringe Defekte. Zeitweise dementes Verhalten. Votr. schließt die sogen. Tabespsychose, ferner die arteriosklerotische aus.

Herr Bornstein stellt einen Fall von **Alkoholwahnsinn** bei einem 27jähr. Manne vor, welcher ein ganz abenteuerliches Leben geführt hat, dabei dem Trunke ergeben war. Bei diesem Manne entstanden von Zeit zu Zeit Angstanfälle, mit Gesichts- oder Gehörhalluzinationen oder Illusionen (das Licht der Lampe erscheint ihm blau, er sieht Leute, die ihn merkwürdig ansehen, er hört Stimmen, die ihn verurteilen, er wird ängstlich, fängt an, lange zu beten — die ganze Zeit aber ist er seines Zustands bewußt, ist orientiert und behält alles im Gedächtnis). Gegen das Delirium tremens spricht das Behalten des Orientierungsvermögens und des Gedächtnisses, erhaltenes Bewußtsein, Prävalieren der Gehörhalluzinationen und Fehlen von Zittern. Der Schwund der Patellarreflexe und Abschwächung der Periostreflexe ist wohl durch beginnende Alkoholneuritis verursacht.

Herr Bychowski demonstriert einen 62jähr. Mann mit **Jacksonscher Epilepsie**, bei welchem ein oberflächlicher Tumor operativ entfernt worden ist. Der Kranke litt seit 6 Jahren an Anfällen, in welchen der Kopf seitwärts gedreht wurde. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Krämpfe in den linken Extremitäten (die Anfälle dauern 10 bis 15 Minuten an und treten alle paar Tage auf). Bewußtsein stets erhalten. Nach dem Anfall häufig linksseitige Hemiplegie. Kein Erbrechen. Augenhintergrund normal. Es wurde ein Tumor in der rechten Rolandoschen Gegend diagnostiziert und man fand bei der Operation ein Endotheliom der Dura mater in der Gegend des mittleren Abschnitts des Gyrus postcentralis. Der Status vor der Operation zeigte eine linksseitige Hemiplegie mit fehlenden Babinskischen und Oppenheimischen Symptomen. 3 Monate nach der Operation begann der Kranke zu gehen (ohne Stock, obgleich mit Nachschleifen des Beines).

Herr Higier demonstriert einen Fall von **Bulbärlähmung** bei einem 50jähr. Manne, welcher vor 7 Jahren eine rechte Hemiplegie mit motorischer Aphasie durchgemacht hat (Thrombose in der Capsulagegend). Nach einigen Wochen schmerzhaftes Ödem des rechten Beines mit aufsteigendem Typus und schließlich mit Übergreifen nach dem linken Bein (Thrombosis venae iliacae communis d., venae cavae inferioris, venae iliacae communis sin.). Vor 3 Monaten entwickelte sich bei erhaltenem Bewußtsein folgendes Bild: Parästhesien, Schmerz- und Thermoanästhesie auf der linken Körperhälfte inkl. Gesicht (mit verkehrtem Empfinden der Temperatur), Lähmung rechts der Nn. IX, X, XI und des sympathischen Nerven. Votr. meint, daß es sich um Thrombose der Art. cerebelli post. inf. dextra handelt, wobei der Herd im Dorsalteil des rechten Bulbus seinen Sitz hat und zwar zwischen dem Corpus restiforme und Oliva inf. einerseits und zwischen der Raphe und Funiculus spinotectalis andererseits. Es wurden vernichtet Nucl. ambiguus, radices n. vagi, glossopharyngei, trigemini ascendentes, Subt. gelatinosa Rolandi und die Vorderseitenstrangreste. Was speziell die Gesichtsanästhesie betrifft, so betont Votr., daß 1. eine Hemianalgesia faciei nach dem Brown-Séquardschen Typus, 2. eine Hemianalgesia cruciata und 3. die bei diesem

Patienten vorhandene, seltene Form der totalen linksseitigen Hemianalgesie der ganzen Körperhälfte auftreten können. Bei diesen letzteren wurde hauptsächlich der obere Trigeminusast und zwar besonders seine Schmerz- und Temperaturfasern betroffen. Die antiluetische Kur blieb erfolglos.

Herr Pechkranz stellte einen 50 jähr. Mann mit **Raynaudscher Krankheit** vor. Vor einigen Monaten bildete sich der Kranke ein, keine feste Speisen schlucken zu können. Im weiteren Verlauf war Pat. 2 Tage lang verwirrt, unruhig. Er irrte dann in der Stadt herum und wurde im Zustande einer erheblichen Abmagerung und Schwäche in das Krankenhaus gebracht. Hier merkte man Nekrose am 4. Finger der linken Hand und eine graue Hautverfärbung an analogen Stellen des rechten 4. Fingers. An den Füßen wurde Nekrose links an der 3. und 5. Zehe, rechts an sämtlichen Zehen mit Ausnahme der zweiten konstatiert. Allmählich fielen die nekrotischen Partien ab und die Wunden bedeckten sich mit Granulationen, und es erfolgte teilweise eine Vernarbung. Vortr. betont in der Ätiologie die neuropathische Disposition und die erbliche Belastung.

Edward Flatau (Warschau).

### Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. November 1907.

Herr Felix Rose und Herr Lemaître: **Circumscripste bulbo-protuberantielle Blutung emotiver Natur infolge eines unbedeutenden Trauma.** (Krankenvorstellung.) Die Votr. stellen einen Kranken vor mit folgender interessanten Krankengeschichte. Ein 32jähriger, sonst gesunder, aber nervöser Mann erhielt von seiner Frau aus Versehen einen Schnitt mit einem Taschenmesser in die linke Ohrmuschel. Die Wunde blutete stark, heilte aber glatt zu. Der Verwundete bekam jedoch einen heftigen Schreck, und gleich nach der Verletzung war sein Mund nach rechts verzogen, und er konnte die linke Hälfte des Gesichtes nicht bewegen. Gleichzeitig wurde seine Stimme rau und zweitönig. Beim Trinken floß Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch. Die Votr. untersuchten den Pat. acht Tage nach der Verwundung und konstatierten eine linksseitige totale Facialislähmung mit beginnender Entartungsreaktion. Gleichzeitig eine linksseitige komplette palato-laryngeale Hemiplegie. Linksseitige Hemihypästhesie des Pharynx und Larynx mit Fehlen der Pharynx- und Epiglottisreflexe auf derselben Seite. Totale linksseitige Hemiageusie der Zunge. Leichte Sensibilitätsstörungen der Mund- und Zungenschleimhaut auf der linken Seite. Eine kleine anästhetische Stelle an der linken Schläfe, Verlust des Konjunktivalreflexes am linken Auge und Erhöhung des rechten Olecranonreflexes. Sonst war nichts Abnormes zu finden. Nach einem Monat war der Zustand des Pat. bedeutend gebessert. Olecranonreflex nicht mehr erhöht. Die Facialislähmung besserte sich nur langsam. Die Stimme ist besser durch Kompensation des rechten Stimmbandes, welches die Mittellinie überragt. Die Lähmung des linken Stimmbandes und des Gaumensegels bleibt stationär. Die Geschmackstörung erstreckt sich nur auf  $\frac{2}{3}$  der linken Zungenhälfte. Die Sensibilität der Mund- und Zungenschleimhaut ist jetzt normal. Das gleichzeitige Befallensein des Facialis und Glossopharyngeus und die Erhöhung des rechten Olecranonreflexes bestimmt die Votr., die Läsion in die bulbo-protuberantielle Gegend zu verlegen. Für eine solche Lokalisation spricht ebenfalls die Beschädigung einiger Trigeminusfasern (Mundschleimhaut, Zungenanästhesie, Fehlen des Konjunktivalreflexes). Was die Natur der Erkrankung betrifft, so nehmen die Votr. eine **circumscripste Blutung** an infolge von heftiger Aufregung.

Herr Cantonnet und Herr Landolt: **Lähmung der willkürlichen Bewegung der Augen nach oben mit Integrität der automatischen und reflektorischen Bewegungen.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um einen 54jährigen Schmied, der nie krank war, kein Trinker ist und keine Syphilis

gehabt hat. Im März 1907 beim Abendessen plötzlich Bewußtseinverlust von einer halbstündigen Dauer. Der Arzt konstatierte ausgesprochene rechtsseitige Hemiparese. Gleichzeitig bestanden eigentümliche Sehstörungen. Die Bewegung der Augen nach oben ist gestört bei den willkürlichen Bewegungen. Fordert man den Kranken auf, den Bewegungen des Fingers nach oben zu folgen, so kann derselbe dies nur bis etwa zu 42° fertig bringen. Hält man dagegen den Finger unbeweglich, läßt denselben vom Kranken fixieren, indem man ihn auffordert, den Kopf zu senken, so bemerkt man, daß die Augen in perfekter Weise sich nach oben bewegen. Somit ist die automatische und reflektorische Bewegung der Augen nicht lädiert. Sonst ist nichts Pathologisches am Sehapparat wahrzunehmen. Es besteht keine Hysterie. Das Herz ist etwas vergrößert. Perkutorisch ist die Aorta etwas erweitert. Beide Herztöne an der Basis stark accentuiert. Puls gespannt und langsam (52). Nichts im Urin. Von der Hemiparese ist nichts zurückgeblieben. Die Patellarreflexe sind beiderseits schwach.

Herr Sicard und Herr Descomps: **Erfolgreiche chirurgische Behandlung in einem Falle von Torticollis mental von Brissaud.** 42jähriger Mann, bei dem seit 2 Jahren ein spastischer Torticollis mit Drehung des Kopfes nach links besteht. Diese Stellung des Kopfes wird dadurch korrigiert, daß der Kranke mit 2 Fingern sich auf den Hinterkopf drückt. Sobald aber der Kranke diesen Druck losläßt, schnellt der Kopf gleich in die gezwungene Stellung zurück. Es bestehen absolut keine Zeichen von Reizung der Pyramidenbahn. Die Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten sind normal. Pupillen reagieren in normaler Weise. Im Liq. cerebro-spinalis nichts Pathologisches wahrzunehmen. Während seines Aufenthalts im Hospital verschlimmert sich der Zustand des Pat. insofern, als spastische Zuckungen hinzutreten, die den Kopf des Pat. in heftiger Weise nach hinten schleudern. Der Kopf des Pat. wird auf 3 Wochen in einen Gipsapparat getan, aber ohne Erfolg. Beim Abnehmen des Apparats gerät der Kopf sofort in die alte abnorme Stellung. Es wird dann in den äußeren Ast des N. spinalis eine Alkoholinjektion mit 90%igem Alkohol gemacht. Daraufhin tritt eine Besserung ein, die aber leider nur 3 Wochen anhält. Der Kranke wird dann ungeduldig und unterwirft sich in einem anderen Pariser Hospital (Hôpital Boucicaut) einer chirurgischen Operation, wobei alle Nackenmuskeln in gewissenhafter Weise durchschnitten werden: der occipitale Teil des Trapezius, Splenius, Complexus major und minor, Obliquus inferior. 2 Monate später kehrt der bedauernswerte Kranke in einem nicht gebesserten Zustand in die Klinik von Prof. Brissaud zurück. Im Gegenteil, durch das Fehlen der Stütze der Nackenmuskeln fällt der Kopf beständig zurück, dabei besteht nach wie vor der Operation die Linksdrehung des Kopfes.

(Schluß folgt.)

## V. Personalien.

Am 29. Januar d. J. starb in der Blüte seiner Jahre unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Martin Bloch (Berlin). In ihm verliert dieses Centralblatt einen seiner ältesten und treuesten Helfer; in Originalarbeiten und zahlreichen Referaten hat er sein reiches Können in den Dienst dieses Blattes gestellt, insbesondere hat er seit Jahren mit rühriger Gewissenhaftigkeit die Berichte über die Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. für dieses Blatt abgefaßt. Dem Begründer dieser Zeitschrift, welchem er ein treuer Freund war, ist nun auch er gefolgt! Als Arzt erfreute er sich allgemeiner Beliebtheit, sein heiteres Gemüt verbreitete überall hin Frohsinn, sein kollegiales Wesen erwarb ihm zahlreiche Freunde, die schwer seinesgleichen finden werden. Ehre seinem Andenken!

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von VEBIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MITSCHKE & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

15. Februar.

Nr. 4.

**Inhalt.** 1. Originalmitteilungen. 1. Über die mikro-sympathischen, hypospinalen Ganglien, von Prof. Dr. G. Marinaccio und J. Minca. 2. Zur Kasuistik der Cerebellarhämorrhagien, von Dr. E. Schroeder. 3. Über ein Binokular-Pupillometer, von Dr. Franz F. Krusius. 4. Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin, von Dr. Otto Schütz. 5. Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems, von Dr. R. Shima.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur vergleichenden Anatomie des hinteren Vierfüßlers, von Valaton. 2. Die obere Olive der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Lage der Cochlearisendkerne, von Hofmann. 3. Über die nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth der Säugetiere, von Bloeschowsky und Brühl. 4. De meryscheede-ontwikkeling aan de vezels van den N. octavus binnen het Centrale Zenuwstelsel, door Valaton. — Physiologie. 5. Beitrag zur Lehre von der Beziehung zwischen Labyrinth und Auge, von Blehl. 6. Kleinhirnveränderungen nach Zerstörung der Bogengänge, von Marx. 7. Zur Deutung der nach Exstirpation des Ohrlabirinth auftretenden Störungen, von Trendelenburg. — Pathologische Anatomie. 8. Bildungsfehler des Gehörorgans bei der Anencephalie, von Frey. 9. Sulla sclerosi atrofica lobare del cervello e sulla sclerosi tuberosa del cervelletto, per Pusateri. — Pathologie des Nervensystems. 10. Über akute Ataxie, von Bregman. 11. Über hereditäre Ataxie, von Heubner. 12. Over den bouw en de verrichtingen der kleine hersenen, von Langelaan. 13. On Dr. Hughlings Jacksons views of the functions of the cerebellum as illustrated by recent research, by Worsley. 14. Sur le cervelet sénile, par Anglade et Calmette. 15. Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale, par Rossi. 16. Un cas d'atrophie croisée du cervelet, par André-Thomas et Cornelius. 17. A case of cerebellar haemorrhage, by Inglis and Fenwick. 18. Hemiasynergie droite par hémorrhagie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleuse du même côté avec dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire, par Laignel-Lavastine. 19. The cerebellar attitude and the dentate nuclei, by Buzzard. 20. Seröse Cyste und partieller Defekt des Kleinhirns, von Henschen. 21. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten, von Aserbach und Grossman. 22. Tumori cerebellari, diagnosi di sede e di natura colla puntura esplorativa, per Ascoli. 23. Kleinhirngeschwülste im Kindesalter, von Winocoureff. 24. Beitrag zur Lehre der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter, von Oshima. 25. Tumor of the cerebellum in a dog associated with forced movements, by Batten. 26. I. Case of tumor of the middle lobe of the cerebellum — cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude) occasional tetanus-like seizures. II. Case of tumor of the middle lobe of the cerebellum; cerebellar attitude; no tetanus-like seizures. General remarks of the cerebellar attitude, by Jackson. 27. Kleinhirntumor mit Adipositas universalis und Infantilisimus, von Marburg. 28. Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen, als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae, von Flatau und Koellchen. 29. Ein Fall von Neubildung des Kleinhirns mit psychischen Symptomen, von Berliner. 30. A case of cerebellar abscess: evacuation: recovery, by Rawling. 31. Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabscesses, von Isomer. 32. Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabscess, von Boeninghaus.



— Psychiatrie. 33. Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis, von Ziehen.

III. Bibliographie. 1. Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung, von Cramer. 2. Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens, von Schuster. 3. Das Sterben, von Nothnagel. 4. Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen, von Landolt.

IV. Aus den Gesellschaften. Ärztlicher Verein in Hamburg. — Société de neurologie de Paris. (Schluß.)

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Über die mikro-sympathischen, hyospinalen Ganglien.

Von Prof. Dr. G. Marinesco und J. Minea.

Gelegentlich unserer Untersuchungen der Spinalganglien in Serienschnitten mittels der CAJAL'schen Methode in Fällen von Tabes, Rückenmarkskompression und auch normalen Fällen entdeckten wir in der Nachbarschaft des subganglionären Teiles der Spinalnerven, ganz nahe dem entsprechenden Spinalganglion, kleine sympathische Ganglien, welche für das freie Auge nicht wahrnehmbar und erst in mikroskopischen Schnitten sichtbar werden.

Um diese Ganglien zu finden, muß man folgende Vorsichtsmaßregel gebrauchen: es muß bei der Resektion der Spinalganglien mit ihren peripheren Wurzeln auch das Fettgewebe mitgenommen werden, welches in diesem Niveau den subganglionären Teil des peripheren Nerven umhüllt.

Gewöhnlich sind diese Ganglien unmittelbar nach außen oder nach unten vom entsprechenden Spinalganglion gelegen; niemals haben wir sie oberhalb des Spinalganglions oder in dem intraarachnoidalen Teil der Spinalwurzeln gefunden. Obgleich in der großen Mehrzahl der Fälle diese Ganglien nur mikroskopisch wahrnehmbar sind, haben wir sie doch in einigen Schnitten auch mit freiem Auge ausnehmen können. Es ist wahrscheinlich, daß das öfters möglich gewesen wäre, wenn man mit der nötigen Vorsicht präpariert hätte, da sie sogar die Größe eines Hirsekorns erreichen können.

Nach den erhobenen Befunden kann die Zellenmasse entweder in einem einzigen sympathischen Ganglion konzentriert oder in mehreren kleineren Ganglien in dem an dieser Stelle so reichlichen Fettgewebe zerstreut sein. Man kann sagen, daß ihre Zahl im umgekehrten Verhältnisse zu ihrer Größe steht. In einem Falle von Myelitis konnten wir acht mikrosympathische Ganglien unterhalb des Spinalganglions des 2. Sakralnerven zählen.

Ihre Form ist gewöhnlich kugelig, zuweilen länglich, eiförmig oder sogar spindelförmig. Ziemlich oft läßt sich an ihnen ein Ramus communicans konstatieren, welcher vom subganglionären Teil des Nerven ganz nahe dem Spinalganglion abgeht. Da dieser Ramus communicans eine variable Länge hat, so findet man die mikrosympathischen Ganglien in einer bald größeren, bald kleineren Distanz vom subganglionären Teil des Nerven entfernt. Zuweilen ist dieser Ver-

bindungsfaden so kurz, daß das mikrosympathische Ganglion bloß aus einigen zwischen den Nervenfasern des subganglionären Teiles des Spinalnerven gelegenen Zellen besteht, oder es sitzt im Niveau des unteren Poles des Spinalganglions.

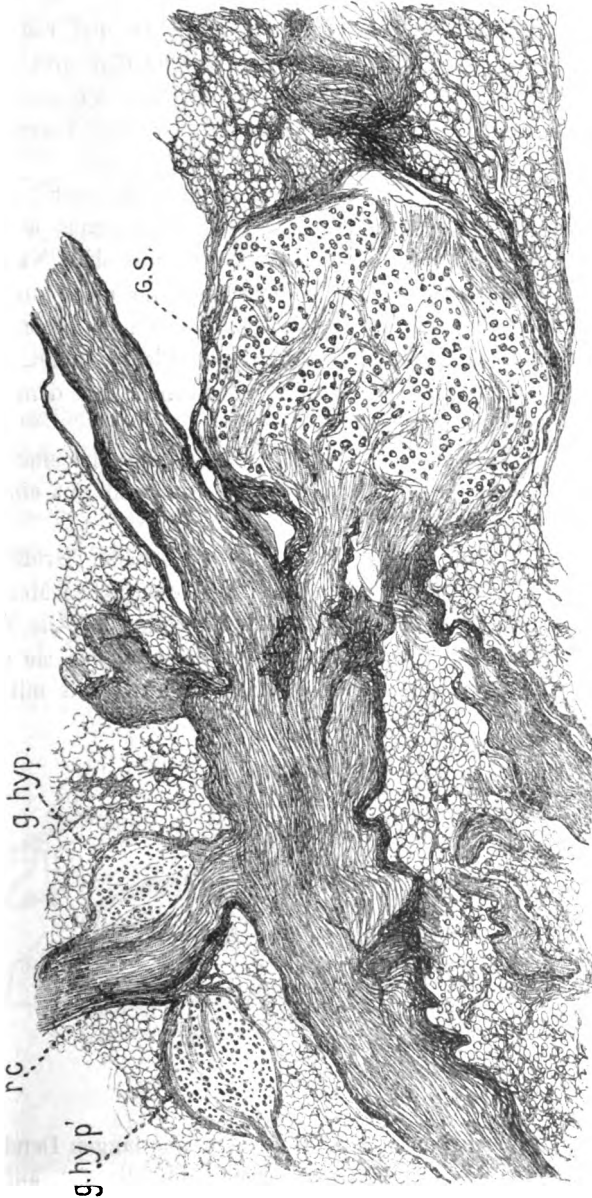


Fig. 1. G.S. Spinalganglion, g.hyp. Hypospinalganglion, r.c. Ramus communicans.

In anderen Fällen sind diese mikrosympathischen Ganglien in direkter Beziehung zum Ramus communicans des entsprechenden Ganglions des Sympathicusstranges, dann liegen sie dem Ramus oder seinen Verzweigungen auf. Sind die mikrosympathischen Ganglien vereinigt, so können sie untereinander durch mikro-

skopische Stränge verbunden sein und bilden dann ein wirkliches mikrosympathisches System (s. Fig. 1).

Beim mikroskopischen Studium dieser Ganglien konstatieren wir, daß in ihnen sämtliche Zelltypen repräsentiert sind, die man gewöhnlich in Ganglien des Sympathicus findet, wie sie von CAJAL<sup>1</sup> beschrieben und von uns<sup>2</sup> bestätigt wurden. So finden wir: 1. Zellen mit kurzen Dendriten und einem Achsen-cylinderfortsatz, 2. Zellen mit ausschließlich langen Dendriten und einem Achsen-cylinderfortsatz, 3. Zellen von gemischtem Typus, mit kurzen und langen Dendriten.

Die kurzen oder intrakapsulären Dendriten sind zahlreich, zart, gehen in divergierender Richtung von der Peripherie des Protoplasmas aus und endigen in der Wand der Kapsel, welche Formation CAJAL mit dem Namen „dendritischer Kranz“ belegt hat. Er nennt „Glomerulus“ die nach außen genau abgegrenzte Gegend der Dendriten, die das Centrum der dendritischen Verästelungen und eines an nervösen Endverzweigungen reichen Plexus bildet. Sie sind vergleichbar mit dem Glomerulus des Bulbus olfactorius oder dem Konnexplexus der granulierten Zone des Kleinhirns.

Die langen Dendriten sind Ausläufer, welche sich auf eine weite Strecke verfolgen lassen, nur wenige Verzweigungen aufweisen und mit einem spärlichen dendritischen Fächer endigen.

Die Zellen des ersten Typus sind von verschiedener Größe; sie können voluminös, mittelgroß oder sehr klein sein. Ihr wesentliches Merkmal ist, daß fast alle Dendriten kurz sind und in der Kapsel endigen. Die Zelle und ihre Fortsätze sind gleichsam in einem Sack eingeschlossen, der sie ganz umhüllt. Der Raum zwischen den verschiedenen Fortsätzen ist ausgefüllt mit interstitiellen Zellen, welche den Satellitellen gleichen (s. Fig. 2).

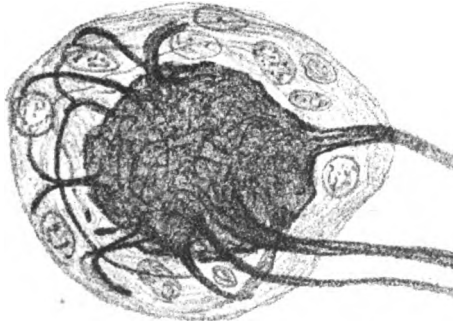


Fig. 2.

Beim zweiten Typus haben wir es mit Zellen mit langen Dendriten zu tun, welche man in ihrem langen Verlaufe verfolgen kann, die sich auf ihrem Wege

<sup>1</sup> R. Y CAJAL, Las celulas del ganglios simpaticos del hombre adulto. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. IV. Fasc. 1 u. 2. 1905.

<sup>2</sup> G. MARINESCO, Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules etc. Le névraxe. III. Fasc. 1. 1906.

gabelförmig teilen und ins Protoplasmabündel eindringen. Durch diese Teilung unterscheiden sich diese langen Fortsätze vom Achsencylinderfortsatz. Diese großen Zellen, welche denen des Cerebrospinalsystems ähneln, sind meistens

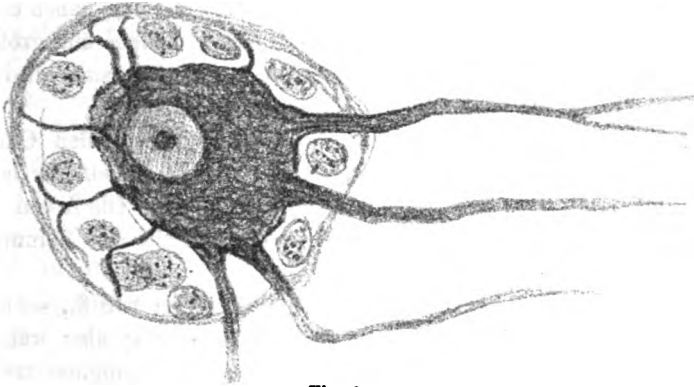


Fig. 3.

polygonal, zuweilen spindelförmig oder kreisrund (Fig. 4.). Wir finden sie zerstreut in sympathischen Ganglien, wo sie unsere Aufmerksamkeit durch ihre Größe erregen.

Der dritte Typus ist repräsentiert durch Zellen, deren Dendriten zum Teil lang sind und extrakapsulär, zum Teil kurz sind und intrakapsulär endigen

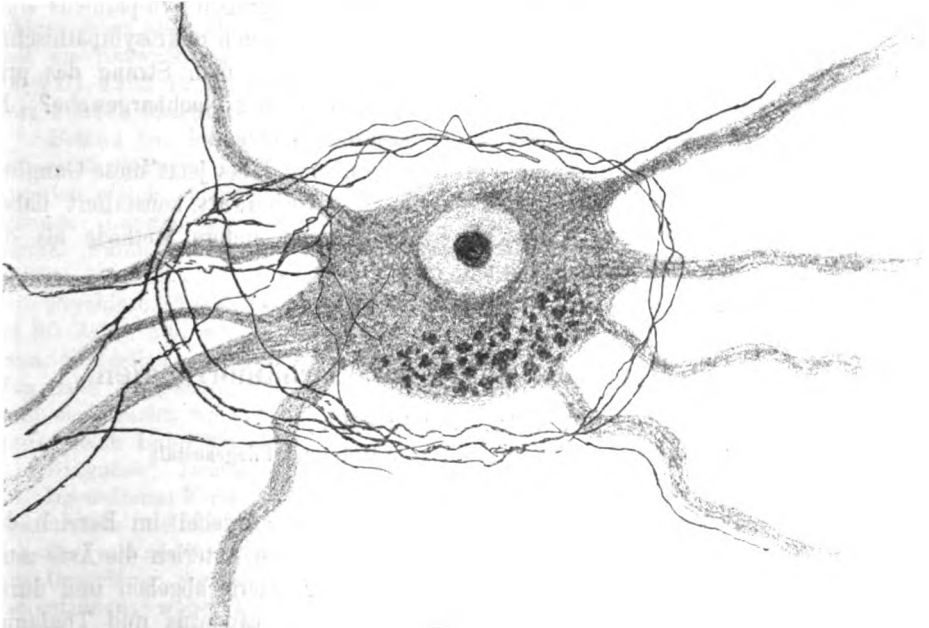


Fig. 4.

und den Übergang zwischen den beiden vorhergehenden Typen bilden. Diese Zellen besitzen oft einen dendritischen Kranz, welcher seinerseits wieder sich mit einem Beginn von diffuser Glomerulusbildung komplizieren kann (s. Fig. 2 u. 3).

Der zweite Typus ist in diesen mikrosympathischen Ganglien gewöhnlich weniger zahlreich und die Zellen sind voneinander durch ein Lager von Nervenfasern geschieden.

Die protoplasmatischen Verzweigungen einiger Zellfortsätze haben den arboreszierenden Typus. Man sieht dann, daß von einem Zellpol ein großer Protoplasmastamm abgeht, der sich gabelt und dessen Zinken sich wieder gabelig teilen, so daß eine arboreszierende Formation entsteht.

Um zu resumieren, herrschen also in diesen hypospinalen Ganglien die multipolaren Zellen mit extrakapsulären Fortsätzen und Zellen, die beide Arten von Fortsätzen, intra- und extrakapsuläre, aufweisen, vor. Die Zellen mit einem Glomerulus sind seltener und die großen erreichen nicht das Volumen wie im Sympathicusstrang.

Was den embryologischen Ursprung dieser Ganglien betrifft, so ist derselbe der gleiche wie der der Ganglien des Sympathicusstranges; aber während diese sich von der ventralen Seite des entsprechenden Spinalganglion trennen, um sich untereinander zu verbinden, bleiben die mikrosympathischen Ganglien in inniger Verbindung mit den entsprechenden Spinalganglien und Spinalnerven und bilden das System der mikrosympathischen, hypospinalen Ganglien. Diese Ansicht wird noch bestätigt durch die von uns schon beschriebene Beziehung zwischen diesen Ganglien und dem korrespondierenden *Ramus communicans* des Sympathicusstranges. Alles spricht also dafür, daß die beschriebenen Zellformationen anatomische und physiologische Äquivalente des großen Sympathicus sind.

Viel schwerer zu präzisieren ist der Verlauf der aus den mikrosympathischen Ganglien austretenden Fasern. Verbinden sie sich mit dem Strang des prävertebralen Sympathicus? Dienen sie zur Ernährung der Nachbargewebe? Es ist schwer, auf diese Fragen die richtige Antwort zu geben.

Jedenfalls hat nach unserem Wissen noch niemand bis jetzt diese Ganglien beschrieben, und wenn auch andere Autoren ihre Gegenwart konstatiert haben sollten, ihre sympathische Natur hätte durch keine andere Methode als die *R. y CAJAL's* bewiesen werden können.

## 2. Zur Kasuistik der Cerebellarhämorrhagien.

Von Dr. E. Schroeder,

Assistenzarzt der Rhein. Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt  
Galkhausen bei Langenfeld.

Die Prädispositionsstelle der Apoplexien liegt ohne Zweifel im Bereich der *Arteria fossae Sylvii*, weil die am häufigsten berstenden Arterien die Äste sind, welche im rechten Winkel von der mittleren Gehirnarterie abgehen und durch den Linsenkern und die innere Kapsel zum *Nucleus caudatus* und *Thalamus opticus* ziehen. Weit seltener aber findet man Blutungen im Pons und Kleinhirn und wenn auch *WERNICKE*<sup>1</sup> die Ansicht äußert, daß solche häufiger statt-

<sup>1</sup> Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

finden, als gewöhnlich angenommen wird, so hat die Statistik doch bislang in keiner Weise hierfür den notwendigen ziffernmäßigen Beweis erbringen können.

BASTIAN<sup>1</sup> fand unter 751 Fällen interkraniieller Blutungen 55 mal das Cerebellum betroffen (7,3 %), CHARCOT unter 77 Fällen bei 13, von denen 7 das Cerebellum allein, 6 im Verein mit anderen Regionen betrafen (16,9 bzw. 9,09 %), DURAND-FARDEL unter 153 Hirnblutungen 13 mal affiziert (8,5 %). Die jüngste diesbezügliche kasuistische Mitteilung stammt von WITTE und ist dem Sektionsmaterial der Rheinischen Provinzial-Anstalt Grafenberg entnommen. Auch er konnte nur einen geringen Prozentsatz für Cerebellarblutungen feststellen (5,4 %), da unter 111 älteren und frischen Gehirnhämorrhagien, die in den Sektionsprotokollen der letzten 8 Jahre notiert waren, nur 6 das Kleinhirn betroffen hatten und nur in 1 Falle (0,9 %) lediglich im Cerebellum lokalisiert bei Fehlen von Herden in den übrigen Gehirnpartien. Die Durchsicht der Sektionsprotokolle der letzten 5 Jahre aus der Anstalt Galkhausen bietet nun gleichfalls keine Stütze für die Ansicht WERNICKE's: unter 56 älteren und frischen Gehirnhämorrhagien hatten nur drei das Cerebellum betroffen und nur ein einziger war eine reine Cerebellarapoplexie. Wir kommen somit auch auf den geringen Prozentsatz von 5,8 bzw. 1,8 und dürfte daher im Interesse der Kasuistik eine kurze Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes dieses einen Falles wohl gestattet sein.

Frl. A. D., ohne Beruf, geb. am 16./VII. 1821, fand am 30./VIII. 1901 Aufnahme in die hiesige Anstalt. Eine Schwester der Patientin war gleichfalls in Anstaltspflege, sonst aber über hereditäre Belastung nichts eruierbar. Über den Beginn und die Entwicklung ihrer Psychose ist nichts genaueres bekannt: sie war am 22./VIII. 1901 in der Krankenanstalt Lindenburg bei Köln aufgenommen und von dort hierher überführt worden.

Befund bei der Aufnahme: Körperlich: Mittelgroße, mäßig kräftig gebaute und genährte Person. Schädel mittelgroß, Haare ergraut. Ohr läppchen angewachsen. Pupillen gleich, reagieren wenig. Zunge gerade hervorgestreckt. Am Halse feste Struma. Lungen anscheinend o. B. Am Herzen systolisches Geräusch. Nabelhernie. Patellarreflexe vorhanden. Sensibilität anscheinend o. B. Puls 72, regelmäßig.

Psychisch (3./IX. 1901): Patientin ist im großen und ganzen orientiert. Sie sei 80 Jahre alt, am 16./VII. 1821 geboren, jetzt sei Februar, verbessert sich dann, September. Weshalb sie eigentlich hierher gekommen sei, wisse sie nicht. Man habe ihr gesagt, sie solle zu ihrer Schwester kommen, die in Bonn sei. Sie weiß auch nicht, wo sie hier ist und wird traurig darüber, daß es von hier noch weiter nach Bonn ist, als von Köln aus. Hält sich im allgemeinen ruhig.

Diagnose: Dementia senilis.

Im weiteren Verlauf der Anstaltspflege äußerte sie beständig Beeinträchtigungsideen sowie vielfach Klagen über körperliche Beschwerden, die sie häufig miteinander verknüpfte. Stets leicht gereizt, zum Schimpfen geneigt und zänkisch, ihre Umgebung verdächtigend, geriet sie ab und zu in Kollision mit anderen Patientinnen, wobei sie in ihrer kriegerischen Stimmung stets die aktive Rolle übernahm. Am 14./I. 1907 klemmte sich ihre Umbilikalhernie ein und wurde am 16./I. durch Oberarzt Dr. NEU in Chloroformnarkose der Bruchring operativ

<sup>1</sup> Nach GINTZAS, Clin. lectures on the common form of paralysis from brain disease. Lancet. 1874. 25. April.

erweitert. Die Wundheilung verlief völlig normal. Patientin war dann wieder die frühere alte nörgelnde und schimpfende Kranke, zumal sie lebhaft durch Halluzinationen gequält wurde: Stimmen legten ihr allerlei Unfug und Zank zur Last. Am 19./IX. 1907 fing sie morgens etwas an zu klagen, es sei ihr schlecht. Gegen 12 Uhr wurde sie plötzlich benommen, komatös, cyanotisch. 1 Uhr nachmittags Exitus letalis. Kein Erbrechen, keine Konvulsionen, rechter Mundwinkel herabhängend. Nachprüfung auf sonstige Lähmungen scheiterte an dem bereits eingetretenen Koma.

Die Sektion (Ass.-Arzt Dr. HERMANN) ergab folgendes: Wohlgenährte weibliche Leiche. Dura mit Schädeldach ausgedehnt verwachsen. Diploë verdickt, besonders im linken Stirnhöcker. Im Subduralraum reichlich klare seröse Flüssigkeit. Daneben entleert sich bräunlich-rotes Blut. Dura der Schädelbasis zeigt zahlreiche derbe rostbraune Auflagerungen. Gefäße der Basis erheblich verhärtet durch gelb-weiße, zum Teil kalkharte Einlagerungen. Pia der Konvexität sohwartig verdickt, in zusammenhängender Schicht glatt abziehbar. Seitenventrikel mäßig erweitert, enthalten etwas vermehrte gelbliche, seröse Flüssigkeit. Hemisphärenmarklager von zäher Konsistenz, porzellanweißer Farbe mit zerfetzten, schwarzrot durchtränkten Wandungen, von schwarzem, geronnenem Blute erfüllt, enthält Centralganglien von derber Konsistenz, ohne Herde. Pons, Medulla oblongata o. B.

Über der Luftröhre liegt ein kleinfaustgroßer höckeriger Tumor. Derselbe enthält auf dem Durchschnitt einen weichen markigen braunroten Knoten von Kleinapfelgröße, der im Inneren ausgehöhlt ist und ein fetziges gelbbraunes Gerinnsel enthält. Der Unterteil des Tumors wird von einem größeren Knoten ausgefüllt, von harter Konsistenz, mit gelbweißen, bröcklich-kalkigen Massen. — Nabelgend faustgroß vorgetrieben. Nabelring mit glatten, derben Rändern, die nur im oberen Umfang etwas weicher sind. Überall teils leichtere, teils festere Verwachsungen mit den Darmschlingen. Zwerchfellstand: rechts VI. Rippe, links zwischen VI. und VII. Rippe. Herz vergrößert. Linker Ventrikel fest kontrahiert. Im rechten Vorhof massenhaft flüssiges Blut neben reichlich cruor. Mitralklappen zeigen starke kalk- und knorpelharte Verdickung der freien Ränder. Verkürzung der Klappensegel; Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden. Aorta zeigt starke Verhärtung und knochenharte Vorwölbung, sowie spangenartige Starre der Klappensegel. Innenwand der Aorta zeigt gelbweiße sehnige Einlagerungen, plattenartige weiße Verdickungen mit Oberflächendefekten. Muskulatur des linken Ventrikels 3 cm dick. Auf dem Durchschnitt ist die Muskulatur dunkelbraunrot, dabei ein großer, weiß-sehnig glänzender Herd. Linke Lunge von gutem Luftgehalt, o. B.; rechte Lunge desgleichen. Keine Herde. Milz zeigt auf der Oberfläche in der Kapsel reichlich verstreute knorpelähnliche Einlagerungen. Auf dem Durchschnitt matsch; stark vorspringende Follikel. Linke Niere mäßig vergrößert. Kapsel leicht abziehbar. Zeichnung auf dem Durchschnitt verwaschen. Rinde stark verschmälert. Rechte Niere von entsprechender Größe, sonst wie links. Gallenblase völlig geschrumpft, ohne Lumen, ausgefüllt von drei hintereinander liegenden, kirschgroßen, durchscheinenden maulbeerförmigen Steinen. Leber auf dem Durchschnitt von blaßgelber Farbe, Läppchenzeichnung nicht zu erkennen. Innenwand der Brustaaorta zeigt zahlreiche harte und sehnige Einlagerungen und Gewebsverluste.

Klinische Diagnose: *Dementia senilis. Apoplexia cerebri.*

Anatomische Diagnose: Verdickung der Diploë des Schädeldaches. *Hydrocephalus externus et internus. Leptomeningitis chronica. Atrophia corticis cerebri. Apoplexia cerebelli duplex. Arteriosklerose der basalen Hirngefäße. Arteriosclerosis aortae. Struma parenchymatosa mit Apoplexie und partieller Verkalkung. Hernia umbilicalis. Insufficiencia valvulae mitralis. Insufficiencia et stenosis valvulae aortae. Hypertrophia ventriculi sinistri. Myocarditis fibrosa (Herzschwiele). Perisplenitis circumscripta. Nephritis chronica interstitialis duplex. Obliteration der Gallenblase. Cholelithiasis. Hepar adiposum.*

Eine Eröffnung des Wirbelkanals wurde nicht vorgenommen. Für die mikroskopische Untersuchung wurden einzelne Teile der Großhirnhemisphären, des Kleinhirns, des Herzens, der Nieren und der Leber entnommen und entsprechend konserviert, während der größere Teil des Cerebrum nebst dem ganzen Cerebellum als Sammlungspräparat aufgehoben wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Großhirnteile ergab eine üppige Wucherung der Glia unter Verminderung der Nervenzellen. Die erhaltenen Zellen sind zum größten Teil hochgradig verändert, vielfach geschrumpft. Verminderung der Tangential- wie Radiärfasern. Im Cerebellum fand sich eine Verschmälerung der Molekular- und Körnerschicht mäßigen Grades. Die Gliazellen, besonders in der Umgebung der PURKINJE'schen Zellen, waren ebenso deutlich vermehrt, als die Zahl der PURKINJE'schen Zellen sichtlich vermindert. Letztere selbst waren metachromatisch blaß violett gefärbt, hatten meist einen schmalen, länglichen, körnig granulierten Zelleib, wobei die Körnung teils grobkörnig, teils feinkörnig cirkulär angeordnet war. Der Kern war blaß, undeutlich abgegrenzt. Einzelne Zellen zeigten einen großen, rundlichen, blasigen, bestäubt aussehenden Kern. Korbzellen und GOLGI'sche Zellen spärlich. Wandungen der Gefäße wiesen verschiedentlich deutlich eine Verdickung der Intima auf. Keine Plasmazellen. — Die Untersuchung der Herzschwiele zeigte die Mehrzahl der in den Herd hineinreichenden Muskelfasern dünn und schmal, reichlich Bindegewebe (VAN GIESON). Die Diagnose Hepar adiposum wurde durch mit Sudan III gefärbte Schnittpräparate bestätigt. Im periportalen Gewebe Rundzelleninfiltration. Die Niere bot bei dem gewöhnlichen Bilde der Nephritis chronica interstitialis eine sehr starke Vermehrung der elastischen Fasern, ferner war bei größeren Gefäßen die Intima deutlich verdickt.

Der Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung ergaben, daß es sich bei ausgedehnter allgemeiner Arteriosklerose um eine doppelseitige Cerebellarblutung gehandelt hat, welche den Exitus letalis unmittelbar herbeiführte. Die übrigen Hirnveränderungen mikroskopischer Art entsprechen dem gewohnten Bilde bei *Dementia senilis*. Von besonderem klinischem Interesse dürfte bei vorliegendem Falle, abgesehen von dem Fehlen des bei Cerebellaraffektionen so häufigen Erbrechens, von dem Fehlen jedweder Konvulsionen, die beobachtete rechtsseitige Facialisparese sein, ein relativ seltener Befund. ADLER führt in seiner Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen unter 24 Fällen von rechtsseitiger Cerebellaraffektionen nur zwei auf, die von Facialisparese begleitet waren. Die Ursache der Lähmung dürfte wohl in direktem Druck auf den Nervus facialis zu suchen sein. Die Blutung selbst erfolgte aus der der Arteria cerebelli anterior entstammenden Arteria corporis dentati, welche ja gewöhnlich den Ausgangspunkt für umfangreichere Kleinhirnblutungen bildet, zumal sie ja dort die einzige etwas größere Arterie ist. Eine direkte Kausalität für die Apoplexie nachzuweisen, ist nicht gelungen, wohl aber dürfte die Hypertrophie des linken Ventrikels hierbei nicht ohne Belang sein.



[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg (Direktor: Prof. L. BAUM).]

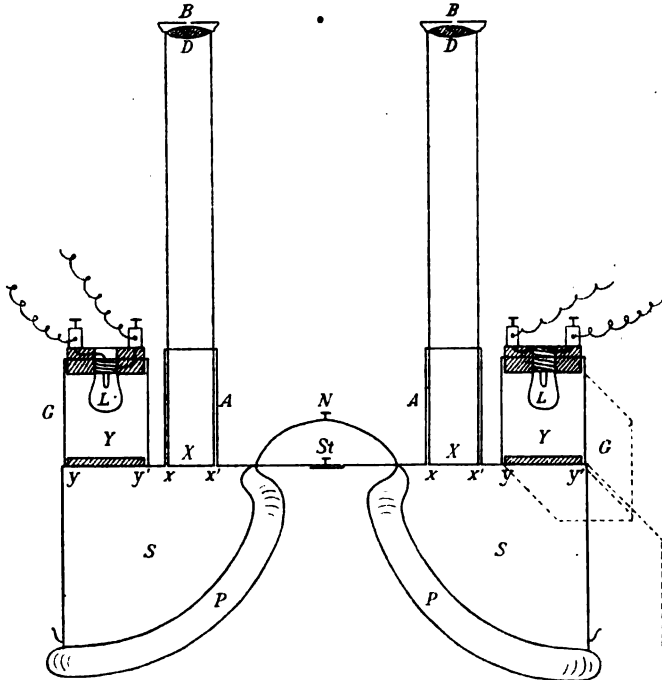
### 3. Über ein Binokular-Pupillometer.<sup>1</sup>

Von Dr. Franz F. Krusius,  
Assistenten der Klinik.

M. H.! Ich möchte mir erlauben Ihnen einen Apparat zu demonstrieren, der geeignet sein soll sowohl experimentell-wissenschaftlich als auch im Sinne und gemäß den Bedürfnissen der Praxis eine Maßbeobachtung der Pupillenverhältnisse und Pupillenreaktionen quantitativ sowie auch qualitativ zu ermöglichen.

Es ist das erste Fabrikationsmodell der Firma Dörfel & Faerber in Berlin, das hier vorliegt.

Im Prinzip besteht der Apparat aus zwei völlig symmetrisch gebauten Teilen, je einer zur Beobachtung eines Auges. Jedes Auge wird, lichtdicht vom anderen getrennt, isoliert vom Lichtreiz getroffen und seine Pupillengrößen notiert.



Wie Sie aus vorliegendem Modell, der Photographie und der schematischen Zeichnung entnehmen, besteht der Apparat aus den beiden stereoskopartigen Ansatzkästchen (S), die durch die Polsterung (P) sich lichtdicht an die Orbitalränder anschmiegen. In jedes von den Ansatzkästchen (S) mündet ein nach

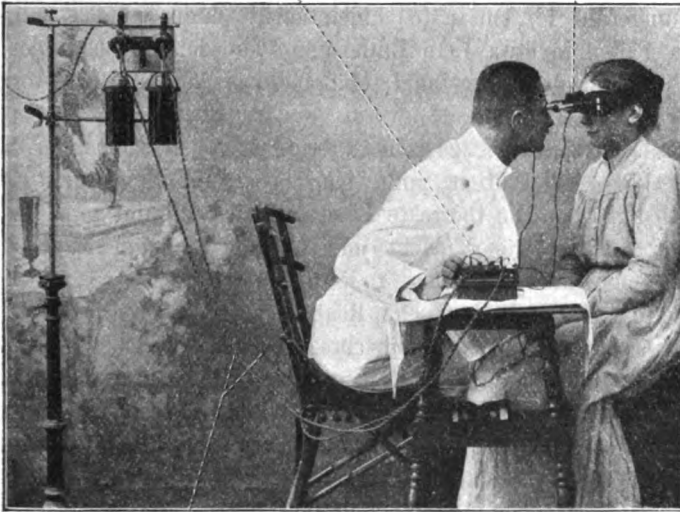
<sup>1</sup> Demonstrationsvortrag, gehalten auf der 34. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1907.

außen dunkel geschlossenes Kästchen ( $G$ ), das im Inneren eine kleine Glühlampe ( $L$ ) trägt und von dem Kästchen ( $S$ ) nur durch die Milchglasplatte ( $y-y'$ ) getrennt ist.

Medial, gerade der Pupille des zu beobachtenden Auges gegenüber öffnet sich das Kästchen ( $S$ ) in ein Ansatzrohr ( $A$ ). In diesem läuft verschieblich ein Rohr ( $X$ ) von 11,3 cm Länge, das bei ( $D$ ) eine Bikonverlinse von 7,5 D Brechkraft trägt, die nach außen durch die Blende ( $B$ ) mit Klappverschluß gedeckt wird. Nach der Seite des zu beobachtenden Auges hin wird das Rohr ( $X$ ) durch eine feine Glasplatte ( $x-x'$ ) geschlossen, die einen Linearmaßstab in Millimetern eingeritzt trägt:

*Schalt- u. Widerstandsapparat*

*Binokular-Pupillometer*



*Zuführende Stromleitung*

Ein spezial Schalt- und Widerstandsapparat ermöglicht es, den Lämpchen ( $L$ ) beiderseits genau gleiche Helligkeit zu geben und sie stufenweise so zu regulieren, daß sie bei Schaltung (1) beide ausgeschaltet sind, bei (2) dunkel brennen, und zwar ist diese Stufe so zu regulieren, daß man bei geeigneter Adaptation gerade noch den Pupillenrand dunkel pigmentierter Regenbogenhäute erkennen kann. Bei Schaltung (3) brennen die Lämpchen maximal hell.

Bei Schaltung (2) hat die Milchglasplatte ( $y-y'$ ) eine Helligkeit von etwa 0,05 MK gemessen mit dem Photometer nach Prof. WEBER. Bei Schaltung (3) eine Helligkeit von etwa 1 MK.

Im Gebrauch ist der Abstand der Milchglasplatte ( $y-y'$ ) von der Hornhaut des zu beobachtenden Auges gleich etwa 3 cm.

Zur Benutzung wird der Apparat dem Patienten mittels eines breiten elastischen Bandes (s. Photographie!) vor den Augen befestigt, nachdem man den verschiebbaren graduierten Bügel ( $N$ ) entsprechend der Pupillardistanz des Patienten eingestellt hat. Nun geht man von außen mit dem verschieblichen

Rohr ( $X$ ) so nahe an das Auge des Patienten heran, bis man gerade ein scharfes Bild des Pupillarrandes erhält. Dann ist man als Emmetrop, mit einer Bikonvexlinse von 7,5 D und bei einer Rohrlänge von 11,3 cm, in einer Entfernung der Linse ( $D$ ) vom Auge des Patienten, die gleich der Brennweite der Linse ( $D$ ), also gleich 18,3 cm ist.

Die Maßglasplatte ( $x-x'$ ) befindet sich dann 2 cm vor dem Auge des Patienten. Dies entspräche einer maximal notwendigen Akkommodationsschwankung von etwa einer Dioptrie zwischen der Einstellung auf die Maßplatte und der auf die zu beobachtende Pupille, was praktisch zu vernachlässigen ist.

Für gewöhnlich erübrigt sich diese genauere optische Einstellung und man kommt sehr gut aus, wenn man, sofern keine stärkere Asymmetrie beim Patienten vorhanden ist, das Rohr ( $X$ ) ein für alle Mal in ( $A$ ) hineinschiebt, bis ( $x-x'$ ) ungefähr  $1\frac{1}{2}$  cm in ( $S$ ) hineintaucht, dann befindet sich ( $x-x'$ ) in den meisten Fällen in etwa 1 cm Entfernung von der Hornhaut des Patienten und die Pupillenbeobachtung und Maßablesung kann sofort vorgenommen werden.

Man beobachtet jedes Auge isoliert, beide Augen nacheinander.

Die direkte Lichtreaktion mißt man jederseits durch den Sprung von Schaltung (2) auf (3). Die indirekte Lichtreaktion bestimmt man dadurch, daß man einseitig diesen Sprung macht und auf der anderen zu beobachtenden Seite konstante Schaltung (2) oder (3) läßt.

Man kann so die konsensuelle Reaktion an weiter wie auch an enger Pupille prüfen und ich möchte mir nochmals erlauben darauf hinzuweisen, welche weitgehende Variabilität und doch Konstanz der Untersuchungsbedingungen man durch diese unokular isolierte und abstufbare Lichteinwirkung erzielen kann.

Die Konvergenzreaktion prüft man, indem man den Patienten seinen eigenen zwischen die Rohre ( $X$ ) gehaltenen Finger ansehen heißt, was er wie auch der Blinde trotz des deckenden Apparates prompt tut.

Sehr schön sind die psychischen und sensiblen Reaktionen zu beobachten sowohl bei weiter wie bei enger Pupille (Schaltung 2 oder 3), wenn man die geeigneten psychischen, sensiblen und akustischen Reize setzt.

Was die Fehlerquellen bei Beobachtungen mit diesem Apparate betrifft, so ist eine Blendung des Patienten trotz der Nähe der leuchtenden Milchglasscheibe wegen der zu geringen Lichtstärke ausgeschlossen, ebenso eine Wärmeeinwirkung aus konstruktiven Gründen. Von diesen beiden Punkten werden Sie sich am besten durch die persönliche Probe überzeugen.

Die Fehlerquelle der ungewollten Akkommodationsreaktionen des Patienten hoffe ich dadurch gänzlich ausgeschlossen zu haben, daß der Patient nichts vor sich hat, worauf er akkommodieren könnte, da sowohl Milchglasplatte wie Maßscheibe viel zu nahe an seinem Auge sind, als daß er darauf einstellen könnte.

Die Fehlerquelle, daß der Patient das Blendenloch ( $B$ ) fixieren, oder daß dadurch ungewolltes additionelles Außenlicht hereinfallen könnte, habe ich dadurch vermieden, daß ich die Untersuchung mit dem Apparat im Dunkelmzimmer vornehme oder, wo dies nicht angängig, ein schwarzes Tuch nach Art der Photo-

graphen darüber decke und außerdem bei Nichtbeobachtung die Blende durch den Blendenschieber schließe.

Die mehr theoretisch angeführte, als von mir praktisch empfundene Fehlerquelle, daß man mit dem Aufsetzen des Apparates eine psychische und sensible Erregung setze, muß mehr oder weniger bei jeder apparatlichen Untersuchung vorhanden sein, ist aber meist nur gering und wird leicht zur Vernachlässigung gemindert, wenn man den Apparat vor Notierung der Werte ruhig einige Zeit sitzen läßt, bis diese Erregung abgeklungen ist.

Was mich gerade eine praktisch ausgedehntere Verwendung des Apparates bei Psychiatern, Neurologen und Augenärzten erhoffen läßt, ist die Konstanz der Untersuchungsbedingungen, die er setzt, und die außerordentlich leichte Technik der Beobachtung mit dem Apparat.

[Aus dem patholog.-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz (Direktor: Prof. C. NAUWERCK).]

#### 4. Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin.

Von Dr. Otto Schütz,  
früher am Institut.

Im Chemnitzer pathologischen Institute ist es üblich, in allen Fällen chronischer Arthritis bei der Sektion das Rückenmark, wiederholt mit unerwartetem Erfolg, zu untersuchen. So geschah dies auch bei der Leiche eines 23jährigen Mädchens (Sekt. Nr. 511, 1904), nachdem die Sektion (Prof. NAUWERCK) festgestellt hatte, daß an den Hand-, den Metakarpophalangeal-, den Phalangealgelenken Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans mit Schwerbeweglichkeit oder Fixierung der meisten befallenen Gelenke und starker, feinzottiger Wucherung der Synovialmembran bestanden.

Und in der Tat traten auch in unserem Falle am Rückenmark Veränderungen zutage, welche auf den ersten Blick eine centrale Ursache der Arthropathie anzunehmen nahe legten. Denn im Halsmark sahen die Hinterstränge bis hinab zum 8. Halsnervenpaar etwas grau und eingesunken aus, und zwar zu oberst an den mittleren Teilen der äußeren und inneren Keilstränge, so daß vorn und hinten sowie seitlich noch normale weiße Partien bestanden, während in den unteren Teilen die Verfärbung sich auf die GOLL'schen Stränge beschränkte; das übrige Rückenmark erschien normal.

Die mikroskopische Untersuchung brachte uns indessen von dieser Auffassung wieder ab:

In Marchi-Präparaten aus der Höhe zwischen 1. und 2. Cervikalnerven besteht eine bedeutende Degeneration der Nervenfasern im ganzen Gebiete der Hinterstränge und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, gekennzeichnet durch verschieden große rundliche oder mehr schollige, zum Teil deutlich ringförmige schwarze Flecken. Ebenso zeigten die hinteren und vorderen Wurzeln eine schwarze Streifung.

An Weigert-Pal-Präparaten aus den angrenzenden Gebieten läßt sich hauptsächlich in den Hintersträngen, vereinzelt auch in den Randbezirken der Seiten-

stränge eine herdförmige Degeneration von Nervenfasern erkennen. Die Herde sind klein, diffus verbreitet und stehen in keinem erkennbaren Zusammenhang mit dem Verlauf von Blutgefäßen. In den Hintersträngen sind GOLL'scher und BURDACH'scher Strang in gleicher Weise befallen. Die Wurzeleintrittszonen sind unverändert.

An Schnitten aus verschiedenen Höhen des Halsmarkes, die mit Hämalauvan GIESON, Pikrokarmine und Nigrosin gefärbt sind, erkennt man an den GOLL'schen Strängen eine in kleinen Herden auftretende, mit diesen Degenerationen zusammenfallende Vermehrung der Glia mit Kernvermehrung.

Die Blutgefäße sind unverändert. Zeichen von Entzündung fehlen.

Die graue Substanz, insbesondere die Ganglienzellen sind unverändert.

Auch im Brustmark sind die vorderen und hinteren Wurzeln, die Bandbezirke der Seiten-, weniger der Hinterstränge an Marchi-Präparaten ähnlich degeneriert. An den nach den anderen, oben genannten Methoden behandelten Schnitten fehlen pathologische Befunde.

Am Lendenmark sind Seiten- und Hinterstränge schwächer, vordere und hintere Wurzeln aber gleich stark degeneriert.

Endlich wurden von den Seitenteilen des nach MARCHI vorbehandelten linken Zeigefingers dünne Scheiben derart abgetragen, daß die Nn. digitales mit ihren Ästen getroffen wurden.

In fast allen Präparaten erscheinen denn auch Nervenbündel der Länge nach getroffen und derart verändert, daß eine ziemlich starke Schwarzfärbung besteht. Zeichen von Entzündung oder von Atrophie bestehen nicht. Die Muskelfasern sind nach Größe, Querstreifung, Zahl und Aussehen der Kerne normal.

Also: Degeneration der Nervenfasern in den Seiten- und Hintersträngen, im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes, aber von oben nach unten abnehmend und sich räumlich beschränkend; Degeneration der Wurzeln; Ausfall von Nervenfasern mit leichter Sklerose in den Hintersträngen des Halsmarkes in Form kleiner, zerstreuter Herde; Degeneration an peripheren Nerven.

Der Verdacht einer tabischen Erkrankung fällt somit anatomisch dahin, ganz abgesehen davon, daß klinische Anzeichen hierfür bei der syphilisfreien Kranken nicht bestanden haben. Sie ging bis zu ihrem Tode den Geschäften nach, soweit sie es vermochte, prüfte und wählte Stoffe für ihre Schwester, die ebenfalls Schneiderin ist, unter Zuhilfenahme des nicht gestörten Tastgefühls aus. Ataxie bestand nicht. Die Pupillen reagierten; die Patellarreflexe waren vorhanden; lanzinierende Schmerzen traten nie auf. Überhaupt geht es nicht an, die Arthritis, deren Beginn schon ins Jahr 1896 fällt, von der Rückenmarksaaffektion herzuleiten, die offenbar viel jüngeren Datums ist.

Anämische und kachektische Zustände, Diabetes, scheiden als ätiologisches Moment für die Erkrankung des Rückenmarkes bei dem kräftigen, gut genährten, keineswegs blutarmen Mädchen ohne weiteres aus.

Auch chronischer Alkoholismus kommt nicht in Betracht.

So müßte man auf eine annehmbare Erklärung der Rückenmarksbefunde überhaupt verzichten, wenn nicht in der Anamnese eine andere chronische Intoxikation sicher gestellt wäre.

Die Verstorbene war nämlich, wohl auf Grund ihrer Arthropathie, seit mehreren Jahren zur Morphinistin geworden. Im Herbst 1902 machte sie

einen Versuch, sich mit aufgesparten Morphiumtropfen zu vergiften; während des dem Tod voraufgehenden eintägigen Aufenthaltes im Stadtkrankenhaus zwei Jahre später wurde Morphiumvergiftung (Coma, Miosis, Cyanose) diagnostiziert, und die Sektion stimmt damit überein, insofern sie eine andere Erklärung des Todes nicht zu geben vermochte.

Für die Zwischenzeit liegen allerdings weitere Angaben nach dieser Richtung nicht vor.

Die Einwirkung des Morphiums auf das Nervensystem behandeln experimentelle Untersuchungen (TSCHISCH,<sup>1</sup> SARBÓ,<sup>2</sup> SARATSCHOW,<sup>3</sup> FRÄNKEL<sup>4</sup>); ihre Ergebnisse stehen unter sich in Widerspruch und decken sich nicht mit den Befunden in unserem Falle.

Dagegen habe ich Mitteilungen über Befunde an Rückenmark und Nerven bei chronischem Morphinismus des Menschen nicht auffinden können. Vielleicht gibt nun vorstehende Notiz Veranlassung, bei Sektionen von Morphinisten dem Nervensystem erhöhte Beachtung zu schenken und so unsere Deutung auf ihre Berechtigung zu prüfen.

Auffallend ist die Übereinstimmung mit den Veränderungen bei chronischem Alkoholismus, wie sie neuestens besonders NONNE<sup>5</sup> geschildert hat.

---

[Aus dem neur. Institut an der Wiener Universität (Vorstand: Hofrat Prof. H. OBERSTEINER).]

## 5. Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems.

Von Dr. R. Shima aus Japan.

Angeregt durch einen Befund von ERBJUN. wurden von mir systematische Untersuchungen an Kaninchen angestellt, um die Veränderungen des Centralnervensystems nach Injektion von Adrenalin (Takamine) zu studieren. Es wurden meist junge Tiere verwendet, die täglich oder jeden zweiten Tag 0,1 bis 0,5 ccm des Präparates injiziert bekamen. Die Tiere starben oder wurden nach entsprechender Zeit getötet (wenige Tage bis Monate) und das Centralnervensystem nach verschiedenen Methoden untersucht.

Es fand sich dabei folgendes:

1. Veränderungen des Parenchyms, hauptsächlich die Nervenzellen betreffend; der häufigste Befund war der einer Schrumpfung der Zellen, die korkzieherartig gewundene Dendriten zeigen.

2. Veränderungen an den Gefäßen. Degeneration und Verdickung der Gefäßwände bis in die Kapillaren. Perivaskuläre Anhäufung von Rundzellen

<sup>1</sup> W. VON TSCHISCH, Virchows Archiv. Bd. C. S. 147.

<sup>2</sup> A. SARBÓ, Ref. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 736.

<sup>3</sup> SARATSCHOW, Ref. Ebenda. 1895. S. 366.

<sup>4</sup> A. FRÄNKEL, Ref. Ebenda. 1898. S. 1131.

<sup>5</sup> NONNE, Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 166.

meist mäßigen Grades, doch kommen auch excessive Grade solcher Rundzellenanhäufung vor. Der Befund von Plasmazellen ist sichergestellt. Auch Hämorrhagien sind ein häufiger Befund.

3. Am auffallendsten sind die Wucherungen des Ependyms der Ventrikel, besonders stark in den Kielstreifen.

4. Die Pia mater zeigt stellenweise den Befund einer mäßig starken produktiven Entzündung, die darunter gelegene Glia tritt dabei sehr scharf hervor, ist entschieden verbreitert und zeigt Andeutung von Bürstenbesatz.

Die Eigenart dieser Befunde, die als chronische Entzündung zu bezeichnen sind, erinnert in vielem an die in jüngster Zeit beschriebenen Veränderungen bei experimenteller Trypanosomenaffektion (SPIELMEYER).

Da die genauen Ausarbeitungen meines gesamten Materials noch eine geraume Zeit in Anspruch nehmen werden, so wollte ich diesen mir wichtig genug erscheinenden Befund vorläufig ohne jeden Kommentar zur allgemeinen Kenntnis bringen. (Die ausführliche Abhandlung erscheint in Bd. XIV der Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut.)

## II. Referate.

### Anatomie.

1) Zur vergleichenden Anatomie des hinteren Vierhügels, von M. T. Valeton. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XIV. 1907.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Im Gegensatze zu der reichen Gliederung des vorderen Vierhügels ist die des hinteren kaum bemerkenswert. Sie ist hauptsächlich gegeben durch die in die Vierhügel ein- bzw. austretenden Fasern und ist wesentlich von mechanisch-topischen Verhältnissen abhängig. In den verschiedenen Ebenen nicht unwesentlich verschieden, lassen sich am Querschnitt folgende Schichten unterscheiden: ein Stratum zonale feiner Fasern (fehlt beim *Dasytus*); Armformation (besonders wichtig bei den Marsupialiern, den Artiodaktylen, Natantiern). Die Armformation steht in gewissen Beziehungen zur *Commissura post.*: je größer diese, desto größer gewöhnlich der Arm. Dann folgt die Faserung des *Lemniscus lateralis*, auf deren Erforschung das Hauptaugenmerk gerichtet wurde. Sie zerfällt in eine laterale und eine mediale Abteilung, zwischen denen der Kern der Vierhügel liegt; doch tritt das nicht immer so deutlich hervor, da mitunter die *Lemniscusfasern* ohne gabelige Spaltung in den Vierhügel eintreten. Als letzte Schicht wird das tiefe Grau erwähnt.

Die Herkunft der Fasern und ihr Verlauf ist nun folgender: Die feinen Fasern des Stratum zonale stammen aus dem *Lemniscus lateralis* und fanden sich am deutlichsten in kaudalen Teilen. Die Hauptmasse des *Lemniscus lateralis* tritt direkt in den Vierhügel, indem sie dessen Kern zwischen sich einschließt oder direkt in diesen letzteren eintritt. Dann finden sich aus dem *Lemniscus lateralis* noch zwei mediale Systeme: eines, das am Rande des *Frenulum* emporsteigt, ein anderes, das medial oder lateral vom *Brachium conjunctivum* das *Velum medullare anter.* gewinnt und dort die Seite kreuzt, um in den Vierhügel der anderen Seite zu ziehen. Das erste System — die *Frenulum-Randfasern* — ist beim Menschen am besten entwickelt, das zweite — die *Velumfasern* — dagegen bei den Karnivoren.

Ein gewisses Interesse verdienen auch die Befunde des Verhaltens von *Frenulum* und *Velum*; das erstere eine Bildung, die eigentlich nur dem Menschen

zukommt; ferner Bemerkungen über die cerebrale Quintuswurzel, die vielfach in das Gebiet des hinteren Vierhügels verlagert ist.

2) **Die obere Olive der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Lage der Cochlearisendkerne.** Eine vergleichend anatomische Studie von Franz Hofmann. (Arb. a. d. Wiener neur. Institute. XIV. S. 76.) Ref.: Otto Marburg.

Es ist unmöglich, in kurzen Umrissen auch nur das wesentlichste dieser umfassenden, auf jahrelangen Studien beruhenden Arbeit des mit aristotelischer Akribie arbeitenden Autors anzugeben. Man findet in dieser Monographie der oberen Olive alles, was auf Lage, Gestalt, Entwicklung und Beziehung zu umgebenden Fasern und Kernen Bezug hat.

Es zeigt sich eine in der ganzen Säugerreihe gleichartige Lage der Olive, und diese wird zum Ausgangspunkt genommen, um zu zeigen, daß der Bauplan der *Medulla oblongata* in diesem Abschnitte nahezu bei allen untersuchten Tieren (außer dem Menschen 41 Schnittserien) der gleiche ist.

Man unterscheidet verschwommene, graue Olivenmassen, Nebenmassen und schärfer hervortretende, kompaktere Partien, der Ausdruck einer höheren Differenzierung. Letztere sind noch von verschwommenen Olivenmassen umgeben. Von solchen höher differenzierten Partien bieten die Tiere mit niedriger Olivenentwicklung (Edentaten, Insektenfresser, Nager, fliegender Hund) nur den lateralen Oliventeil als einfaches rundliches oder längliches Gebilde, der mediale ist noch undifferenziert. Letzterer erfährt bei der hochentwickelten Olive (Raubtiere, Seehund, zum Teil auch Nager) eine Differenzierung ähnlich dem lateralen Teil der niedrig entwickelten Olive. Der laterale Teil der hochentwickelten Olive stellt sich als zwei- bis vierschenkelige Windung dar:

Von Nebenmassen, die mit den Hauptteilen gewöhnlich zusammenhängen, findet sich meist eine ventrale und eine spärliche dorsale und dorsomediale.

Auffällig ist die große Differenz im Olivenbau bei oft naheverwandten Tieren, während fernerstehende sehr ähnlich sind.

Man muß beim Vergleich der Oliven auch zwischen primär einfachen, phylogenetisch alten und sekundär minder gut entwickelten, rückgebildeten Formen unterscheiden. Zu den letzteren gehören die Affen, deren lateraler Teil rudimentär ist. Die Menschenolive ist der der Affen, speziell der des Orang, ähnlich.

Bei manchen Tierklassen findet sich eine relativ große Olive (Delphiniden, Seehund, zum Teil Raubtiere), bei anderen eine auffallend kleine (Igel, Pteropus, Maus, auch Mensch).

Die Fälle der anatomischen Befunde, die heranzuziehenden Vergleiche legten Schlüsse für die physiologische Bedeutung des Gebildes nahe; ihm kommt eine Rolle in der Verteilung des akustischen Reizes auf beide Hirnhälften zu.

Das Wesen der Olive sucht Verf. auf dem Wege der Homologisierung zu erschließen. Vielleicht entsprechen die Oliventeile der *Substantia gelatinosa Rolandi*, die verschwommenen Oliventeile dem Markkern des Hinterhornes.

Wie man sieht, finden sich trotz der rein anatomischen Untersuchungen eine Reihe wertvoller Ausblicke in andere Gebiete, die diese umfassende Arbeit im allgemeinen lesenswert machen.

3) **Über die nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth der Säugetiere,** von M. Bielschowsky und G. Brühl. (Archiv f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. LXXI. 1907. S. 22.) Ref.: Max Wolff (Bromberg).

Die vorliegende Arbeit darf von vornherein eine besondere Beachtung beanspruchen, als wir dem ersten ihrer beiden Autoren ja die exakteste Neurofibrillenmethode verdanken, über die wir bis jetzt verfügen.

Die Verff. schildern die bekannte Methodik der Bielschowskyschen Silberimprägnation in ihrer für die peripheren Nerven ausgearbeiteten Modifikation (Behandlung mit schwacher Essigsäure vor der Reduktion).



Die Resultate sind im wesentlichen folgende:

**Ganglion vestibulare und Radix vestibularis.** Das Fibrillenbild des Zellkörpers hat große Ähnlichkeit mit dem der Spinalganglienzellen. Der periphere Fortsatz ist der dünne, der centrale der starkkalibrige (gegen Ramón y Cajal). Der erste enthält nur einen homogenen Faden (Primitiv- oder Elementarfibrille? Ref.), der letzte dagegen ein starkes Fibrillenbündel. Es wurden Übergangsformen zu unipolaren Zellen, solche selbst aber nicht, ebensowenig multipolare (gegen Ayers und Cannieux) und sympathische (gegen Dogiel) angetroffen.

Der Markmantel der peripheren Fortsätze ist außerordentlich dünn und das Myeloaxostroma sehr sparsam verteilt, so daß die Fibrillen isoliert imprägniert erscheinen, ein Befund, der sonst am markumscheideten Axon nur selten erhoben wird. Von zahlreichen Detailangaben der Verff., die den weiteren Verlauf des peripheren Fortsatzes betreffen, erwähnen wir nur die auch von ihnen (mit Niemack, Kolmer) gefundenen Anastomosen in dem subepithelialen Plexus.

Die Limitans des Neuroepithels wird in Übereinstimmung mit Held beschrieben. Besonders bemerkenswert ist, daß die basalen Partien der Fadenzellen die Haarzellennervenfortsätze ähnlich umhüllen, wie es die Schwannschen Zellen an den sensiblen Hautnervenfasern tun.

Von dem subepithelialen Plexus steigen zarte Äste auf, die zweierlei Endigungsweise zeigen. Ein kleinerer Teil legt sich der Substanz des von der Limitans her zwischen die Haarzellen sich einsenkenden Kegel an, in langen Endknäueln, deren Fibrillen selbstverständlich in plasmatischer Substanz eingebettet sind. Von dieser aus findet wiederum eine innige Verschmelzung mit der erwähnten kegelförmigen Zwischensubstanz statt. Innerhalb der Knäuel laufen die einzelnen Fibrillen in sich zurück, bilden also echte Endschlingen. Der größere Teil der Fasern umgibt korallenartig die basale Partie der Haarzellen. Aber bei sehr vollständiger Imprägnation erkennt man die totale Umflechtung dieser Elemente mit einem engmaschigen Fibrillenwerk. Von der Endigung der perifibrillären Substanz gilt das oben Gesagte. In den Haarzellen beschreiben die Verff. eigentümliche, ringförmige, fibrilläre Gebilde. Fibrilläre, bisweilen nachweisbare Verbindungsbrücken zwischen ihnen und dem perizellulären Apparat lassen auf ihre nervöse Natur schließen. Wie auch für den Nichteingeweihten zwischen den Zeilen zu lesen ist, stehen die Verff. auf dem von der älteren Fibrillenforschung vertretenen Standpunkte, den Ref. nicht einzunehmen vermag, und sehen in den Neurofibrillen das eigentlich reizleitende Element. Daraus finden einige Besonderheiten der Interpretation ihre Erklärung. So die Auffassung jener Ringe als Übertragungsmechanismen. Ein entschiedener Widerspruch wird aber wohl von anderer Seite dagegen erhoben werden, daß die Verff. trotz der definitiven Entscheidung, die neuerdings besonders durch die Arbeiten von Brauss zugunsten einer primären Kontinuität im Sinne der Gegenbaurschen Interzellularbrückentheorie gefallen ist, doch noch mit der Möglichkeit sekundärer Konkreszenzen (sogar von Held aufgegeben) rechnen, ja sogar solche für einen Teil der Vestibularisfasern nachzuweisen suchen. Sie geben von den Scylliumembryonen wenigstens an, daß die Verschmelzung von Faser und Zelle eine sekundäre ist. Eine höhere Differenzierung erlangt das Protoplasma der Haarzellen erst dann, wenn die Verbindung mit der von außen kommenden Nervenfasern hergestellt ist. Wieder finden sie bei menschlichen Embryonen aus dem zweiten Schwangerschaftsmonate die Anschauung Helds bestätigt, „daß die von bestimmten Bildungszellen ausgehenden Fibrillenleitungen den Wagen primärer oder zellig komplizierter Interzellularbrücken folgen.“

**Ganglion spirale und Radix cochlearis.** Das Fibrillenbild des Spiral-

ganglions hat mit dem des Skarpsachen die größte Ähnlichkeit. Die Elemente selbst, wie die Fibrillennetze sind jedoch feiner. Durch die Foramina nervina treten etwa je 6 bis 10 Fasern, die auf der Höhe der Habenula perforata ihr Mark verlieren. Nach Passage der Foramina nervina biegen diese Fasern rechtwinklig um und gabeln sich. Der zum Schneckengipfel sich wendende Fortsatz hat stärkeres Kaliber als der entgegengesetzte, aber alle diese Spiralfaserzüge zeichnen sich gleichmäßig durch die scharfe Begrenzung der parallel gerichteten, keinerlei diffuse Plexus bildenden Elemente aus. Die Struktur der Waldeyer'schen Körnerschicht wird in Übereinstimmung mit Held beschrieben, nur sprechen die Verf. dem basalen Balkenwerk der Haarzellen eine nicht unwesentliche Beteiligung am Zustandekommen des merkwürdigen Reticulums zu. Innerviert werden die Zellen der Körnerschicht nicht (mit Retzius gegen Waldeyer, Gottstein, Kishi). Intrazelluläre Nervenendigungen ließ das Studium der inneren Haarzellen mit Sicherheit nicht erkennen, dagegen wurden perizelluläre Umflechtungen verschiedener Art konstatiert.

Die Verf. fanden im Tunnel nie Spiralfasern (nach des Ref. Auffassung mit Gegenbaur), dafür aber sehr häufig eine Zweiteilung der Tunnelfasern, derart, daß der eine Zug dem Cortischen Kanal in mittlerer Höhe, der andere dicht über seinem Boden durchzieht. Meist geht jeder aus entsprechend hochliegenden Spiralbündeln hervor. Nach Durchquerung des ersten Nußschen Raumes tritt eine Aufspaltung der Fasern ein, die aus einer Vereinigung der beiden erwähnten Züge hervorgehen. Sie inserieren dabei scheinbar, zu einem nicht geringen Teile spiralförmige Verlaufsrichtung annehmend, an der tunnelwärts gewandten Seite der Deiterschen Zellen, in der Höhe ihrer Mitte etwa und bisweilen noch höher. Dieses Insertionsgebiet an den Deiterschen Zellen bildet der nach außen zarter werdende „nervöse Randstreifen“ der Verf., der von ihnen als letzte, den Fibrillenschleifen der Meissnerschen Körperchen analoge (wegen des Details vgl. d. Original) Endigung der Cochlearisfasern im Bereiche der äußeren Haarzellen aufgefaßt wird. Mit dem interfibrillären (perifibrillären Myeloplasma des Ref.) Axoplasma dieses Randstreifens verschmilzt das Protoplasma der Haarzellen (mit Retzius). Die Fibrillen des Randstreifens tauchen also in dieses ein. Die terminalen Apparate von Katz, Held und Kishi sind mit dem Randstreifen identisch, natürlich nur mit seinem obersten Teile.

Die Verf. führen die festgestellte Continuität: Nerv-Sinneszelle auf Konkreten zurück, mit Held, — d. h. mit seiner von ihnen citierten Arbeit, denn heute steht dieser Autor ebenso wie zahlreiche andere Forscher und der Ref., auf einem ganz anderen Standpunkte und nimmt allenthalben eine primäre Continuität an.

In den äußeren Haarzellen beschreiben die Verf. einen rätselhaften, neurofibrillär erscheinenden, knäuelartigen Apparat, der vielleicht mit dem Hensenschen Körper identisch ist.

Die Deiterschen Zellen scheinen nach der Ansicht der Verf. vom Randstreifen innerviert zu werden. Also sind sie vielleicht doch (mit Waldeyer und Gottstein) nervöser Natur.

4) **De meryscheede-ontwikkeling aan de vezels van den N. octavus binnen het Centrale Zenuwstelsel**, door M. T. Valeton. (Inaug.-Dissert. Amsterdam. 1907. Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Verf. ist auf entwicklungsgeschichtlichem Wege der Frage des centralen Verlaufs des N. octavus näher getreten. Sie hat dazu die Medulla oblongata von zwei menschlichen Früchten in Serienschnitten zerlegt und daran den Faserverlauf, soweit schon Markscheidenbildung stattgefunden hat, untersucht.

I. Fötus von 35 cm. Ein Teil beider Wurzeln des N. VIII hat Markscheiden.

Diese Fasern treten mit einem gemeinschaftlichen Stamm in den Nucleus ventralis und folgen weiterhin drei Hauptrichtungen:

1. Ein Teil geht in den lateroproximalen Teil des N. ventralis, darunter sind Fasern, die den N. ventralis mehr proximal wieder verlassen und dann entweder in das Corpus trapezoides übergehen oder mit dem Gowerschen Bündel zu den Dachkernen des Cerebellums ziehen.

2. Ein Teil tritt in das Corpus restiforme, von diesem ziehen einige durch das ovale Feld des Corp. rest. zum Tuberculum acusticum, andere durchkreuzen das Corp. rest. und verschwinden in die grauen Massen des IV. Ventrikelbodens. Centralwärts lassen sich aus dem Corp. rest. kommende und mit dem N. octavus in Beziehung stehende markhaltige Fasern verfolgen:

a) die Rollersche Wurzel, b) die ascendierende Octavusbahn (zwischen Deiterschem Kern und Substantia gelatinosa N. V zum Bechterewschen Kern oder zu den Dachkernen ziehend, c) den Tractus Deiters descendens, d) den Tractus Deiters ascendens, e) den Fasciculus longitudinalis posterior.

3. Ein Teil geht direkt in das Corpus trapezoides, durchkreuzt die spinale Trigeminiwurzel, umfaßt die Oliva sup., Nebenolive und Nucl. trapezoides, endet zum Teil in diesen Kernen und kreuzt zum anderen Teil die Medianlinie, um dann schließlich den Lemniscus lateralis zu bilden. Von diesem ist nur der mittlere Teil markhaltig; die Heldschen und Monakowschen Fasern haben noch keine Markscheiden.

II. Fötus von 40 cm. In beiden Wurzeln des N. VIII hat die Zahl der markhaltigen Fasern zugenommen. Dabei eine Zunahme von Mark im Corp. trapez. und im Lemniscus lateralis.

Die Fasern des N. cochlearis sind zu verfolgen in: 1. Nucleus ventralis. 2. Tuberculum acusticum. 3. Corpus restiforme. 4. Corpus trapezoides. Die Fasern des N. vestibularis ziehen in derselben Richtung, nur erreicht die Hauptmasse von diesen das Corpus restiforme.

Im weiteren Verlauf kein essentieller Unterschied mit dem jüngeren Fötus. Heldsche und Monakowsche Bahn nur andeutungsweise markhaltig.

Verf. bespricht dann im Anschluß an diese Untersuchung die einschlägige Literatur. Was den Faserverlauf angeht, so kommt sie in der Hauptsache zu demselben Resultat wie Winkler in seinen experimentellen Untersuchungen. Übrigens vertritt Verf. im Gegensatz zu dem sonst im allgemeinen eingenommenen Standpunkt die Meinung, daß kein essentieller Unterschied im Verhalten innerhalb des centralen Nervensystems zwischen N. cochlearis und N. vestibularis existiert, ein Ergebnis, das, wenn es bestätigt wird, wie Verf. richtig betont, besonders auch für die Physiologie sehr wichtig sein würde.

### Physiologie.

5) Beitrag zur Lehre von der Beziehung zwischen Labyrinth und Auge, von Karl Biehl. (Arb. a. d. Wiener neur. Institute. XV. S. 71. [Obersteiner Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Nach einem historischen Überblick versucht Verf. die Folgen der Reizung und Durchtrennung des an der Schädelbasis isolierten Stammes des N. vestibuli mit spezieller Rücksicht auf den oculomotorischen Apparat zu studieren. Versuchstiere waren 11 Schafe, die nach einer vom Verf. früher angegebenen Methode operiert wurden. Bei Reizung des Vestibularis trat Nystagmus horizontalis auf mit raschem Ausschlag nach der Operationsseite hin, langsamem Zurückgehen nach der Gegenseite; ferner die Magendie-Hertwigsche Schielstellung (Seitenwendung nach der gereizten Seite und Vertikaldifferenz der Augen, wobei das gleichnamige Auge höher, das contralaterale tiefer steht). Bei Durchtrennung

blieb der Nystagmus bestehen oder verschwand, während jetzt typische Magendie-Hertwigsche Schielstellung eintrat. Da die Tiere nahezu 4 Wochen lebten, konnte nach Marchi untersucht werden. Es fand sich, daß Schollen nicht nur in den Vestibularis-Hauptkern ziehen, sondern sich auch in der medialen Abteilung des unteren Kleinhirnstieles finden, wo sie durch den Deitersschen Kern bis fast zum Nucleus dentatus ziehen. Schließlich wird die physiologische Bedeutung der labyrinthären Innervation zur Vertikaldivergenz besprochen.

6) **Kleinhirnveränderungen nach Zerstörung der Bogengänge**, von Marx (Heidelberg). (Pflügers Archiv. CXX.) Ref.: Kurt Mendel.

Bei 10 Tauben wurde auf einer Seite, bei sieben auf beiden Seiten der hintere und äußere Bogengang des Labyrinths extrahiert. Weder mit der Marchi- noch mit der Nissl-Methode konnte eine sichere Degeneration im Kleinhirn, in der Med. oblong. und dem oberen Halsmark nachgewiesen werden (im Gegensatz zu den Angaben Stefanis).

7) **Zur Deutung der nach Exstirpation des Ohrlabyrinthes auftretenden Störungen**, von W. Trendelenburg. (Centralbl. f. Physiol. 1907. Nr. 20.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. entfernte bei Tauben das gesamte Labyrinth, bei 2 Tauben einseitig, bei vier doppelseitig. Die Tiere wurden 13 bis 26 bis 56 Tage nach der Operation getötet. Es zeigten sich alsdann nur Fortsetzungen des 8. Hirnnerven bis in die gleichseitigen Kerngebiete der Medulla degeneriert. Bei einseitiger Operation war die Degeneration auf die Operationsseite beschränkt. In das Kleinhirn sind keine Fasern zu verfolgen; die dorsalsten verfolgbaren Fasern splitteln sich etwa am Übergang des Kleinhirns in den Kleinhirnstil auf. Die übrigen Hirnnerven sind frei von Degenerationen.

Die funktionellen Folgen der Labyrinthexstirpation sind demnach tatsächlich spezifische Erscheinungen des Labyrinthverlustes und kommen nicht etwa durch indirekte Fernwirkung auf Centralteile, speziell das Kleinhirn, zustande.

### Pathologische Anatomie.

8) **Bildungsfehler des Gehörorganes bei der Anencephalie**, von Dr. Hugo Frey. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XVI. S. 231. [Obersteiner Festschrift.]) Otto Marburg (Wien).

Bisher erscheint nur in einem Falle (Habermann) eine diesbezügliche eingehende histologische Untersuchung gemacht worden zu sein. Deshalb gibt Verf. eine genaue Schilderung des äußeren und inneren Ohres makro- und mikroskopisch bei einem Anencephalus. Das äußere Ohr zeigt eigentlich wenig Veränderungen. Vielleicht beziehen sich alle auf eine Verdickung und Lageveränderung des Tympanikum. Nur beim rechten Ohr ist die Trommelhöhle von einem Schleimpolster ausgekleidet. Im inneren Ohr zeigt sich die knöcherne Labyrinthkapsel völlig intakt und auch sonst zeigen sich eigentlich normale Verhältnisse. Vielleicht sind die Gefäße zahlreicher und stark erweitert, das Skarpasche Ganglion, sowie das Ganglion spirale und vestibulare spärlich entwickelt. Ein Vergleich mit anderen Fällen erweist, daß die Ausbildung des Gehörorganes an sich von der Anencephalie oder ihren Ursachen dem Wesen nach nicht beeinflusst werden muß. Nur das Schläfenbein erfährt mangels der knöchernen Schädeldecke und des Gehirns Veränderungen in der Form und Stellung.

9) **Sulla sclerosi atrofica lobare del cervello e sulla sclerosi tuberosa del cervelletto**, per Pusateri. (Il Pisani. XXVIII. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

64 Seiten mit 9 Textabbildungen. Es handelt sich um einen infolge von Lungentuberkulose mit 30 Jahren zugrunde gegangenen epileptischen Idioten. Die Krankengeschichte bietet keine Besonderheit dar. Bei der Sektion stellten sich

die gewöhnlichen Veränderungen der Sclerosis tuberosa heraus: außerdem waren einzelne Windungen stark atrophisch mit einem gewissen Grade von Mikrogyrie und — was einer sehr seltenen Ausnahme entspricht — auch im Kleinhirn waren tuberosöse sklerotische Herde zu finden. Es fehlte vollständig an Nieren- oder Herztumoren. Das Gehirn wurde nach Weigert-Pal, nach Golgi, nach Nissl, nach der Weigertsehen und ähnlichen Gliafärbungen untersucht. Auf Einzelheiten kann leider Ref. hier nicht eingehen; als wichtigste Punkte sind hervorzuheben: Verf. faßt nicht die Sclerosis tuberosa als eine sekundäre Sklerose auf, sondern glaubt, daß es sich um eine echte primäre Gliose handle und möglicherweise um Entwicklungsstörungen, die gleichzeitig sowohl die Glia- als die Nervenzellen in Angriff nimmt. Was weiter die sekundären Veränderungen betrifft, so bemerkt Verf., daß die Hirnrindenerkrankung in seinem Falle drei verschiedene Veränderungsarten verursacht hatte, nämlich: 1. Atrophie der Leitungsbahnen, die ihren Ursprung in den sklerotischen Windungen nehmen. 2. Degeneration von vereinzelt spärlichen Projektionssystemen. 3. Sekundäre Atrophie derjenigen Bestandteile des Hirnstammes, die direkte oder indirekte anatomische Verbindungen mit den sklerotischen Windungen besitzen. Die vom Verf. beobachteten sekundären Atrophien waren teilweise auch von der Atrophie des Nucleus caudatus (diese Atrophie des N. caudatus war besonders rechts ausgesprochen) abhängig. Endlich sei bemerkt, daß viele Bahnen, die ihren Ursprung in den erkrankten Hirnwindungen oder im Kleinhirn nehmen, eine einfache Atrophie ohne stärkere Gliawucherung aufweisen. Verf. schließt sich deshalb der Meinung derjenigen Autoren an, die behaupten, daß — wenn es zur Atrophie der noch nicht myelinisierten Nervenfasern kommt — diese Atrophie keine sekundäre Gliawucherung zur Folge hat. Im vorliegenden Falle waren viele andere nennenswerte Besonderheiten: ich kann nur z. B. auf das pinselartige Herauswachsen der Glia aus der Oberfläche des Kleinhirns in die Pia und auf den negativen Befund der Rückenmarksstränge hinweisen. Am Pal-Präparate haben sich in der Tat nur viele Fasern von ganz dünnem Kaliber in dem Pyramidenseitenstranggebiete nachweisen lassen. In der Auffassung des ganzen Prozesses nähert sich (und scheinbar von ihm unabhängig) Verf. der schon 1904 vom Ref. ausdrücklich betonten Meinung, daß zwischen der Sclerosis tuberosa, S. atrophica, hypertrophica usw. bestimmte Ähnlichkeiten bestehen, und daß innerhalb der weiten Grenzen, die für die obengenannte große Gruppe zu ziehen sind, die Zahl der Variationen sehr groß ist.

### Pathologie des Nervensystems.

10) Über akute Ataxie, von Dr. L. E. Bregman. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

In die Rubrik der akuten Ataxie gehören Fälle mit peripherem und solche mit centralem Krankheitsatz. Diese letzteren beruhen entweder auf akuten vaskulären Läsionen oder auf encephalitischen Veränderungen. Bechterew hat die nach Gefäßläsionen auftretende cerebellare Ataxie genauer beschrieben, auch Nonne hat sich mit der Frage näher beschäftigt und stellte auf Grund seiner Beobachtungen fest, daß außer der cerebralen und cerebrospinalen Form der akuten Ataxie noch eine cerebellare Form unterschieden werden muß. Was die Symptomatologie betrifft, so erscheint es neuerdings sicher, daß Kleinhirnherde nicht nur statische, sondern auch Bewegungsataxie zu erzeugen imstande sind, und daß die Ataxie nicht nur im Rumpf, sondern auch in den Extremitäten sich geltend machen kann. Dagegen fehlen hierbei Störungen der Sensibilität, besonders der Tiefensensibilität, die sich bei der cerebralen und peripheren Form der akuten Ataxie finden. Nach Lütthje ist die cerebrospinale Form neben der Ataxie und anderen cerebralen Symptomen noch durch Sphinkterenlähmung, Sensibilitätsstörungen und

Fehlen der Kniereflexe ausgezeichnet. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen der peripheren und centralen Form sind neben den bereits angedeuteten Symptomen noch folgende Momente maßgebend: Druckschmerzhaftigkeit bzw. Spontanschmerzen sprechen für peripheren Krankheitssitz, desgleichen auch eventuell vorhandene Lähmungserscheinungen vom peripheren Typus. Daß sich aber alle diese diagnostischen Merkmale beim Lokalisationsversuch eines Krankheitsherdes auch als ungenügend erweisen können, beweist einer der beiden vom Verf. mitgeteilten Fälle. Während der erste Fall vollkommen dem Bilde der cerebellaren Form entsprach, nahm der zweite eine Mittelstellung ein, indem einige Symptome im Sinne einer peripheren Läsion gedeutet werden mußten, während andere Erscheinungen mehr für centralen Sitz der Erkrankung sprachen.

11) **Über hereditäre Ataxie**, von Heubner. (Charité-Annalen. XXXI. S. 115.)  
Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Die Ansicht Maries, daß es sich bei der von Friedreich zuerst beschriebenen Krankheit um zwei getrennte Krankheitsformen, nämlich um die Friedreichsche Ataxie einerseits und um eine cerebellare Erkrankung andererseits, die *Hérédotaxie cérébelleuse*, handle, hält Verf. nicht für haltbar. Die in dem Schema von Marie für die beiden Erkrankungen aufgestellten Symptome kommen im einzelnen Fall nicht selten gemischt vor. An der Hand von 2 Fällen seiner Beobachtung sucht Verf. des näheren seine Ansicht zu beweisen. Das wesentliche in dem Symptomenbilde der hereditären Ataxie ist immer, daß ihm eine Entwicklungsschädigung des Kleinhirns zugrunde liegt, mag diese nun mehr central oder mehr peripher einsetzen.

12) **Over den bouw en de verrichtingen der kleine hersenen**, von Prof. Langelaan (Leiden). (Ned. Tijdschr. v. Gen. 1907. 20. Jan.) Ref.: Giesbers.  
Klarer Überblick über dasjenige, was zurzeit von der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Kleinhirns bekannt ist, bereichert mit eigenen Beobachtungen des Verf.'s. Die Funktion des Kleinhirns faßt er in der Weise zusammen:

1. ein zweifacher Einfluß auf das willkürliche Muskelsystem:
  - a) das Unterhalten des Muskeltonus,
  - b) das Verleihen von genügender Ausdauer und Kraft an die willkürliche Kontraktion;
2. ein trophischer Einfluß auf den Zustand der Gewebe;
3. ein Einfluß auf die Somatopsychie.

Störungen von einer oder mehreren dieser Funktionen geben Krankheitserscheinungen als Zeichen von geringerer oder größerer Zerstörung des Cerebellum:

#### I. Direkte Symptome:

- a) Hypotonie von Muskeln mit quantitativen Änderungen der Sehnenreflexe, endend in fast vollkommene Atonie mit aufgehobenen Reflexen; anomale Haltungen besonders des Kopfes als Folge von teilweiser Hypotonie von Muskeln,
- b) cerebellare Ataxie der Bewegungen, besonders beim Gehen,
- c) trophische Störungen, besonders wenn die Krankheit in der Jugend auftritt und lange dauert,
- d) Indolenz bei ungestörter Intelligenz wenn die Zerstörung des Cerebellum im späteren Leben entsteht; Imbezillität bei kongenitalem Fehlen des Cerebellum.

#### II. Indirekte Symptome:

- a) abnorme Haltungen von Auge und Kopf in Zusammenhang mit Schwindel,
- b) kompensatorische Zwangshaltungen.

13) **On Dr. Hughlings Jacksons views of the functions of the cerebellum as illustrated by recent research**, by Victor Horsley. The Hughlings Jackson Lecture 1906. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Verf. sucht in seinem Vortrage die früheren Ansichten Hughlings Jacksons über die Funktionen des Kleinhirns (s. Referat 26, S. 174) durch die neuesten

anatomischen Forschungen und physiologischen Experimente, zum großen Teil auch eigene, zu stützen. Er führt zunächst die verschiedenen Kerne des Kleinhirns, ihre Verbindungen unter sich und mit der Kleinhirnrinde, sowie mit Großhirn, Hirnstamm und Rückenmark auf. Durch physiologische Experimente — Absinthepilepsie mit gleichzeitigen Operationen am Großhirn — ist bewiesen, daß die unterhalb des Großhirns liegenden Gebiete tonische Konvulsionen hervorrufen. Die Reizung der Kleinhirnrinde selbst bewirkt überhaupt keine Muskelkontraktionen, wohl aber die der Kerne des Kleinhirns selber und der paracerebellaren Kerne, speziell des Deitersschen Kerns. Die Rinde des Kleinhirns ist nur ein Centrum für centripetale, „sensible“ Bahnen. Die Reizung der intracerebellaren Kerne bewirkt in der Hauptsache eine Kontraktion der Augenmuskeln, die der paracerebellaren eine solche der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Geringere einseitige Reize der letzteren und der unteren Teile des Nucleus dentatus riefen starke tonische Beugekontraktur des gleichseitigen Armes im Ellenbogen hervor, stärkere zugleich Extension des gekreuzten Armes im gleichen Gelenke, Opisthotonus und starre Extension der Beine. Das nämliche Centrum bewirkt also Beugung des Armes auf der einen, Streckung auf der anderen Seite, also wie Verf. sich ausdrückt: „progression-like movements“, während es für den Rumpf und die Beine Extension bewirkt, wie sie für den aufrechtgehenden Menschen und den höheren Affen für den Gang nötig ist. Im ganzen stimmt die durch Reizung der paracerebellaren Kerne bewirkte Körperstellung ganz mit dem überein, was Hughlings Jackson 1871 als „cerebellar attitude“ beschrieben hat; Verf. faßt dieselbe aber wohl mit Recht als eine Reizungswirkung vom Kleinhirn auf und nimmt auch eine gleichzeitige Abschwächung der Großhirnwirkung durch den begleitenden Hydrocephalus internus an.

14) *Sur le cervelet sénile*, par Anglade et Calmette. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die senile Atrophie des Kleinhirns ist bis jetzt noch wenig beschrieben. Die Verf. haben eine Anzahl seniler Kleinhirne untersucht; ihre Befunde sind folgende:

Die Greisenhaftigkeit des Kleinhirns zeigt sich nicht in einer Atrophie durch die ganze Ausdehnung hin (Atrophie en masse), sondern charakterisiert sich im Gegenteil durch sehr begrenzte Ausdehnung, welche man als „Sclérose en plaques“, die meist um die Gefäße herumliegt, bezeichnen kann. Diese sklerotischen Flecken haben eine Tendenz sich zu lokalisieren, vorzugsweise in den innersten Zonen der halbmondförmigen Windungen in der Nähe des inneren Randes, häufig auch in den großen Furchen und mitten in der weißen Substanz. Die Flecken zeigen Neigung zur Nekrose und zur Lakunenbildung, ähnlich der für den Bulbus schon bekannten sogenannten lakunären Atrophie Maries. Ihr unterscheidendes Merkmal von andern Atrophien ist einmal die Lokalisation des Prozesses, welcher streng begrenzt bleibt, dann ihre Vorliebe für die Nachbarschaft der Purkinjeschen Zellen, und dann die Abwesenheit jeder meningitischen Reizung und das Fehlen von Stäbchenzellen. Dadurch wird das senil-atrophische Kleinhirn von dem kongenital-atrophischen geschieden, wo sich eine regelmäßige Atrophie durch das ganze Kleinhirn findet, ferner Fehlen der Purkinjeschen Zellen, man sieht viele Kerne und wenig Fibrillen. Die Körnchenzellenschicht und die weiße Substanz sind schlecht zu erkennen, an ihre Stelle ist ein gleichförmiges Neuroglia-netz getreten.

Das Kleinhirn der Paralytiker unterscheidet sich durch die nie fehlende Meningitis, die sklerotischen Plaques gehen nie bis zur Lakunenbildung, und das zahlreiche Auftreten von Nisslschen Stäbchenzellen.

15) *Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale*, par Rossi. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. Nr. 1.) Ref.: E. Bloch (Kattowitz).

I. Die Krankheit fing bei dem jetzt 72-jährigen Kranken an, als er 60 Jahre alt war mit Schwäche in den Beinen, die aber niemals so stark war, daß er seinen Beruf hätte aufgeben müssen. Erst nach 3—4 Jahren verschlimmerte sich sein Befinden so, daß er ins Krankenhaus aufgenommen werden mußte. Status: Keine Schmerzen, keine Sphinkterenstörung. Sein Gang ist langsam, mit ein wenig gespreizten Beinen, er schwankt hin und her ähnlich wie ein Kranker mit Kleinhirnerkrankung, er schleudert jeden Fuß und setzt die Hacken auf. Wendungen geschehen vorsichtig, er sucht sich anzuklammern, kein Romberg. Bei Augenschluß keine Verschlechterung des Ganges, die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist erhalten. Die Probe auf Diadochokinese fällt mit dem rechten Arm nicht besonders gut aus; die Bewegungen der rechten Hand beim Bringen des Zeigefingers an die Nase geschehen unter Oszillationen, langsam, asynergetisch. Mit dem rechten Fuße macht er dieselben Schwankungen wie mit dem rechten Arme, es macht mehr den Eindruck eines Intentionzitterns wie der Ataxie. Patellarreflex sehr stark beiderseits, kein Fußklonus, kein Babinskisches Zeichen. Gefühlssinn, Sensibilität, Pupillen o. B. Intelligenz intakt, nur Silbenstolpern.

II. 74-jähriger Zinngießer. Verlauf der Krankheit genau gleich der vorigen Beobachtung. Asynergie der beiden untern Extremitäten. Kein Romberg. Decubitus. Beim Hacken-Knieversuch keine wesentlichen ausfahrenden Bewegungen, sondern nur ein leichtes Intentionzittern. Reflexe der unteren Extremitäten sehr stark. Intelligenz intakt, aber Silbenstolpern.

III. 66-jähriger Seidenspinner. Mit 58 Jahren sehr heftiger Durchfall, 6 Wochen hindurch anhaltend. 2 Wochen nach der Heilung desselben stellten sich Schmerzen in den Beinen und Störungen des Ganges ein. Er ging wie ein Betrunkener, auch wurden seine Hände schwach. 15 Tage hindurch war er vollständig unfähig zu sprechen, dann stotterte er. In dem Maße, wie sich seine Sprache besserte, wurden die Schmerzen und die Schwäche in den Gliedern größer. Die Schmerzen nehmen allmählich den Charakter der blitzartigen an, es stellt sich Incontinenz des Urins ein. Er geht mit kleinen Schritten, jeden Fuß langsam abwickelnd und dann stark aufsetzend. Gang selbst wie in Fall I und II, nur möglich mit Hilfe einer Krücke, Umwenden geschieht nur mit Unterstützung. Rombergsches Zeichen. In der linken untern Extremität grobe Kraft schwächer wie rechts. Keine Koordinationsstörung der Beine, wohl aber im linken Arm Diadochokinesis und Intentionzittern. Patellarreflexe beiderseits sehr stark. Leichte Herabsetzung der Empfindlichkeit für Nadelstiche an den Beinen. Sprache skandierend. Bis zum Tode derselbe Befund. Der Kranke, der zugleich eine stark ausgebreitete Cirrhose der Leber hat, wird zuletzt so schwach, daß er sich nicht mehr erheben kann.

Sektion: Im Rückenmark eine leichte Verdünnung der Hinterstränge, welche diffus, aber um die Gefäße herum ein wenig mehr ausgesprochen ist. Die Gefäße selbst etwas verdickt. Dasselbe Bild, weniger stark, in den Seitensträngen und hintern Wurzeln. Es sind dies aber unwesentliche Veränderungen, wie sie zumeist am Rückenmark alter Leute angetroffen werden. Bulbus, Pons und beide Großhirnhemisphären o. B. Im Kleinhirn, das in Müller gehärtet nur 120 g wog (gegen 150—160 g normal), eine Atrophie, welche besonders die Körnerschicht, die Molekularschicht und die Schicht der Purkinjeschen Zellen betrifft. Die Zellen selbst sind vollständig verschwunden, während die beiden anderen Schichten in der Breite reduziert sind. Die Atrophie beschränkt sich nur auf die graue Substanz beider Schichten, es scheint aber auch, als wenn eine leichte Verdünnung des Myelinetzes, der Körnerschichten und der weißen Substanz, welche in den genannten Schichten liegt, zu sehen wäre. Die central gelegene weiße Substanz und die graue Substanz zeigen keinerlei Atrophie oder Degeneration.



Eine sekundäre Atrophie, peripherischen Ursprungs, kann die gefundene Atrophie nicht sein, denn dann müßte eine ziemlich starke Degeneration im *Pedunculus cerebelli*, *Pons* etc. bis zu dem Gowerschen Strange und den Clarke'schen Säulen vorhanden sein. Davon war nichts zu konstatieren. Es handelt sich vielmehr um eine einfache, primäre Atrophie: das geht sowohl aus dem klinischen Befunde wie aus dem anatomischen Bilde hervor. Die Ursache für diese Atrophie sucht Verf. in der Enteritis, nach deren Ablauf sich die Schwäche in den Beinen in verhältnismäßig kurzer Zeit entwickelt hat, also in toxischen Prozessen, die sich im Kleinhirn abgespielt haben ähnlich wie im Falle von Murri (*Rivista critica della clinica medica* 1900, referiert d. *Centr.* 1901. S. 805).

16) **Un cas d'atrophie croisée du cervelet**, par André-Thomas et R. Cornélius. (*Revue neur.* 1907. Nr. 5.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

57 jährige Patientin, Epileptica seit dem 10. Lebensjahre; vor 16 Jahren nach einem starken Anfall eine linksseitige Lähmung zurückgeblieben; bei der Spitalsaufnahme linksseitige Hemiplegie, Kontraktur der linken oberen Extremität und unteren Extremität, Sehnenreflexe nicht auslösbar; Sensibilität erloschen, war hochgradig herabgesetzt; Rumpf und Gesicht frei; rechts nur geringe Schwäche der oberen Extremität hervorzuhoben; Tod nach 4jährigem Spitalsaufenthalte bei ungeändertem Befunde.

Autopsie: Rechte Großhirnhemisphäre stark atrophisch, speziell der Stirnlappen, dann noch der Parietallappen und die zweite Schläfenwindung, während die motorische Region, der hintere Teil des *gyrus supramarginalis*, die erste Schläfenwindung und die Occipitallappen wenig betroffen sind; an der medialen Fläche der Paracentrallappen, *Præcuneus*, *Cuneus*, *lobus lingualis*, *fusiformis*, der innere Teil der dritten Schläfenwindung und der *Gyrus hippocampi* fast normal; die vorderen Partien hingegen auch hier stark atrophisch; die rechte Pyramide kleiner als die linke; die linke Kleinhirnhemisphäre stark atrophiert, besonders in den oberen, medialen Partien.

Aus dem histologischen Befund (Serienschnitte, nach Weigert-Pal und mit Picrocarmin gefärbt): diffuse Atrophie der schon makroskopisch atrophisch befundenen Hirnregionen, mit zahlreichen ganz kleinen lakunären Herden in einem großen Teil des Stirnhirns, entsprechend perivaskulären Gliaverdichtungen; mikrogyrischer Aspekt der atrophischen Partien; das Türcksche Bündel ebenso wie der größte Teil des Schläfenhirns relativ wenig betroffen; mäßige Atrophie im übrigen Gebiet des rechten Hirnschenkels und der Pyramide entsprechend der relativen Intaktheit der motorischen Rindenregion. Die Atrophie im linken Kleinhirn betrifft sämtliche Schichten der Rinde; in den stärker betroffenen Anteilen ist der Schwund der Purkinjeschen Zellen besonders hervorzuhoben; die Atrophie betrifft auch das centrale Grau und ganz besonders den *Nucleus dentatus*; die drei Kleinhirnschenkel zeigen gleichfalls Atrophie, korrespondierend auch die entsprechenden Kerngebiete derselben in der *Oblongata*; *Thalamus* stark atrophisch (besonders *Pulvinar* und *Wernickesches Feld*).

Die Verf. sehen die gekreuzte Kleinhirnatrophie als eine sekundäre Läsion nach der Großhirnaffektion an. Die Atrophie hat histologisch sonst nicht den Charakter einer Degeneration, sondern mehr einer Entwicklungshemmung, ihre Genese wäre eine transneurale, erklärlich bei dem jugendlichen Erkrankungsalter; der Schwund jedoch der Purkinjeschen Zellen sowie die Atrophie im *Nucleus dentatus* würden sich wieder mehr mit der Annahme eines Regressionsprozesses vereinbaren lassen. Die Verf. denken daher an eine Kombination von *Ageneisie* und *Regression*.

17) **A case of cerebellar haemorrhage**, by H. M. Inglis and O. Clennell Fenwich. (*Brit. med. Journ.* 1907. 21. Sept.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).  
Bei einem 26jährigen Mann, bei dem weder Tuberkulose noch Lues anam-

nestisch nachzuweisen und welcher über Taubheitsgefühl in der linken unteren Gesichtshälfte sowie über leichten Kopfschmerz und zeitweiligen Schwindel geklagt hatte, fand man bei der Aufnahme:

Störung des Bewußtseins, subnormale Temperatur bei 108 Pulsen; schwere Sprache, erschwertes Schlucken. Es bestand Parese des linken Arms und des linken Beins. — Patellarreflexe gesteigert, kein Fußklonus. — Später trat Dilatation und Ungleichheit der Pupillen ein, Ptosis, Lähmung des rechten rectus internus. — Augenhintergrund normal.

Legt man Patienten, welcher stets auf der rechten Seite im Bette liegt, auf den Rücken, so wird der Kopf nach rechts gewandt und in dieser Stellung gehalten. Am 5. Tage nach der Aufnahme deutlich Babinskis Zeichen, besonders linkerseits, Starrheit sämtlicher Muskeln. Völlige Kaumuskelähmung. — Bald Cheyne-Stokesches Atmen und Exitus.

Bei der Sektion fand man rechterseits im Kleinhirn eine etwa einen Zoll (engl.) weite, mit alten an den Wandungen adhärennten Blutgerinnseln gefüllte Höhle. Die Gehirnschubstanz über dieser Zone war auffallend brüchig. — Erkrankung der Gehirngefäße nicht nachweisbar; ebenso keinerlei Thrombose oder Embolie. — Hinsichtlich einiger lokaldiagnostischer Bemerkungen muß auf das Original verwiesen werden.

**18) Hemiasynergie droite par hémorrhagie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleuse du même côté avec dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire, par Laignel-Lavastine. (Nouv. Iconogr. de la Salp. XIX. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).**

Ein Kranker, der 2 Jahre vor seinem Tode ziemlich plötzlich von einer „Hemiasynergie cérébelleuse“ rechts, ohne Tremor, befallen wurde. Muskelkraft rechts vermindert, Aufrechtstehen nur einen Augenblick möglich. Grund: Schwindelgefühl. Er schwankt selbst beim Stehen mit ad maximum gespreizten Beinen. Gang schwankend, nur mit Unterstützung möglich, Umwenden vollständig unmöglich. Sehnenreflexe links stärker wie rechts. Beiderseits Babinskisches Zeichen. Sensibilität für Berührung und Schmerzgefühl rechts abgestumpft. Wärmeempfindung beiderseits erhalten. Das Gehör erschien vermindert. Einige Tage vor seinem Tode war bezüglich der Patellarreflexe folgendes festzustellen: der Schlag mit dem Perkussionshammer auf das linke Bein löst rechts eine sehr starke Zuckung im rechten Quadriceps aus und keine Kontraktion links, während ein Schlag rechts eine Zuckung beiderseits bewirkt. Pupillen sehr eng.

Autopsie: Starke Arteriosklerose der Gehirnarterien. Rechts sieht man bei einem Horizontalschnitt durch das Kleinhirn an der hinteren, äußeren Partie in der weißen Substanz einen rötlich-gelben Herd, 2 cm lang, 1 cm breit, mit steilen Rändern. Ein ebensolcher Schnitt durch den Pons zeigt die rechte Hälfte der centralen Partie durch einen hämorrhagischen Herd zerstört. Die sehr genaue mikroskopische Beschreibung eignet sich nicht für ein kurzes Referat. Es findet sich u. a. folgendes:

Der Herd im Cerebellum ist etwa 2 Jahr alt, der Herd im Pons dagegen stellte die Todesursache dar. — Die aufsteigenden Degenerationen in den Pedunculi cerebelli superiores zeigen an, daß sie ihren Ursprung im Cerebellum haben. — Die Abwesenheit von Degenerationen im mittleren Pedunculus cerebelli erklärt sich daraus, daß seine centrifugalen Fasern weiter nichts als die Achsenylinder der Purkinjeschen Zellen sind. Die absteigenden Degenerationen im Pedunculus cerebelli inferior geben genau das cerebello-olivare Bündel wieder. Daß die Läsionen des rechten Corpus restiforme — verglichen mit denen des linken Corpus

restiforme — so verhältnismäßig gering waren, spricht sehr für die Annahme, daß das Leitungsvermögen von der Olive nach dem Cerebellum hingeht. Es handelt sich in den Fällen, wo die Atrophie der Olive und des Corpus restiforme auf eine Kleinhirnläsion folgt, um eine retrograde Atrophie.

Auf Grund des vorliegenden Falles kommt Verf. zu einer Ansicht, die der von Kölliker widerspricht. Dieser nimmt an, daß das Olivenbündel des Corpus restiforme seinen Ursprung nimmt im Kleinhirn und in der gleichseitigen Olive endigt, seine Fasern würden also nur Fortsetzung der Achsenylinder der Purkinjeschen Zellen sein, während er gefunden hat, daß die Degeneration im Corpus restiforme auf der entgegengesetzten Seite vom Herde im Kleinhirn vorkommt.

Der Fall bestätigt den von Babinaki und Nageotte angegebenen Sitz des Herdes bei Hemiasynergie und Lateropulsion.

19) **The cerebellar attitude and the dentate nuclei**, by Fanguhard Buzzard. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Verf. fand die „cerebellar attitude“ Jacksons in einem Falle, bei dem sich bei genauer Untersuchung nur eine auf Thrombose beruhende Erweichung beider Nuclei dentati fand. Da in diesem Falle es sich um eine lähmende Wirkung durch Zerstörung der Nuclei dentati handelte, was bei Tumoren selten sicher nachweisbar ist, und da das Großhirn jedenfalls gesund war, so spricht der Fall für die Ansicht H. Jacksons, daß die „cerebellar attitude“ auf einem durch Ausfall des Kleinhirneinflusses ungehemmten Großhirneinfluß beruht (doch s. Horsley).

20) **Seröse Cyste und partieller Defekt des Kleinhirns**, von Folke Henschen. (Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. 1907. [Henschen-Festschr.]) Ref.: Hugo Levi.

Verf. faßt selbst die Ergebnisse seiner interessanten und die gesamte Literatur berücksichtigenden Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Ein 43jähriger, von Kindheit an hochgradiger Kleinhirnataktiker und Epileptiker, geistig sehr schwach entwickelt, kommt zufällig ins Krankenhaus und stirbt daselbst den folgenden Tag an Herzparese während eines epileptischen Anfalles.

2. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns zeigt leichte Hydrocephalie des Großhirns und eine mit dem IV. Ventrikel breit kommunizierende „einfache seröse“ Kleinhirncyste, die so gut wie die ganze linke Hemisphäre, den Vermis und den hinteren Teil der rechten Hemisphäre des Kleinhirns einnimmt. Das Kleinhirngewicht beträgt 30 g.

3. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein einfaches Ependymepithel in der Cystenwand, keine Veränderungen des Großhirns, im allgemeinen sehr scharf abgesetzte Defekte der im übrigen normalen Kleinhirns substanz, sehr schönen typischen Faserschwund in den Verbindungsbahnen des Kleinhirns mit dem Hirnstamme, in den unteren Oliven scharf begrenzte Partien ohne Nervenzellen.

4. Verf. versucht eine Einteilung der Kleinhirncysten zu geben und die Entstehung der verschiedenen Arten von „einfachen serösen“ Cysten durch Entwicklungsanomalien zu erklären.

5. Verf. bemerkt einen Zusammenhang zwischen den Defekten des Kleinhirns und den Sekundärercheinungen in den Oliven und behauptet, daß diese Tatsache ein bestimmtes Verhältnis zwischen gewissen Kleinhirnteilen und gewissen Partien der unteren Oliven andeuten dürfte, was ja eine völlig neue Beobachtung wäre.

21) **Zur Diagnostik und ohirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten**, von S. Auerbach und E. Grossmann. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. XVIII.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Die Verff. berichten eingehend über die Krankheitsgeschichte eines 16jähr. Lehrjungen, welcher mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Krämpfen von Jacksonschem Typus erkrankte. Objektiv: Links Ptosis, Mydriasis und reflek-

torische Pupillenstarre, Doppeltsehen, linksseitige Facialisparese, beiderseits stark ausgeprägtes Chvostekskesches Phänomen, vorgestreckte Zunge deviiert nach rechts. Gang unsicher, etwas schwankend. Beide Patellarreflexe gesteigert, links Fußklonus und Babinski, rechts nicht. Im weiteren Verlauf Stauungspapille und zunehmende Ataxie. Diagnose: Tumor wahrscheinlich der linken Kleinhirnhemisphäre mit Hydrocephalus internus. Die Ventrikelpunktion nach Keen läßt reichlich klaren eiweißfreien Liquor im Strahle abfließen. Wegen zunehmender Drucksymptome osteoplastische zweizeitige Trepanation. Es fand sich eine kleinapfelgroße linksseitige Kleinhirncyste, welche sich zum größten Teil stumpf enukleieren ließ. Ausgangspunkt der Cyste bei der Operation und nachherigen mikroskopischen Untersuchung nicht festzustellen, wahrscheinlich kongenital. Heilung unter Weiterbestand mäßiger Ataxie, linksseitiger leichter Hemiparese und linksseitiger Amaurose, aber Verschwinden fast aller subjektiven Beschwerden und der Krämpfe.

In einem zweiten vom Verf. beobachteten Falle wurde auf Grund eines ähnlichen klinischen Befundes ein rechtsseitiger Kleinhirntumor diagnostiziert, aber bei der Operation nicht gefunden. Exitus 5 Stunden p. op. Autopsiebefund: Gliosarkom in der vorderen Hälfte der rechten Großhirnhemisphäre, Blutung aus dem Tumor mit Durchbruch in den IV. Ventrikel.

Der Fall beweist wiederum, wie leicht cerebellare Symptomenkomplexe durch Erkrankungen des Großhirns vorgetäuscht werden können.

22) *Tumori cerebellari, diagnosi di sede e di natura colla puntura esplorativa*, per M. Ascoli. (Il Policlin. Sez. med. XIV.) Ref.: E. Oberndörffer.

Die erste Beobachtung betraf ein 14jähriges Mädchen, welches mit Gleichgewichtsstörung und Erbrechen erkrankt war; später kamen dazu subjektive Gehörsempfindungen auf dem linken Ohr, Kopfschmerzen in der rechten Hälfte des Hinterhauptes, Sehschwäche. Bei der Untersuchung, etwa ein Jahr nach dem Beginn des Leidens, fand sich beiderseitige Opticusatrophie, Parese des rechten Facialis, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, taumelnder Gang mit Neigung nach rechts zu fallen. Die Diagnose wurde nach diesen Symptomen auf Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre gestellt und die Störungen im Gebiet des linken Acusticus als Druckwirkung aufgefaßt. Die Punktion der rechten Kleinhirnhälfte lieferte 20 ccm einer trüben gelblichen Flüssigkeit mit einigen kleinen Gewebstrümmern, die zum Teil aus Gliazellen mit spärlichem Stroma bestanden. Die Patientin wurde nun mit der Diagnose „cystisches Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre“ dem Chirurgen überwiesen; die Operation förderte jedoch nur einige kleine Geschwulststückchen zutage. 14 Tage später starb die Kranke. Bei der Obduktion fand sich ein hühnereigroßer cystischer Tumor im vorderen Teil der rechten Kleinhirnhälfte, die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß ein Gliosarkom vorlag.

Die zweite Patientin, 22 Jahre alt, erkrankte im Anschluß an ein psychisches Trauma mit Kopfschmerzen und Erbrechen, das jedesmal auftrat, wenn sie eine andere Position als die linke Seitenlage einnahm. Objektiv fand sich leichte Nackenstarre, Zwangshaltung des Rumpfes nach rechts, Taumeln nach rechts, ferner geringer Nystagmus horizontalis und leichte Parese der rechten Zungenhälfte. Die Punktion der rechten Kleinhirnhälfte ergab 6 Tropfen Eiter, in welchem polynukleäre Leukocyten, aber keinerlei Bakterien gefunden wurden. Die Inkongruenz zwischen der raschen Entwicklung der Symptome (3 Monate) und dem Fehlen von Eitererregern im Absceßinhalt ließ vermuten, daß es sich um einen erweichten Tuberkel handelte, der in der Tat bei der Obduktion gefunden wurde. Eine palliative Trepanation, 6 Wochen vor dem Tode, besserte die Beschwerden nur vorübergehend.

23) *Kleinhirngeschwülste im Kindesalter*, von Dr. J. Winocouroff. (Archiv f. Kinderheilk. XLVI.) Ref.: Zappert (Wien).

Die wenig charakteristische Diagnostik der bei Kindern relativ häufigen Kleinhirntumoren wird an der Hand von Literaturberichten und an einem zur Obduktion gelangten Falle erörtert, bei welchem außer zeitweisen Anfällen von Kopfschmerz, Erbrechen und einer allmählich entstehenden Stauungspapille keine Tumorercheinungen bestanden hatten.

24) **Beitrag zur Lehre der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter**, von T. Oshima. (Archiv f. Kinderheilk. XLV. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Der Fall (6jähriges Mädchen; Tuberkel im Wurm und in der rechten Kleinhirnhemisphäre, ein Tuberkel in der linken, einer in der rechten Großhirnhemisphäre) bietet nichts Neues.

25) **Tumor of the cerebellum on a dog associated with forced movements**, by Batten. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Verf. schlägt zunächst vor, um Irrtümer zu vermeiden, die Zwangsbewegungen um die eigene Längsachse entweder nach der dabei vorangehenden Schulter zu bezeichnen oder das Beispiel des Korkziehers zu wählen — Drehbewegung in der Richtung eines in den Kopf hinein oder aus ihm heraus gedrehten Korkziehers. Die Manège- oder Zirkusbewegungen bezeichnet er als „clockwise“ oder „anticlockwise movements“ = Bewegungen in der Richtung des Uhrzeigers oder in entgegengesetzter Richtung.

Bei einem Hunde fanden sich Drehbewegungen mit der rechten Schulter nach vorn oder in der Richtung eines aus dem Kopf herausgedrehten Korkziehers. Dabei war der Rumpf gebogen mit der Konkavität nach rechts; das rechte Ohr der Schulter genähert, die linke Seite des Gesichtes nach oben gedreht. Der Hund lag auf der rechten Seite, beide Hinterbeine gebeugt, das rechte Vorderbein gestreckt, das linke gebeugt. Zirkusbewegungen „anticlockwise“, also umgekehrt wie der Zeiger der Uhr. Es fand sich ein Tumor oder ein entzündlicher Prozeß in der rechten Medulla, Olive, aufsteigender Trigeminiwurzel und im unteren Kleinhirnschenkel, ferner in der rechten Kleinhirnhemisphäre bis Nucleus dentatus inclusive; ein kleiner Herd auch in der linken Kleinhirnhemisphäre, aber nur in der Rinde. Die Haltung des Rumpfes und die Drehbewegungen entsprachen in diesem Falle der Erkrankung bei einem Hunde, dem was Lucian, Ferrier, Turner und Thomas bei Experimenten gefunden hatten; sie waren umgekehrt, wie es Russel bei Experimenten gefunden hat. Die Haltung des Kopfes — das rechte Ohr der Schulter genähert — entsprach den Angaben Russels und stand im Gegensatze zu der Stellung des Kopfes bei einem Kinde mit rechtsseitiger Kleinhirnaffektion, das Verf. früher beschrieben. Dagegen war wieder das Gesicht in umgekehrter Richtung gedreht wie bei den Experimenten Russels. Bei Menschen sind Rotationsbewegungen um der Längsachse bei Kleinhirnaffektion sehr selten. Zirkusbewegungen nicht beobachtet; die Kopfhaltung ist verschieden und nicht beständig, so daß sie differentialdiagnostisch wenigstens für die Seite der Erkrankung noch nicht zu verwerten ist.

26) I. **Case of tumor of the middle lobe of the cerebellum — cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude) occasional tetanus-like seizures.** II. **Case of tumor of the middle lobe of the cerebellum; cerebellar attitude; no tetanus-like seizures.** General remarks on the cerebellar attitude, by J. Hughlings Jackson. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

In den beiden vorliegenden Aufsätzen rekapituliert Verf. zwei Beobachtungen aus dem Jahr 1871/72, die die diagnostische Wichtigkeit einer besonderen Körperhaltung — die er „cerebellar attitude“ nennt — für die Diagnose eines Tumors im Kleinhirnwurm hervorheben sollen. Es handelt sich um eine extreme Streckstellung der Beine und Beugstellung der Arme, wie oft bei cerebralen Lähmungen — dazu im ersten Falle Opisthotonus und Hintenüberbeugung des Kopfes. Im ersten

Fälle bestanden auch tetanusähnliche Anfälle, die die gleiche Stellung bedingten. Verf. faßt die Anfälle als Folge der Läsionen des Kleinhirns selbst auf; die dauernde „cerebellar attitude“ ist nach seiner Ansicht, wenn ich ihn recht verstehe, bedingt durch eine Einwirkung des gesunden, nicht gehemmten Großhirns auf die durch die Kleinhirntumoren gelähmten Muskeln — Verf. nimmt ja einen besonderen Einfluß des Kleinhirns auf die Rumpfmuskeln an —, daher der Opisthotonus und die Nackenbeugung im ersten Falle. Nach meiner Ansicht sind die dauernden Kontrakturen aber wohl hauptsächlich bedingt durch eine Wirkung des Kleinhirntumors auf die Pyramidenbahnen, also durch eine Läsion der letzteren (s. auch Horsley, Ref. 13); in einem Falle des Ref., der sonst sehr ähnlich war — Stellung der Arme, Opisthotonus —, bestand Beugekontraktur der Beine, wie sie ja in einzelnen Fällen auch bei Läsion der Pyramidenbahnen eintritt — also keine tetanusähnliche Stellung. Auch Verf. gibt zu, daß die „cerebellar attitude“ nicht immer bei Kleinhirntumoren vorhanden ist.

27) **Kleinhirntumor mit Adipositas universalis und Infantilismus**, von O. Marburg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 51. Vereinsbeilage.) Ref.: Kurt Mendel.

9jähriges Mädchen. Seit einem Jahr Sehstörung, Erregungszustände, Erbrechen, Kopfschmerz, Gehstörung, Größenzunahme des Schädels und Zunahme des Körpervolumens. Objektiv: Stauungspapille, Ataxie der oberen Extremitäten, Parese der linken oberen und spastische Parese der rechten unteren Extremität. Diagnose: Tumor im Wurm des Kleinhirns, dadurch Hydrops des 3. Ventrikels und somit Funktionsstörung der Hypophyse (daher die Adipositas).

28) **Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen, als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyroideae**, von E. Flatau und J. Koelichen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI.) Ref.: E. Asch.

17jähriges Mädchen erkrankt unter heftigen Stirnkopfschmerzen, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens, Erbrechen und Unsicherheit des Ganges mit Schwanken nach beiden Seiten. Bald darauf Schädel perkussionsempfindlich und Auftreten einer weichen Geschwulstmasse in der Hinterhauptgegend unterhalb der Protuberantia occipitalis etwas seitlich von der Mitte mit rhythmischer Pulsation und hörbarem, rhythmischem Geräusch. Obere Trigemuspunkte druckempfindlich, beiderseitige Stauungspapille, Rombergsches Symptom, sehr lebhaftes Bauchreflexe. Bei Druck auf den Tumor sehr heftiger diffuser Kopfschmerz besonders der linken Stirngegend. Nach 8 Tagen Auftreten einer weiteren Geschwulstmasse nach hinten von der rechten Ohrmuschel, anfangs ohne Pulsation und Fluktuation, später mit letzterer verbunden. Lymphdrüsen an der rechten Halsseite vergrößert, druckempfindlich, Puls 64, Patellarreflexe sehr schwach, Achillessehnenreflex = 0, Temperatur 35,5 bis 35,8°. Bei Fingerdruck in der Mittellinie gleich oberhalb des 1. Halswirbels verschwindet das Geräusch in der linksseitigen Geschwulstmasse. Die Stimmung schwankt zwischen Depression und Erregung. Später wird ein aus Venen gebildetes Dreieck in der Gegend des linken Ohres, Auges und der linken Stirnhälfte bemerkbar, von welchem aus eine Vene nach dem Gesicht zu läuft. Augenbewegungen nach links beschränkt, nach rechts fast aufgehoben. Allmählich nimmt der rechtsitzende Tumor an Umfang zu, während der linksseitige kleiner wird und keine Geräusche mehr hören läßt.

Bei der Autopsie findet sich eine von der Schilddrüse ausgehende Metastase in der hinteren Hälfte der Schuppe des Schläfen- und der vorderen Partie des Hinterhauptbeines mit Perforation der Knochen und Verwachsung der rechten Kleinhirnhälfte, Vergrößerung der Schilddrüse, namentlich deren rechten Lappen, Abplattung der rechten Hirnstammhälfte, wobei namentlich die Bestandteile der Haube und der Basis (Pyramidenbündel und Schleifenfaserung) disloziert sind.

Sekundäre Degenerationen bestanden nirgends. Der Tumor der Schilddrüse war ein kolloides Adenom, während sich die aus dem Schädel herausgewachsene Geschwulst als medullares Karzinom charakterisierte.

In ätiologischer Beziehung ist bemerkenswert, daß Schilddrüsenmetastasen vorwiegend Frauen betreffen (unter 18 Fällen 14mal) und das Lungen- sowie Knochensystem bevorzugen. In den gutartigen Metastasen findet sich vorwiegend die Schilddrüsenstruktur, während man in den bösartigen neben den normalen Schilddrüsenbestandteilen Stellen bemerkt, in welchen die ungeordnete Verteilung der Epithelzellen dem Tumor einen bösartigen Charakter verleiht.

Die konjugierte Lähmung der Seitwärtswender (halbseitige Blicklähmung) trat erst  $2\frac{1}{2}$  Monate nach Beginn des Leidens auf, während Konvergenz, Hebung und Senkung der Augen erhalten war. Dieses zuerst von Parinaud beschriebene Syndrom wird durch eine Erkrankung der Brückengegend, und zwar wahrscheinlich durch eine Läsion des Fasciculus longitudinalis post. hervorgerufen.

Das beim Auskultieren des untersten Teiles der Geschwulst hörbare, mit dem Puls synchrone Geräusch war jedenfalls durch Druck auf eine Arterie (Art. vertebralis) bedingt. Meist ließ sich nachweisen, daß an den Tagen größeren Wohlbefindens auch die Zahl der Pulse zunahm. Von den Störungen auf motorischem Gebiet war nur die cerebellare Ataxie vorhanden, während die cerebellare Asynergie und die Diadochokinesie fehlten. Sensibilitätsstörungen waren niemals nachzuweisen. In bezug auf die Reflexe machte sich anfangs das Mißverhältnis zwischen den gesteigerten Bauch- und fehlenden Sehnenreflexen bemerkbar, während die Plantarreflexe normal waren.

**20) Ein Fall von Neubildung des Kleinhirns mit psychischen Symptomen,** von Berliner. (Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I. 1906.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Bemerkenswerter Fall von „Kleinhirngeschwulst“, die im 4. Ventrikel ihren Sitz hatte und von dort auf das Kleinhirn drückte. Für Kleinhirntumor sprachen das frühe Einsetzen reiner cerebellarer Ataxie, der Stauungspapillen, ferner mehr minder Nystagmus und Reizerscheinungen, die bei Lageveränderung auftraten. Die psychischen Störungen erinnerten an epileptische Äquivalente.

**30) A case of cerebellar abscess: evacuation: recovery,** by Louis Batte Rawling. (Brit. med. Journ. 1907. 9. März.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Bei einem 21jährigen Patienten, welcher seit 4 Monaten an eitrigem Ausfluß aus dem linken Ohr gelitten hatte, und welcher seit 3 Wochen über Ohr- sowie linksseitigen Stirnschmerz klagte, fand sich bei der Aufnahme:

Völlige Lähmung des linken Facialis, leichte Unsicherheit des Ganges und bei geschlossenen Augen Neigung nach der linken Seite zu fallen. Pupillen gleich, in normaler Weise reagierend. Temperatur  $38,5^{\circ}\text{C}$ .

Einige Tage nach der Aufnahme Steigerung der Temperatur bei relativ langsamem Puls, rasch sich entwickelnde Neuritis optica, besonders linkerseits; keinerlei sonstige lokaldiagnostische Gehirnsymptome; auch Palpation usw. des Schädels ergab keinerlei Anhaltspunkt für die Diagnose.

Da Pat. täglich zunehmend benommen und schlafüchtig wurde, schritt man zur Eröffnung des Proc. mastoideus und zur ausgiebigen Aufmeißelung der die Mastoidhöhle deckenden Knochenteile, ohne einen vermuteten extraduralen Eiterherd zu finden.

Nachdem Pat. sich in den folgenden Tagen besser gefühlt hatte und weniger schlafüchtig, die Temperatur subnormal geworden, trat am 5. Tage nach der Operation charakteristisches Erbrechen ein; die Stauungspapille hatte zugenommen. Jetzt legte man die linke Kleinhirnhälfte durch Trepanation frei und fand etwa ein Zoll (engl.) unterhalb der Oberfläche eine Eiterhöhle, aus der etwa 30 g Eiter entleert wurden.

Nach der zweiten Operation baldige Besserung, die zur völligen Heilung führte.

**31) Zur Ätiologie des otitischen Kleinhirnabscesses, von F. Isemer. (Archiv f. Ohrenheilk. LXXIV. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.**

Für die Fortleitung des Eiters von der erkrankten Paukenhöhle in das Kleinhirn kommen verschiedene Wege in Betracht. Bei akuten Mittelohreiterungen entsteht der Kleinhirnabsceß zumeist durch Vermittlung einer Sinuserkrankung oder eines extraduralen Abscesses der hinteren Schädelgrube, bei chronischen spielt die Labyrintheiterung für die Entstehung des otitischen Kleinhirnabscesses eine wichtige Rolle; als Wegleitung der Eiterung vom erkrankten Labyrinth kommen in Betracht der Porus acusticus internus, der Aquaeductus vestibuli und cochleae und Bogengangsfisteln.

In seinem Falle (Kleinhirnabsceß ausgehend von einer sehr ausgedehnten Labyrintheiterung) konnte Verf. durch Sektion und mikroskopische Untersuchung den Aquaeductus vestibuli als Wegleitung für die Eiterung in die Schädelhöhle einwandfrei feststellen. Der Krankenbericht zeigt, wie plötzlich eine viele Jahre lang symptomlos verlaufende Ohreiterung zu den schwersten Krankheitserscheinungen führen kann. Der Aquaeductus vestibuli war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, in seiner ganzen Ausdehnung seiner Auskleidung beraubt und auch seine Knochenwandung war in geringem Umfange bereits der Nekrose anheimgefallen. Da die weitere Umgebung des knöchernen Kanales ohne wesentliche Veränderungen war, konnte ein anderer Infektionsweg als der durch den Aquaeductus vestibuli für das Fortschreiten der Keime aus dem vereiterten Labyrinth nicht in Betracht kommen.

**32) Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabsceß, von Boeninghaus. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. 1907.) Ref.: Zendig (Berlin).**

Ein in der hinteren Hälfte des Sinus transversus sitzender, deshalb bei der Operation nicht entdeckter Thrombus hat einen Kleinhirnabsceß mit gut ausgebildeten klinischen Symptomen hervorgerufen, der ebenfalls bei der Operation nicht entdeckt wurde, weil er in der hinteren Hälfte des Kleinhirns saß. Die Sinusthrombose war induziert durch das Empyem einer weit aberranten pneumatischen Occipitalzelle, eine Lokalisation der Eiterung, die nicht zu den Alltäglichkeiten gehört.

### Psychiatrie.

**33) Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis, von Th. Ziehen. (2. Aufl. Halle 1907, C. Marhold. 67 S.) Ref.: Kurt Mendel.**

Der wesentliche Inhalt dieses hauptsächlich für den praktischen Arzt bestimmten, doch auch für den Fachgenossen sehr lesenswerten Büchleins sei in folgendem wiedergegeben:

I. Definition: Die Melancholie ist eine Psychose, deren Hauptsymptome sind: 1. primäre, d. h. nicht durch anderweitige psychopathische Symptome hervorgerufene, kontinuierliche, motivlose oder ungenügend motivierte traurige Verstimmung; 2. primäre Verlangsamung des Vorstellungsaufbaues. Das erste Symptom fehlt niemals, das zweite kann vorübergehend verdeckt werden; das erste tritt früher auf als das zweite, ist kontinuierlicher und ausgesprochener, daher ist die Melancholie zu den affektiven Psychosen zu zählen.

II. Häufigkeit und Ätiologie: Es überwiegt das weibliche Geschlecht, die Prädispositionszeit ist das 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Prädisponierende Ursachen: erbliche Belastung, Gemüterschütterungen, jugendliche Hirnerkrankungen, Chorea, angeborener Schwachsinn, Neurasthenie, Migräne, Temperament, Intoxikationen, Erschöpfung, Insolation, Kopftrauma, Gravidität, Puerperium, gynäkologische Erkrankungen, Arteriosklerose.



III. Symptomatologie: Beschreibung der *Melancholia passiva*, *attonita*, *agitata*, *hypochondriaca*, *religiosa* usw., sowie der anderen Varietäten der Psychose (*Hypomelancholie*, *apathische*, *halluzinatorische*, *neurasthenische*, *hysterische* Varietät, *periodische Melancholie*).

IV. Prognose: Dauer 4—6—9 Monate, auch länger. Gerade Fälle mit weniger intensiven Symptomen beanspruchen oft lange Zeit bis zur Genesung. Häufig Nachstadium im Sinne einer reaktiven Hyperthymie. Bei Anstaltsbehandlung in fast 90% aller Fälle völlige Genesung. Sonst Ausgang in Tod (interkurrente Krankheiten [Pneumonie], Selbstmord), in sekundären Schwachsinn, chronische Melancholie oder sekundäre Paranoia. Prognose der Melancholie ist getrübt durch ihre Neigung zu Rezidiven (in fast 22% der Fälle). Jedenfalls ist die Melancholie eine der heilbarsten Geistesstörungen.

V. Erkennung und Differentialdiagnose (zur Paralyse, Paranoia, Neurasthenie, *Dementia arteriosklerotica*, *senilis*, *praecox*). In diesem Kapitel wird des näheren ausgeführt, wie der untersuchende Arzt die Unterhaltung mit dem Kranken zu führen, welche Fragen er an ihn zu stellen hat.

VI. Behandlung: Bei irgendwie erheblicheren Angstaffekten Anstaltseinlieferung. Bis dahin Bettruhe, strenge Überwachung, Opium (3mal tägl. 0,04 beginnend), Einpackungen, event. bei starker Erregung Morphium + Hyoscin. In diesem Kapitel wird besonders auch der Suicidgefahr und der Verhütung des Selbstmordes gedacht. Die Diät wird genau besprochen.

### III. Bibliographie.

1) Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung, von A. Cramer. (Jena 1906, Gustav Fischer. 424 S.) Ref.: Bruns.

Das vorliegende Buch ist in vielen Teilen, wenn auch — wie Verf. selber hervorhebt — nicht in allen, eine der eingehendsten Monographien über die Nervosität, die wir bisher besitzen. Ganz eigenartig und neu ist vor allen Dingen die Einteilung des Themas in sogen. exogene Nervosität — des Verf.'s Neurasthenie s. s. —, endogene Nervosität und Hysterie. Unter Neurasthenie oder exogener Nervosität will Verf. die bei rüstigem Nervensystem rein oder fast rein durch äußere Schädigungen, spez. geistige Überanstrengungen hervorgerufene Nervosität verstanden wissen, unter endogener Nervosität eine solche, die auf erblicher, meist von Geburt bestehender Grundlage beruht, und bei der äußere Momente nur eine auslösende Rolle spielen. Jeder Erfahrene wird in der eigenen Praxis Fälle gesehen haben, die genau in eine dieser beiden Kategorien passen, und er wird Verf. auch zugeben müssen, daß eine Auseinanderhaltung dieser beiden Formen praktische Bedeutung namentlich für Prognose und Therapie haben kann, die günstiger bzw. wirksamer in den Fällen rein exogener Nervosität ist. Aber ebenso wird man zugeben müssen, daß die Unterscheidung in den meisten Fällen eine schwierige, oft arbiträre sein wird, und daß, wenn man sie strenge durchführen will, man sich selber neue Schwierigkeiten schafft. So kann ich mich z. B. nicht der Meinung des Verf.'s anschließen, daß hypochondrische Vorstellungen, daß Tics, Zwangsvorstellungen, ausgesprochene dyspeptische und Herzstörungen den endogenen Formen zugehören, und diese dadurch charakterisiert werden sollen — leichte hypochondrische Vorstellungen fehlen bei allen Formen der Neurasthenie meiner Ansicht nach höchst selten —, auch dyspeptische und Herzstörungen sind überall häufig. Auch die Prognose ist bei der exogenen Nervosität nicht immer günstig, z. B. wenn man die Ursachen: Familiensorgen nicht fortschaffen kann. Nach des Ref. Ansicht gehören, was übrigens auch Verf. nicht verkennt, zu seinen endogenen Nervösen auch eine ganze Anzahl von

Schwachsinnigen, die nur mit einer Art Beschönigung als Nervöse geführt werden, namentlich auch dann, wenn ihre Mittel ihnen andauernd teure Kuren erlauben. Trotz dieser Einwendungen halte ich aber den Versuch des Verf.'s zum mindesten für einen anregenden und zum Nachdenken auffordernden. Beim Lesen des Buches werden einem aus der Erinnerung manche Fälle klarer, die man früher nicht recht zu registrieren gewußt hat.

Von den einzelnen Teilen des Buches möchte Ref. besonders das Kapitel der Ätiologie hervorheben. Hier kann man fast alles nach jeder Richtung unterschreiben, namentlich auch nach der Richtung, daß vor Überschätzung der einzelnen ätiologischen Momente gewarnt wird. Dahin gehört z. B. die Frage der Heredität, der Schulüberbürdung, der Wirkung der Onanie und anderer sexueller Dinge. Von den exogenen Ursachen sind meiner Ansicht nach die geistige Überbürdung etwas zu sehr gegenüber gemüthlich depressierenden Ursachen hervorgehoben — von geistiger Arbeit kann an sich ein Gesunder enorm viel vertragen —, die schlimmsten „exogenen Nervositäten“ habe ich bei unglücklich lebenden Eheleuten gesehen.

Die Kapitel über die allgemeine Symptomatologie, über die Neurasthenie im engeren Sinne des Verf.'s, die endogene Nervosität und die Hysterie sind eingehend und lassen wohl kaum etwas wesentliches vermissen; namentlich kann man das auch von dem Kapitel der Hysterie anführen, die auch Verf. im wesentlichen als psychogen bedingt ansieht.

Sehr ausführlich und eingehend sind auch die Therapie und alle empfehlenswerten und erprobten therapeutischen Methoden besprochen. Hier ist alle Einseitigkeit vermieden; im ganzen merkt man Verf. an, daß er noch Freude an der Therapie und Vertrauen auf die therapeutischen Maßnahmen hat. Gerade deshalb wird er auch gute Erfolge haben. Die neueren Angaben, namentlich von Dubois, über die Persuasion, die vernünftige eingehende Belehrung der Kranken ohne jede therapeutische Maske, werden zwar nicht besonders erwähnt, man hört aber an vielen Stellen des Buches, daß Verf., wie wir Alle, sie in ihm geeignet erscheinenden Fällen doch anwendet. Vermißt habe ich auch eine besondere Warnung vor der Anwendung einer örtlichen Behandlung von sexuellen Neurasthenien — Prostatamassage, Kühlsonde — und vor allzu strengen diätetischen Vorschriften bei nervösen Dyspepsien.

**2) Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens, von Dr. P. Schuster. (Leipzig 1908, Quelle & Meyer.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).**

Das Büchlein ist, wie es im Vorwort heißt, hervorgegangen aus einem Cyklus von Vorträgen, die der Verf. vor einem Laienpublikum gehalten hat; es ist für Laien bestimmt und in gemeinverständlicher Form abgefaßt. Das erste Kapitel gibt eine summarische Darstellung vom Bau und von den Funktionen des Nervensystems, im Anschluß daran werden die subjektiven und objektiven Krankheitsäußerungen kurz besprochen. Weiterhin werden die zahlreichen Schädigungen namhaft gemacht, denen das Nervensystem ausgesetzt ist: die mechanischen einwirkenden Noxen, die Unfälle, ferner die toxischen Stoffe, die psychischen Schädlichkeiten usw. Auch die hierher gehörigen Fragen über Lebensweise, Ernährung, Anstrengung bzw. Überanstrengung, Schlafbedürfnis usw. werden verschiedentlich gestreift.

**3) Das Sterben, von Hermann Nothnagel. (2. Aufl. Wien 1908, Moritz Perles. 55 S.) Ref.: Horstmann (Trepow a/Rega).**

Es war gewiß ein dankenswertes Unternehmen, den Vortrag, den der verblichene hochberühmte Arzt und Gelehrte vor nunmehr 8 Jahren hielt, geziert durch ein sprechendes Bild des Verstorbenen in geschmackvoller Buchform herauszugeben. Das sind aufklärende und zugleich eindrucksvolle Worte, die da in hoheitsvoller Sprache an uns gerichtet werden.

Frei von allen hier so naheliegenden transzendentalen Abirrungen führt uns der in leidenschaftsloser Beobachtung geschulte Arzt Erscheinungen vor Augen, die er ja so oft am Krankenbette Verschiedener erlebt hat. Ja, ein echter Forscher, hat er mit philosophischer Ruhe noch wenige Stunden vor seinem Tode seine klinischen Beobachtungen an der eigenen Person aufgezeichnet. Ein dem Büchlein angeheftetes Faksimile läßt uns darin Einblick tun.

Was ist der Tod? In naturwissenschaftlichem Sinne ist der Tod stets letzten Endes ein Ersticken der Zellen und Gewebe, das Aufhören der vitalen Vorgänge in den unter Sauerstoffmangel leidenden Zellen.

Was verursacht den Tod? Eines wirklich natürlichen Todes d. h. eines Todes, der nur durch greisenhafte Ermattung ohne alle pathologischen Veränderungen der Organe eintritt, stirbt nur ein verschwindend kleiner Bruchteil der Menschen. Und diese mit solchem Alter und solcher Gesundheit gesegneten Hundertjährigen sehnen den Tod herbei als eine natürliche Erquickung wie der Müde den Schlaf.

Der weitaus größere Teil der Menschen geht aber durch äußere Gewaltwirkung und Krankheiten in den Tod. Doch all die Grauen und Schrecken, die der Anblick Sterbender den teilnehmenden Freunden und Angehörigen einflößt — in wie ganz anderem, milderem Lichte erscheinen sie dem mit dem letzten Ablauf der Lebensprozesse Vertrauten! Den Bangenden zum Troste kann der Arzt sagen, wie gütig gerade hier die Natur waltet und wie sie so oft, ja zumeist alle physischen Qualen vom Menschen in seinen letzten Augenblicken fernhält. Der Krieger, dessen Kopf vom feindlichen Geschöß durchbohrt wird, stirbt ohne allen Schmerz, da die Fluggeschwindigkeit der Kugel schneller ist als die Nervenleitung. Der Enthauptete, der vom Blitz Getroffene, der Verblutende — sie alle gehen ohne Qualen in den Tod, teils durch die momentane Außerfunktionssetzung der mechanisch erschütterten Nervenelemente, teils durch den Verlust des Sauerstoffes und den damit verbundenen Ausfall der Erregbarkeit des Nervensystems, d. h. hier des Bewußtseins. Aber auch der Tod auf dem Krankenbette ist für gewöhnlich ohne Qualen. Die Schmerzen gehören dem Krankheitsprozesse, aber nicht mehr dem Sterben an. Nicht nur dort, wo, wie beim Schlaganfall, das Centralorgan direkt getroffen ist, sondern auch in so viel anderen Fällen kommt die Natur lindernd zu Hilfe. Dem mit Atemnot Ringenden umnebelt allmählich die zunehmende Kohlensäureansammlung die Sinne und bewußt- und schmerzlos scheidet er dahin. Noch deutlicher zeigt sich diese ausgleichende Wirkung der Natur bei all den an Infektionskrankheiten Sterbenden. Die bakterielle Toxinwirkung erzeugt eine so tiefe Depression des Nervensystems, daß selbst bei freiem Bewußtsein der Kranke im Zustande hochgradiger Apathie und ohne Qualen hinüberschlummert. Der gleiche segensreiche Einfluß, den hier das Krankheitsgift ausübte, zeigt sich in anderen Fällen in der allgemeinen Erschöpfung, welche die Erregbarkeit der Gehirnfunktionen immer mehr herabsetzt und schließlich zu einer willkommenen Schlummersucht führt. Wirklich grauenvoll ist das physische Sterben nur in wenigen Fällen und gerade in solchen, die nicht die Natur, sondern der Mensch selbst seinem Mitmenschen bereitet, so beim Feuertod und beim Foltertod.

Nicht das physische Sterben ist qualvoll, qualvoll ist nur die seelische Todesangst. Doch warum? Begründet ist diese Angst nur in der Kleinheit und in der sittlichen Schwäche der Menschen. Wie aber der Weise und Gute über das Sterben denkt und wie er in den Tod geht — friedvoll, in heiterer Seelenruhe —, die erhabenen Geister aller Zeiten haben es uns gezeigt.

**4) Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen**, von E. Landolt. (Leipzig, 1907. Wilh. Engelmann. 92 S.) Ref.: Paul Schuster.

In einem einleitenden Kapitel wird die Anatomie und Physiologie der Augenmuskeln besprochen, die Begriffe der Blicklinie, der Primärstellung der Augen werden erörtert und die symmetrischen Bewegungen der Augen, ihre Konvergenz usw.

abgehandelt. Die Störungen der Augenbewegungen, das paralytische Schielen, das konkomitierende Schielen, die Blickstörungen und die paradoxen Störungen (Nystagmus) folgen sodann. Eine sehr instruktive Tafel veranschaulicht die Ablenkung des Auges, die Sekundärablenkung des gesunden Auges, die Lage des Trugbildes, die Kopfhaltung usw. bei dem paralytischen Schielen. Besonders beachtenswert ist ein der Differentialdiagnose zwischen paralytischem und konkomitierendem Schielen gewidmetes Kapitel. Den Neurologen interessieren besonders die Bemerkungen bei den paradoxen Bewegungsstörungen; so z. B. Lidhebung und Lidsenkung bei der Konvergenz oder die Senkung eines oberen Lides bei der Wendung der Augen nach der entgegengesetzten Seite. Verf. verlegt einen Teil dieser Erscheinungen in die Kerngebiete, die auffälligsten derselben jedoch in das Kleinhirn. Auch bei Labyrinthkrankungen kommen paradoxe Bewegungsstörungen vor. Beim erworbenen Nystagmus sehen die Kranken im Gegensatz zu dem angeborenen die Objekte meist sich bewegen (? Ref.). Der Nystagmus tritt auf bei Affektionen des 4. Ventrikels, des Thalamus, des corpus restiforme und corpus striatum, der Vierhügel, des Kleinhirns und des verlängerten Marks. Streng zu trennen ist der eigentliche Nystagmus von den Zuckungen, wie sie bei extremen Blickrichtungen bei Ermüdung und Schwäche der Muskeln vorkommen. Sehr hübsch ist eine schematische Zeichnung der Ursprungskerne der Augenmuskeln (Längsschnitt). Das Gublersche Syndrom (Lähmung einer Körperhälfte und des Facialis und Abducens der gegenüberliegenden Seite) sowie das Webersche Syndrom (Lähmung einer Körperhälfte und des Oculomotorius der anderen Seite) werden besprochen. Da die Gefäße der Kerne Endarterien sind, erklärt sich die große Empfindlichkeit der Kerne gegen Veränderungen des Blutdruckes. Die Versorgung des vorderen Teiles der Kerne durch die Art. cereb. post. und die Versorgung des hinteren Teiles der Kerne durch die Art. basilar. erklärt das Befallen sein einzelner Teile der Kerne. Für die Differentialdiagnose zwischen supra- und infraklearem Sitz einer Levatorlähmung gibt Verf. einen sehr hübschen Versuch an: Man läßt den Patienten bei zurückgelegtem Kopf einen Gegenstand fixieren und richtet dann den Kopf langsam auf. Geht das Lid in die Höhe, so ist die Lähmung oberhalb der Reflexbahnen, d. h. zwischen Rinde und Kern gelegen. Verdecken dagegen die gesenkten Lider dem Patient das Fixierobjekt, so liegt die Läsion unterhalb der Kernregion. Verf. erkennt übrigens auch eine schlaffe hysterische Ptosis an. Einen Teil des Levator läßt Verf. vom Facialiskern, ja sogar von dem kortikalen Centrum versorgt werden. Den Schluß des Buches bildet die Besprechung der partiellen und totalen Ophthalmoplegien, der lateralen und vertikalen Blicklähmungen. Der von dem Verf. beabsichtigte Zweck des Buches, einen übersichtlichen Leitfaden für das schwierige Gebiet der Augenmuskellähmungen zu geben, ist trotz der Kürze der Darstellung in ausgezeichneter Weise erreicht. Bemerkenswert ist, daß Verf. praktischer Weise nicht den Weg der Handbücher geht, sondern umgekehrt die einzelnen Symptome als den Ausgangspunkt wählt und von ihnen aus auf die einzelnen Krankheitsbilder zurückgreift.

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### Ärztlicher Verein in Hamburg,

Sitzung vom 1. Oktober 1907.

1. Herr Nonne und Herr Apelt: **Über Lymphocytose- und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit bei organischen Nervenkrankheiten.**

Die im Jahre 1901 von den Franzosen Widal, Ravaut, Sicard und Nageotte inaugurierten zytologischen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit wurden im Jahre 1903 zuerst von der Erbschen Schule in Deutschland nachgeprüft.

Schönborn war es, der die Technik der französischen Forscher kurz beschrieb und die ersten mit den Resultaten jener gut übereinstimmenden Befunde mitteilte. Es folgten dann Arbeiten aus Kiel (Siemerling, E. Meyer) und von Gerhardt. Nissl führte 1904 an Geisteskranken zahlreiche Untersuchungen aus, Merzbacher stellte den Einfluß überstandener Syphilis auf den Zellgehalt des Liquor fest und Apelt brachte 1906 eine Statistik über 235 Beobachtungen an funktionellen und organischen Nervenkranken. Inzwischen sind noch Arbeiten von Henkel, E. Meyer und Cimal erschienen. Erfreulicher Weise stimmen die Befunde der meisten Forscher, besonders was den Zellgehalt bei Paralyse und Tabes einerseits, funktionellen Neurosen und Psychosen andererseits betrifft, außerordentlich gut miteinander überein. Seit Apelts Veröffentlichung haben wir unsere zytodiagnostischen Untersuchungen fortgesetzt und dieselben Resultate erhalten, wie vorher. Daher bildet die Cytodiagnose der Spinalflüssigkeit für uns jetzt ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Die Zahl unserer Befunde ist bereits auf 460 gestiegen, die Zahl der zugehörigen Patienten beträgt 399. Es wird nun kurz auf die Technik eingegangen, und es werden die selbstgefertigten Centrifugalröhrchen und Kapillarpipetten, demonstriert. Dann erfolgt Demonstration von 7 Dispositiven: schwach positive Lymphocytose bei Lues II, stark positive Lymphocytose bei Lues congenita, Tabes (praeataktisches Stadium mit Opticusatrophie), Tabes (ataktisches Stadium und gastrische Krisen) und drei Fälle von Dementia paralytica (mit Lues in der Anamnese, ohne Lues und endlich ohne Lues und entstanden nach Kopftrauma). Es wird betont, daß „stark positive“ Lymphocytose, d. h. Vermehrung der Rundzellen auf 60 und mehr (bis 80 beobachtet) im Gesichtsfeld bei 300 facher Vergrößerung nur bei Dementia paralytica, Tabes und postsyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet worden ist. Bei Epilepsie, ferner bei Patienten, welche einst Lues überstanden haben und zur Zeit frei von organischen Nervenleiden sind — sie seien kurz „Luetiker“ genannt —, bei Sclerosis multiplex, Apoplexia sanguinea, Tumor cerebri und Lues II wurde nur „positive“ Lymphocytose (8.20.60) gefunden. Die Zahl der bisher untersuchten Fälle und der zugehörige Prozentgehalt an Lymphocytose ist nun kurz folgender; in Klammern sind die Zahlen aus der Literatur beigefügt: Dementia paralytica 56 mit 97% (331 mit 98%), Tabes 76 mit 95% (95 mit 95%); Postsyphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems 34 mit 80% (14 mit 80%) Lues II 5 mit 40% (96 mit 40%); Lues congenita 2 mit 100% (15 mit 100%) „Luetiker“ 35 mit 35% (68 mit 44%), Alkoholismus 22 mit 4% (17 mit 6%), Epilepsia idiopathica ohne Lues in der Anamnese 18 mit 15% (21 mit 15%), Apoplexia sanguinea 15 mit 33% (15 mit 23%), Sclerosis multiplex 14 mit 23% (15 mit 24%), Tumor cerebri 6 mit 30% (14 mit 65%), Neurasthenie und Hysterie 24 mit 0% (37 mit 0%), Psychosen 5 mit 0% (94 mit 7,5%), Nervengesunde (meist chirurgisch Kranke, die lumbalanästhesiert wurden) 5 mit 0% (6 mit 0%). Die Votr. gehen nun auf diejenigen Arbeiten ein, welche mit dem Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis sich beschäftigt haben. Wieder waren es französische Forscher, Marie et Viollet und Decoubaix, welche die Frage anschnitten. In Deutschland folgten Donath und Nissl. Qualitativ arbeitete man mit Magnesiumsulfat, quantitativ nach Kjeldahl oder mit Essbach (Nissl). Es ergab sich, daß bei Kochen des Liquors mit konzentrierter Magnesiumsulfatlösung (zu gleichen Teilen) Opalescenz oder Trübung überall auftrat, wo man im allgemeinen Zellvermehrung fand (Paralyse, Tabes, postsyphilitische Erkrankungen und teilweise bei „Luetikern“, Epilepsie, Tumoren des Centralnervensystems). Die Methode brachte also für die Differentialdiagnose nicht mehr Fortschritte als die Cytodiagnose. Insbesondere gelang es nicht, die oft kaum lösbare Frage: beginnende Paralyse oder schwere Neurasthenie bei „Luetikern“, incip. Tabes oder schwere spinale Neurasthenie bei Luetikern, paralytische oder epileptische Anfälle (besonders

im Status epilepticus), zu lösen. Ebenso wenig vermochte dies Nissls Essbachmethode zu leisten: Liquor zwei Teile und Essbachsche Lösung ein Teil gemischt und in graduierten Röhrcchen 1 Stunde zentrifugiert, ergeben einen in Millimetern ablesbaren Niederschlag, der bei Tabes und Paralyse zwischen 1 und 10 mm schwankt. Normalerweise findet man 1. Eine Vermehrung des Gesamteiweißes fand sich nach Nissl bei Paralyse in 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei Tabes in 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Es ist nun auf des Vortr. Abteilung dem Assistenzarzt Dr. Apelt in Verbindung mit dem Anstaltschemiker Schumm gelungen, eine Methode auszuarbeiten, die in jenen drei Punkten (s. v.) differentialdiagnostisch von Wert zu sein scheint. Man arbeitet mit Ammoniumsulfat<sup>1</sup>), welches in gesättigter Lösung zu gleichen Teilen mit dem Liquor cerebrospinalis gemischt wird und welches in der Kälte auf die im pathologisch veränderten Liquor vermehrten Globuline denselben Einfluß hat, wie das von Cimal (Altona) angewandte Zinksulfat. Während aber Cimal sein Gemisch 24 Stunden in der Kälte stehen läßt und durch quantitative Ausfüllung der Gesamtglobuline in jedem Liquor Niederschläge erhält, lassen die Votr. die Mischung nur 3 Minuten stehen und notieren dann den Befund. Sie nennen diese Probe Phase I. Es fand sich nun folgendes:

Paralyse (22 Fälle)	mit positiver Phase I in	100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Tabes (17 Fälle)	" " " I "	98 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Postsyphilit. Erkrankungen des Centralnervensystems (15 Fälle)	" " " I "	92 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Lues II (5 Fälle)	" " " I "	20 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Lues congenita (5 " )	" " " I "	100 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Luetiker (18 " )	" " " I "	0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> !
Epilepsia idiopathica (10 Fälle)	" " " I "	0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> !
Alkoh. chron. (7 Fälle)	" " " I "	} 0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Psychosen (3 " )	" " " I "	
Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) (12 Fälle)	" " " I "	
Nervengesunde (chirurgisch Kranke) (5 Fälle)	" " " I "	

Es ergibt sich also, daß bei Richtigkeit dieser Befunde — und weitere Untersuchungen scheinen dies zu bestätigen — es nunmehr durch die Phase I gelingen dürfte, die Differentialdiagnose zu stellen zwischen Paralyse und cerebraler Neurasthenie bei Luetikern, Tabes und spinaler Neurasthenie bei Luetikern, zwischen epileptischen Dämmerzuständen, epileptischen Anfällen und paralytischen Anfällen. Von großer Bedeutung dürfte ferner sein, daß nach den bisherigen Feststellungen die pathologische Eiweißvermehrung bei Paralyse, Tabes und post-syphilitischen Erkrankungen nicht selten intensiver zu sein scheint als die Vermehrung des Zellgehaltes, und daß die Phase I ebenso wie die Lymphocytose ein Frühsymptom zu sein scheint. Endlich hat die Phase I den Vorzug leichter Ausführbarkeit: Zur Cytodiagnostik gehören Centrifuge, entsprechende Röhrcchen und Kapillarpipetten, zur Phase I nur Reagenz und Reagenzröhrcchen. Die Votr. berichten noch über einige Fälle (Intoxicatio saturnina unter dem Bilde der Tabes, paralytischer Anfall zuerst als Epilepsia idiopathica angesehen), in denen Phase I und Lymphocytose die Entscheidung brachten. Sie erwähnen ferner, daß zur Zeit 25 Patienten mit leichten Anomalien an den Pupillen oder Reflexen (Luetiker, Alkoholisten usw.) weiter beobachtet werden, in denen beide Reaktionen oder nur eine derselben positiv lauteten; die Zukunft wird lehren, ob es sich hier bereits um Frühsymptome einer Paralyse oder Tabes handelt oder nicht. Endlich schildern die Votr. noch kurz die weiteren mit dem Liquor cerebrospinalis vorgenommenen

<sup>1</sup> 80 g Ammon. sulfur. purissimi (Merk) werden mit 100 g Aqua dest. gekocht, die Lösung läßt man erkalten und schüttelt sie häufig um.

chemischen Prozeduren. Filtration des Gemisches (bei Phase I) und Zusatz von Essigsäure zum Filtrat mit nachfolgendem Aufkochen ergibt in jedem Falle eine Trübung (Phase II). Diese Reaktion ist daher für die Diagnose der Nervenkrankheiten ohne Bedeutung. Nach Nissl vorgenommene quantitative Untersuchungen ergaben ähnliche Resultate, wie jener Forscher sie hatte. Zum Schluß demonstriert Nonne noch die von Schumm angegebene Sicherheitspipette, hergestellt von Dittmar & Viedt, Hamburg, mit exakter Graduierung, und bittet, eine Nachprüfung der mitgeteilten Reaktion vornehmen zu wollen und dabei sich streng an die Vorschriften zu halten, wie sie in der von Nonne und Apelt verfaßten und im Archiv für Psychiatrie erscheinenden Arbeit angegeben sind. Autoreferat.

#### Diskussion 6. Januar 1908.

Herr Ueber macht einige Bemerkungen zur Methodik der Eiweißuntersuchungen in den Spinalflüssigkeiten. Die fraktionierte Fällung von Globulin und Albumin mit gesättigter Zinksulfatlösung und nachfolgender N-bestimmung (Kjeldahl) des Niederschlags, wie U. sie hat anwenden lassen (vgl. Cimbal, Therapie der Gegenwart 1906) gibt einigermaßen quantitative Anhaltspunkte über das Verhältnis von Globulin (d. i. Summe von Fibringlobulin, Euglobulin, Pseudoglobulin) zu den Albuminen. Die von Nonne gewählte Methode (Versetzen der Spinalflüssigkeit mit gleichem Volumen gesättigter Ammonsulfatlösung und Ablesung des Resultats nach 3 Minuten) ist nur eine qualitative Methode, bei welcher geringere Globulinmengen der Beobachtung entgehen müssen, da sie zur Aussalzung längere Zeit brauchen. Vielleicht ist sie gerade dadurch, daß sie nur bei stärkerem Globulingehalt positiv ausfällt, klinisch-diagnostisch brauchbarer als genauere Methoden. U. empfiehlt ferner, aus einer Trübung der Spinalflüssigkeit durch Essigsäurezusatz nicht ohne weiteres auf Mucine zu schließen, da z. B. auch Euglobulin in Essigsäure unlöslich ist. Autoreferat.

Herr Cimbal (Altona) sieht in der Nonneschen Methode einen großen Fortschritt für die klinische Diagnostik, da sie auch in der Hand des weniger Geübten brauchbare Resultate gäbe. Die bisher dominierende Lymphocytenzählung dagegen verlange gleichmäßig arbeitende Präzisionsapparate und eine große Reihe von Vorversuchen zur Normbestimmung für die jeweiligen Apparate und die besondere Arbeitsmethode des Einzelnen. Vereinzelt Untersuchungen und deren Vergleichung mit der von anderen gefundenen Norm seien vollständig wertlos. Von den chemischen Methoden sei ein Teil — auch die vom Referenten selbst verwandten — für den täglichen klinischen Dienst zu kompliziert, ein anderer unzuverlässig. Der Wert der Nonneschen Methode werde durch gleichartige Befunde bei Hirntumoren und Encephalomalacie eingeschränkt. Autoreferat.

Herr Saenger hat seit einiger Zeit im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg zusammen mit Herrn Dr. Roosen-Runge das von Nonne angegebene Verfahren angewendet. Die Zahl der untersuchten Fälle ist zwar noch eine kleine, jedoch ist aus denselben durchgehends eine Bestätigung der Nonneschen Angaben zu entnehmen. Es wurde stets die Phase I angewandt. Bei 3 Tabesfällen wurde stets eine positive Reaktion konstatiert; ebenso bei einer spinalen Lues. Bei einer fraglichen Paralyse sprach die positive Reaktion und die Lymphocytose zugunsten der Diagnose. In einem Tabesverdächtigen Falle blieb die Reaktion aus. Es fand sich auch keine Lymphocytose. Bei einem Tumor cerebri fiel die Reaktion positiv aus. Eine starke Globulinreaktion wurde bei einer Cerebrospinalmeningitis, bei einer tuberkulösen, bei einer traumatischen und bei einer eitrigen Meningitis konstatiert. In einem Falle von Myelitis lumbalis, in welchem sich wenige Lymphocyten fanden, fiel die Phase I positiv aus. Es wäre noch zu prüfen, ob bei nicht organischen Nervenerkrankungen, wie Neurasthenie und Hysterie, die Reaktion niemals vorkomme. S. scheut sich, hier die Lumbalpunktion

zu machen und fragt den Vortr., ob er niemals Nachteile von der Lumbalpunktion gesehen habe. Autoreferat.

Herr Ueber bemerkt, daß er bei sehr ausgedehnter Anwendung der Spinalpunktion (die im Laufe von  $4\frac{1}{4}$  Jahren an wenigstens 4 bis 500 Kranken seiner Abteilung ausgeführt worden ist) bei Einhaltung der vorschriftsmäßigen Kautelen niemals irgendwelche nennenswerte Schädlichkeit beobachtet hat. Autoreferat.

Herr Nonne (Schlußwort) hat seit seinem Vortrage vom 1. Oktober 1907 die Untersuchungen weitergeführt. Die Gesamtzahl der Untersuchungen beträgt jetzt: 440. Vor allen Dingen wird es darauf ankommen, zweifelhafte Fälle an der Hand der Reaktion Phase I weiter zu beobachten. Man wird also zu einem definitiven Urteil über den Wert der Phase I erst nach etwa 2 Jahren kommen können. Zurzeit betragen die weiter zu beobachtenden Fälle von N.: 36. a) auf Entwicklung von Paralyse: 9. Als Beispiele führt N. an: 1. Lues in der Anamnese; Kopftrauma vor 6 Monaten, leichtes Flimmern um den Mund, Andeutung von artikulatorischer Sprachstörung, Lymphocytose +, Phase I Opalescenz. 2. Lues in der Anamnese, rechte Pupille  $> l.$ , Lymphocytose negativ, Phase I Opalescenz. Zwei Ärzte hatten die Diagnose auf Paralyse, zwei andere Ärzte auf cerebrale Neurasthenie gestellt. 3. Lues in der Anamnese; starkes Potatorium, Pupillen different, links träge Lichtreaktion, Lymphocytose negativ, Phase I negativ. 4. Lues in der Anamnese; mehrfache Hg-Kuren, seit  $\frac{1}{2}$  Jahre oft matt, kann (ist Musiker) beim Spiel nicht recht folgen; somatisch absolut nichts abnormes, Gedächtnis, Merkfähigkeit gut; Phase I Trübung, Lymphocytose enorm! 5. 71 jähriger frischer Herr, Lues vor 20 Jahren, seit Kindheit leichte Migräne, seit  $\frac{1}{2}$  Jahre stärkere Kopfschmerzen und Schwindelanfälle (schlägt hin und verletzt sich), somatisch und psychisch völlig intakt: Phase I starke Opalescenz, Lymphocytose enorm! Besonders die letzten 2 Fälle werden für die Frage, ob die Phase I bei „Luetikern“ differentialdiagnostisch für beginnende Paralyse einerseits, für cerebrale Neurasthenie andererseits entscheidend sein kann, von prinzipieller Bedeutung sein. b) auf Entwicklung von Tabes dorsalis: 13 Fälle. Als Beispiele führt N. an: 1. 18 jähriges Mädchen, das als 10 jähriges Kind stupriert war; atypische Hinterstrangsymptome, lebhaft Patellar-, fehlende Achillesreflexe, Lymphocytose und Phase I negativ. 2. Patellarreflexe lebhaft, Achillesreflexe fehlend, lancinierende Schmerzen, Syphilis fraglich, Lymphocytose negativ, Phase I Opalescenz. 3. Chronisches Potatorium, Ulcus ohne sekundäre Symptome in der Anamnese, Pupillenanomalien, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Lymphocytose schwach positiv, Phase I Opalescenz. 4. Syphilis fraglich, geringe Pupillenanomalien, Patellarreflex beiderseits vorhanden, Achillesreflex beiderseits fehlend, allgemeine Hypästhesie, Andeutung von gastrischen Krisen, Lymphocytose und Phase I negativ. c) Alkoholisten mit isolierten Pupillenanomalien verschiedener Art, keine Syphilis in der Anamnese, 3 Fälle, Lymphocytose und Phase I negativ. d) Auf Tumor cerebri-Verdächtige: 2 Fälle. 1. Allgemeine Stauungssymptome, Kopfschmerzen, psychische Anomalien vom Charakter des Hirntumors, keine Syphilis, Heilung unter Schmierkur, Lymphocytose enorm stark, Phase I, schwache Opalescenz. 2. Allgemeine Drucksymptome, Augenmuskelparesen, cerebellares Schwanken, keine Syphilis, Lymphocytose enorm stark, Phase I, Opalescenz. e) Gesunde mit leichten Reflexanomalien, 2 Fälle: 1. Isoliertes Fehlen der Bauchdeckenreflexe, keine Syphilis, Lymphocytose schwach positiv, Phase I negativ. 2. Isoliertes Fehlen der Patellarreflexe, keine Syphilis, Lymphocytose und Phase I negativ. f) Isolierte reflektorische Pupillenstarre. 5 Fälle: In 4 Fällen Syphilis positiv. In 2 Fällen Lymphocytose und Phase I positiv. In 1 Falle Lymphocytose positiv, Phase I negativ. 1 mal Lymphocytose negativ, Phase I positiv. 1 mal Lymphocytose und Phase I negativ. In diesem Falle keine Syphilis in der Anamnese. Nur in 6 Fällen unter seinem gesamten Material hat N. bei negativer



Syphilis in der Anamnese die Phase I positiv gefunden, und zwar in 1 Falle von diagnostisch unklarer Conuserkrankung, in 1 Falle von Kompression der Cauda equina durch tuberkulöse Caries, in 2 Fällen von Urämie, in 2 Fällen von Kopftrauma ohne Verdacht auf Paralyse. Wichtig scheint auch die Mitteilung des Befundes bei Fällen von Kopftrauma ohne somatische Symptome am Nervensystem und ohne Verdacht auf Paralyse. 14 Fälle. 2 mal Syphilis in der Anamnese, in beiden Fällen Lymphocytose schwach positiv, Phase I negativ. 12 mal Syphilis negativ. In diesen Fällen war die Lymphocytose 6 mal negativ, 4 mal schwach positiv, 2 mal stark positiv, während die Phase I in diesen Fällen nur 2 mal schwach positiv und 10 mal negativ war. In allen Fällen von ausgesprochener Paralyse nach Kopftrauma, mit und ohne Syphilis in der Anamnese, war bei starker Lymphocytose die Phase I deutlich positiv. In 9 Fällen konnte N. nachweisen, daß die Phase I bei Paralyse und bei Tabes ebenso Frühsymptom ist, wie es für die Lymphocytose von Schönborn nachgewiesen wurde. Es soll besonders hervorgehoben werden, daß es jetzt feststeht, daß die Phase I die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebro-spinalis nicht ermöglicht, denn bei multipler Sklerose findet sich nach N.'s Material Lymphocytose in 20 % und Phase I in 46 % der Fälle positiv und bei Lues cerebro-spinalis Lymphocytose in 79 %, Phase I in 93 % positiv. Interessant erscheinen N. zwei Beobachtungen von extramedullärem, komprimierendem, benignem Tumor (beide mit Erfolg an der diagnostierten Stelle operiert): In beiden Fällen war bei negativer Lymphocytose Phase I stark positiv. Sollte sich bei weiteren Fällen dieser Befund wiederholen, so wäre damit ein erwünschtes differentialdiagnostisches Moment zwischen Lues spinalis und Tumor extramedullaris gegeben. In 2 Fällen von Hydrocephalus bei einem 1jährigen bzw. 2jährigen rhachitischen Kind fand sich Lymphocytose und Phase I negativ. In 3 Fällen von Hirnabsceß fand sich Lymphocytose negativ, bzw. gering, bzw. stark; Phase I in allen 3 Fällen stark positiv bei sehr erheblicher Vermehrung des Gesamteiweißes ( $2\frac{1}{2}\%$ ,  $3\%$ ,  $5\%$ ). N. teilt ferner von Apelt angestellte Untersuchungen über etwaige Entstehung der Phase I durch Blutbeimengung im Liquor spinalis mit. 1. Versuchsreihe: Wann ist Blut mikroskopisch nachweisbar? a) Verdünnung 1:10 000. 4 cbcm  $\frac{3}{4}$  Stunden centrifugiert. Trockenpräparate vom Sediment mit Methylenblau gefärbt: rote Blutkörperchen so zahlreich wie Lymphocyten bei enormer Lymphocytose; Benzidinprobe sofort positiv. b) Verdünnung 1:20 000. 4 cbcm  $\frac{3}{4}$  Stunden centrifugiert: rote Blutkörperchen so stark wie Lymphocyten bei stark positiver Lymphocytose. Benzidin positiv. 2. Versuchsreihe: Wann ist Blut mit Benzidin nachweisbar? a) Verdünnung 1:10 000, sofort blaue Verfärbung. b) Verdünnung 1:20 000, sofort grünblaue Verfärbung. c) Verdünnung 1:40 000, sofort grünblaue Verfärbung. Nach Dr. Schumm (Chemiker des Eppendorfer Krankenhauses) ist Benzidin noch positiv in Verdünnung von 1:1 000 000. (Bei der Empfindlichkeit der Benzidinprobe ist es unbedingt nötig, die zu benutzenden Gefäße vor der Probe mit Eisessig, Alkohol 90 % und Aq. dest. zu reinigen.) 3. Versuchsreihe: Bei welchem Blutgehalt tritt Phase I auf? a) Verdünnung 1:10 000. Phase I negativ. b) Verdünnung 1:20 000. Phase I negativ. Aus obigen 3 Versuchsreihen kann man schließen: Da Phase I im Liquor spinalis bei einer Blutbeimengung von  $\frac{1}{10\,000}$  und  $\frac{1}{20\,000}$  negativ ist, da andererseits bei dieser Verdünnung das Sediment des Centrifugats mikroskopisch noch sehr deutlichen Gehalt an roten Blutzellen erkennen läßt und die Benzidinprobe stark positiv ausfällt, so ist die Erzeugung der Phase I durch Blutbeimengung ausgeschlossen, wenn Blut mikroskopisch oder chemisch nicht nachweisbar ist. (Ist die Lymphocytose positiv, so wird bei positivem Ausfall der Phase I die Benzidinprobe anzustellen sein; fällt diese negativ aus, so ist mit Bestimmtheit die Phase I nicht durch Blutbeimengung zum Liquor

bedingt. Bei N.'s Untersuchungen ist stets bei positivem Ausfall der Lymphocytose die Benzidinprobe angestellt worden. Herrn Ueber gegenüber hebt N. noch einmal hervor, daß er in seinem Vortrag betont hat, daß er auf eine exakte chemische Bestimmung des Eiweißkörpers verzichtet und er immer nur von „Eiweißreaktion“ gesprochen hat. N. hat auch betont, daß es sich nur um eine quantitative Differenz im Eiweißausfall bei der „3-Minutenprobe“ handelt. Mit Herrn Cimbals stimmt N. darin überein, daß uns die Lymphocytose in differential-diagnostisch schwierigen Fällen nicht weiter gebracht hat und daß gerade deshalb nach einem neuen Hilfsmittel gesucht wurde, weil nach den bisherigen einschlägigen Arbeiten Henkels, Cimbals, E. Meyers auch die Globulinbestimmungen nicht weiter förderten. Herrn Saenger antwortet N., daß er in 6 Fällen länger dauernden Meningismus gesehen hat. Die diagnostische Lumbalpunktion sollte nach den Erfahrungen N.'s niemals ambulant vorgenommen werden, sondern nur, wenn der Pat. 2 bis 3 Tage hinterher ruhig liegen kann. Autoreferat.

**Société de neurologie de Paris.**

Sitzung vom 7. November 1907.

(Schluß.)

Her Armand-Delille und Fräulein Giry: **Zwei Fälle von Gehirnsklerose von pseudo-bulbärem Typus bei Kindern.** (Krankenvorstellung.) Es werden zwei Kinder vorgeführt, die an cerebraler Diplegie leiden und gleichzeitig pseudo-bulbäre Symptome darbieten. 1. Ein Junge von 4 Jahren, der weder gehen noch sprechen kann. Versteht aber alles, was das tägliche Leben mit sich bringt und macht sich durch Geberden verständlich. Während der obere Teil des Gesichtes normal aussieht und die Augen klug dreinschauen, hat der untere Teil des Gesichtes einen Idiotenausdruck. Der Mund bleibt halb geöffnet, wodurch das Kind einen weinerlichen Ausdruck hat. Es besteht beständiger Speichelfluß. Trotzdem der Larynx normal erscheint, kann das Kind nur den einzigen Laut a von sich geben, Das Kauen ist erschwert, die Beweglichkeit der Zunge beschränkt. Das Schlucken ist ebenfalls erschwert. Beim Trinken wird der Kopf nach hinten gebeugt. Es besteht etwas Kieferklemme, und die Masseterenreflexe sind gesteigert. Die Kontrakturen sind besonders an den unteren Extremitäten ausgesprochen. Reflexerhöhung und positiver Babinski. Die oberen Extremitäten sind viel weniger in Mitleidenschaft gezogen. Das Kind ißt allein. Die Intelligenz des Kindes ist normal. 2. 4-jähriges Mädchen von gesundem Vater. Mutter an Tuberkulose gestorben. Die Geburt war schwer. Schon bald nach der Geburt wurde konstatiert, daß das Kind nur mit Mühe saugen konnte. Konvulsionen im Alter von  $3\frac{1}{2}$  Jahren. Das Kind kann weder gehen noch sprechen. An den unteren Extremitäten Kontrakturen von Little'schem Typus, an den oberen Extremitäten Inkoordination mit choreatisch-athetotischen Bewegungen. Trotz eines leichten Grades von Strabismus ist der Ausdruck des oberen Teiles des Gesichtes intelligent. Dagegen ist der Mund ausdruckslos, halbgeöffnet, es besteht auch Speichelfluß. Das Schlucken ist erschwert und nur Aufnahme breiiger Nahrung möglich. Das Atmen ist laut und schnarchend. Die Intelligenz scheint intakt zu sein. Das Kind versteht alles, was man ihm anordnet, kann aber nur Laute wie a a a, a a e e hervorbringen. Das Interessante dieser zwei Fälle ist, daß trotz sehr ausgesprochener Läsion des Gehirnes die Intelligenz dieser zwei Kinder kaum oder gar nicht berührt zu sein scheint.

Herr Babinski: **Durchschneidung des äußeren Astes des Nervus spinalis in einem Falle von sogen. Torticollis mental.** (Krankenvorstellung.) Die Durchschneidung des äußeren Astes des N. spinalis bei dem Torticollis mental wird im allgemeinen von den Neurologen als unzweckmäßig betrachtet. Vortr. stellt eine

Patientin vor, bei welcher diese Operation jedoch von gutem Erfolg war. Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die an spastischer Rotation des Kopfes nach rechts leidet, und die alle Symptome der Krankheit bietet, die Brissaud unter der Bezeichnung von „Torticollis mental“ beschrieben hat. Die Behandlung durch Gymnastik, durch methodische Frenkelsche Übungen usw. blieb ohne jeden Erfolg. Die Krankheit dauerte seit 5 Monaten, als die Kranke sich zur Operation entschloß. Nach der Durchschneidung des äußeren Astes des N. spinalis ließen die Krampfbewegungen bedeutend nach. Es sind 4 Monate seit der Operation verflossen. Die Kranke hat jetzt nur selten zuckende Bewegungen im Kopfe, ist mit ihrem Zustand sehr zufrieden und hat ihr normales Leben wieder aufgenommen. Die Ursache dieser Besserung sieht Votr. in dem Umstand, daß durch die Durchschneidung des äußeren Astes des N. spinalis eine Lähmung mit konsekutiver Atrophie des M. sterno-cleido-mastoideus und der oberen Portion des Cucularis entstanden ist.

Diskussion: Herr Sicard glaubt auch, daß bei auf einzelne Muskeln limitiertem psychischem Torticollis die Nervendurchschneidung von großem Nutzen sein kann. Erstens ist der psychische Effekt des chirurgischen Eingriffs zu berücksichtigen, zweitens kann die, selbst vorübergehende, Lähmung des spastischen Muskels von heilender Wirkung sein.

Herr Brissaud ist aber immer noch der Meinung, daß jede chirurgische Operation beim psychischen Torticollis nutzlos ist. Der oben angeführte Fall von Sicard und Descomps ist ein eklatanter Beweis dafür. Der Fall von Babinski ist nicht beweisend, da die Operation keinen direkten, sondern nur psychischen Effekt haben kann und nur als mehr oder weniger lang dauernde Suggestion wirken kann.

Herr Henri Meige ist der Meinung, daß beim konvulsiven Torticollis eine chirurgische Operation nur einen vorübergehenden mechanischen Effekt haben kann. Die klinische Beobachtung lehrt aber, daß in solchen Fällen die Krankheit nicht geheilt, sondern nur metamorphosiert wird. Solche Metamorphosen des spastischen Torticollis treten aber auch ohne Operation ein. Er glaubt auch an die psychotherapeutische Wirkung operativer Eingriffe.

Herr Babinski glaubt nicht, daß bei seiner Patientin die Besserung einer Suggestion zuzuschreiben ist. Die unmittelbare Folge der Durchschneidung des Nerven war das Verschwinden des Krampfes im Sternocleidomastoideus und im Trapezius.

Herr Gilbert Ballet und Herr Lévy Valensi: **Epileptiforme Anfälle. Pupillenstarre. Syphilis vor 42 Jahren** (Krankenvorstellung). 63jähriger Mann leidet an epileptiformen Anfällen seit zwei Jahren. Zunächst waren die Anfälle selten, dann wurden sie immer häufiger und seit sechs Monaten treten dieselben 2 bis 3 mal in der Woche auf. Der Kranke wird dabei blaß, stößt keinen Schrei aus, das Gesicht wird verzogen und er verliert das Bewußtsein. Kein Zungenbiß, kein Abgang von Urin. Der Anfall dauert 2 bis 3 Minuten und hinterläßt einen benebelten Zustand des Bewußtseins während etwa einer Stunde. Das Gedächtnis des Kranken ist schwächer geworden, der Charakter trübe. Er hat seine Tätigkeit als Eisenbahnangestellter aufgeben müssen. Bei der Untersuchung findet man erhöhte Patellarreflexe. Keine Pupillendifferenz, aber ganz ausgesprochener Argyll-Robertson. Sonst nichts Abnormes im Verhalten des Patienten. Kein Tremor, kein Stottern. Am Herzen doppeltes Aortengeräusch. Nichts im Harn. Die Lumbalpunktion ergibt reichliche Lymphocyten. Es wird die Diagnose auf Syphilis des Centralnervensystems gestellt. Der Kranke gibt übrigens zu, einen Schanker im Alter von 18 oder 19 Jahren gehabt zu haben, stellt aber Sekundärerscheinungen in Abrede. Verheiratet im Alter von 22 Jahren. Die ersten drei Kinder starben im frühen Alter an Diarrhoe, das vierte ist heute 32 Jahre alt und vollkommen gesund. Seit der Aufnahme in die Klinik hat der Kranke

15 subkutane Injektionen von je einem Centigramm Hydrargyrum bijodatum täglich bekommen und seit dieser Zeit hat er nur einen epileptiformen Anfall gehabt. Dieser Fall ist zunächst bemerkenswert durch das späte Auftreten einer Meningoencephalitis syphilitica diffusa nach einem latenten Stadium von 42 Jahren, und zweitens dadurch, daß die syphilitische Natur der Krankheit durch die Pupillenstarre und durch die Lymphozytose zu erkennen war.

Herr Ernest Dupré, Herr Lhermitte und Herr Giroux: **Myelopathische Paraplegie bei einem Greise.** Demonstration anatomischer Präparate von Gehirn und Rückenmark eines 72jährigen Mannes, der an spastischer progressiver Paraplegie litt ohne Gehirnsymptome. Die Präparate sind nach Marchi und Weigert gefärbt. Am Gehirn, an den Gehirnschenkeln, an der Brücke und am verlängerten Mark nichts Abnormes. Am Cervicalmark marginale Sklerose und wenig ausgesprochene Entartung im Gollischen Strang. Im Brustmark Faserschwund in den submeningealen Zonen, hauptsächlich in der Gegend der Pyramidenbahnen. Die Pia mater ist daselbst verdickt und von runden Zellen infiltriert. An den Blutgefäßen findet man Endo- und Periarteriitis non obliterans. Am Lendenmark ist Marginalsklerose sehr ausgesprochen, besonders in den hinteren Teilen der Seitenstränge und namentlich, aber nicht ausschließlich, in den Pyramidensträngen. Im rechten Seitenstrang findet man einen sklerotischen Herd, der auf den vorderen Teil der Pyramidenbahn übergreift und aus dichtem Neurogliaewebe und geschlängelten sklerosierten Blutgefäßen besteht. Die Pia mater des Lendenmarks ist auch mehr angegriffen als an den oberen Teilen des Rückenmarks, die Zelleninfiltration ist hier eine viel stärkere. Im sakralen Teil des Rückenmarks ist die marginale Sklerose auch sehr ausgesprochen, besonders in der Nachbarschaft der Seitenstränge, deren markhaltige Fasern sehr spärlich erscheinen. Die Integrität des Gehirns, welches in allen seinen Teilen histologisch untersucht wurde, läßt nicht die Hypothese zu einer sonst bei Greisen ziemlich häufigen Lähmung lakunären Ursprungs zu. Die im Lendenmark vorgefundenen intensiven Veränderungen erklären genügend das klinische Bild und bestätigen die Diagnose einer myelopathischen Lähmung.

Herr Jean Lhermitte und Herr Fernand Lévy: **Subarachnoidale Injektionen von Fibrolysin bei Tabes.** Die Vortr. haben einem Tabiker in den subarachnoidalen Raum Fibrolysin eingespritzt und dabei eine bedeutende subjektive und objektive Besserung konstatiert. Verschwinden objektiver Sensibilitätsstörung. Verminderung der lanzinierenden Schmerzen. Bedeutende Besserung der Ataxie.

Herr Sicard macht nach dieser Mitteilung folgende wichtige Bemerkungen. Er hat schon vor einigen Jahren versucht, Tabes durch Einführung von medikamentösen Substanzen in die Cerebrospinalflüssigkeit zu behandeln. Er hat Besserungen beobachtet bei 2 Tabikern und in 3 Fällen von syphilitischer Myelitis durch Injektion von 2 bis 3 mmg von Hydrarg. bijodatum. Seine späteren Versuche aber mit verschiedenen anderen Substanzen wie Kollargol, alkoholischer Lösung von Stovain, haben ihn überzeugt, daß bei allen subarachnoidalen Injektionen es weniger auf die Substanz ankommt, die man anwendet, als auf den Reiz der hinteren Wurzeln durch die Injektion als solche, die dann als eine „Revelsion“ wirkt. Er glaubt nicht, daß es sich dabei um spezifische medikamentöse Wirkungen handelt, wie dies die Herren Lhermitte und Lévy behaupten. Die Zelluntersuchungen des Liq. cerebrospinalis bei den Kranken, die durch subarachnoidale Injektionen behandelt wurden, ergaben immer folgende Resultate: 1. Bei wenig intensiver Reaktion der Meningen und der Wurzeln beobachtet man Ausschleiden von Lymphocyten während einiger Tage. 2. Bei intensiver Reaktion tritt zunächst Polynukleose auf, dann ein Stadium von Mononukleose und erst gegen den 8. bis 10. Tag wird die Cerebrospinalflüssigkeit wieder normal.

In der Klinik von Prof. Brissaud werden jetzt von den Herren Sicard und Descomps Injektionen in den Subarachnoidalraum bei Tabes mit destilliertem, leicht alkoholisiertem Wasser (10 bis 15<sup>o</sup>), welches 8 mmg Stovain und 2 mmg Cocain enthält, gemacht. Es werden den Kranken nach Abfluß von 5 bis 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit 2 ccm von dieser Flüssigkeit injiziert. Bei drei Tabikern sind heftige lanzinierende Schmerzen auf die Behandlung hin fast vollständig verschwunden. Auch die objektiven Sensibilitätsstörungen und die Sphinkterenstörungen haben sich bei diesen Pat. bedeutend gebessert. Votr. hält aber mit der Publikation seiner Resultate einstweilen zurück, da er aus Erfahrung weiß, wie vorsichtig man sein muß mit therapeutischen Resultaten bei Tabikern.

Herr Henri Claude: **Trauma und Lokalisation tabischer Arthropathien.** Votr. bringt eine Krankengeschichte, aus der hervorgeht, daß vorausgegangenes Trauma von großem Einfluß auf die Entstehung einer tabischen Artropathie sein kann. Der 38jährige Maurer hatte mit 14 Jahren eine Luxation der rechten Hüfte; mit 18 Jahren eine Kontusion des rechten Fußes und mit 30 Jahren treten die ersten tabischen Erscheinungen auf: Beschwerden beim Gehen, lanzinierende Schmerzen, Erbrechen und Arthropathie im linken Knie. Es handelt sich jetzt um eine vollkommen ausgebildete Tabes mit arthropathischen Störungen an allen Gelenken, die in den früheren Jahren traumatisiert waren.

Herr E. Long: **Beiträge zum Studium der motorischen Zone des Gehirns.** I. Plötzlich aufgetretene Lähmung der linken unteren Extremität bei einem 72jährigen Mann, ohne Beteiligung der oberen Extremität. Patellarreflex gesteigert, kein Fußklonus. Babinski positiv. Keine wesentliche Besserung während 5 Jahren. Bei der Autopsie fand man einen Erweichungsherd im rechten Lobulus paracentralis. Auf Serienschnitten sieht man, daß die Läsion auf den hinteren Teil der 1. Frontal-, den oberen Teil beider Centralwindungen und durch den ganzen Lobulus paracentralis sich erstreckt. Was die Tiefe der Läsion anbetrifft, so ist dieselbe auf die graue Substanz der Rinde und auf die dicht darunter liegende weiße Substanz beschränkt. Das Fehlen einer Lähmung der oberen Extremität erklärt sich durch die Integrität der Projektionsfasern der mittleren Rolandischen Region. Von sekundärer Entartung ist in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel sowie in dem vorderen Teile der Brücke nichts zu sehen mit Hilfe von Weigert-Pal. Erst nach der Pyramidenkreuzung tritt typische absteigende Degeneration der Pyramidenbahn auf, die man bis zur Lendenanschwellung verfolgen kann. — II. Kongenitale Deformation der linken Hand und des Vorderarmes. Bei der Geburt, die normal war, befand sich die Hand in übertriebener Flexion. Die Muskeln der Hand und des Vorderarmes haben sich schlecht entwickelt. Die Bewegungen sind daselbst wohl möglich, doch schwächer als auf der rechten Seite und beschränkt. Keine Kontraktur. Die Sehnenreflexe sind schwach. Epileptisch seit dem 14. Jahre. Tod im Alter von 47 Jahren. Bei der Autopsie ausgebreitete Läsion in der rechten Großhirnhemisphäre: Zerstörung der 3. Frontalwindung, des Operculum, des unteren Teiles beider Centralwindungen sowie des unteren Teiles der zweiten Temporalwindung. Auf Serienschnitten bemerkt man, daß die Insula vollständig zerstört ist, und die sämtlichen Windungen und die darunter liegende weiße Substanz in eine cystische Höhle verwandelt sind. Die grauen Kerne sind im Volumen reduziert, dagegen sind die Projektionsfasern am Knie und im hinteren Segment der inneren Kapsel konserviert. Am Fuß des Pedunculus und an dem vorderen Teile der Brücke ist ebenfalls keine Degeneration vorhanden. Es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine intrauterine Gehirnerkrankung und zwar im Bereiche des aufsteigenden Astes der rechten Arteria Sylvii.

Herr Henri Dufour: **Kongenitale Mißbildungen. Kongenitale Syringomyelie oder diffuse Läsionen des Nervensystems.** (Krankenvorstellung.)

Votr. stellt folgenden Fall vor: 16 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen von unbekanntem Eltern. Sie erinnert sich nur im Alter von 4 Jahren Krämpfe gehabt zu haben, und daß infolge dieser Krämpfe die noch heute bestehenden Lähmungserscheinungen aufgetreten sind. Bei der Untersuchung findet man einen Wolfsrachen, durch Staphylorrhaphie repariert. Hypertrophie der rechten Mamma im Vergleich mit der linken. Leichte Parese des rechten unteren Facialis. Atrophie des rechten Armes. Parese der Heber und Senker der rechten Schulter, der Beuger und Strecker des Vorderarmes und der Hand derselben Seite. Leichte Kontraktur der rechten Handmuskeln und athetotische Bewegungen daselbst. Die Kranke schreibt mit der linken Hand. Fast vollständige Anästhesie der rechten Hand. An der Innenseite des Vorderarmes und des Armes bis zur Achselhöhle hinauf ist ein Streifen Hypästhesie vorhanden. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität sind erhöht. Der rechte Schenkel ist voluminöser als der linke. Umfang rechts 56, links 43 cm. Dasselbe gilt auch von den Unterschenkeln, rechts 32, links 29 cm. Sehnenreflexe rechts erhöht. Babinski positiv. Leichte Athetose der rechten Zehen. Kein Fußclonus vorhanden. Spastischer Gang mit dem rechten Bein. An der linken oberen Extremität sind die Muskeln mehr entwickelt als an der rechten. An der linken unteren Extremität sind die Muskeln atrophisch. Ausgesprochene Parese der antero-externen Gruppe der Unterschenkelmuskeln. Der linke Fuß ist schlottrig. Die Kranke steppiert auf dieser Seite beim Gehen. Babinski ist auf dieser Seite kaum angedeutet. Achillessehnenreflex vorhanden. Patellarreflex fehlt dagegen links. Allgemeine Hypästhesie an der ganzen unteren linken Extremität, auf der linken Hälfte des Abdomens und des Thorax, bis dicht unter der Brust, und ein Streifen von Hypästhesie auf der inneren und vorderen Fläche des Oberarmes und der Achselhöhle. Keine Entartungsreaktion an den paretischen Muskeln. Nichts an den Augen. Die Diagnose dieses Falles ist ziemlich schwer. Mit einer einzigen Läsion kann man gewiß nicht alles erklären. Die plausibelste Hypothese wäre noch eine diffuse Läsion längs des ganzen Rückenmarkes. Trotz des Fehlens einer dissoziierten Sensibilitätsstörung der Haut nimmt Votr. eine kongenital veranlagte Syringomyelie an. Man könnte auch an eine diffuse syphilitische Myelitis denken. Die spezifische Behandlung blieb aber resultatlos.

Herr Alquier und Herr Ciovini: **Rechtsseitige brachiale Monoplegie. Geistige Störungen und Störungen der Sprache. Erweichung der Rinde des mittleren Teiles der vorderen Centralwindung. Ausgedehnte histologische Zerstörungen.** Eine 47jährige Frau wurde in die Klinik von Prof. Raymond mit Monoplegie des Armes, Sprach- und Geistesstörungen aufgenommen. Diese Störungen sind vor 1 Jahre plötzlich in einem apoplektischen Anfall aufgetreten. Aus der Vorgeschichte sind 2 Fehlgeburten und 3 Kinder, die im frühen Alter gestorben sind, hervorzuheben. Bei der Untersuchung fand man Pupillenstarre. Vollständige Lähmung mit Atrophie der Muskeln der rechten oberen Extremität ohne Sensibilitätsstörungen. Dysarthrie und langsame, beschwerliche Elokution. Es scheint besonders intellektuelle Faulheit und Fehlen der Aufmerksamkeit zu bestehen. Außerdem bestehen noch folgende geistige Symptome: Gedächtnisschwäche, Gleichgültigkeit und Apathie. Tod unter urämischen Erscheinungen. Die Autopsie ergab Atherom der Aorta, chronische atrophische Nierensklerose. Kongestionierte große Leber, großes Herz. Gehirnwindungen ödematös. In der linken Großhirnhemisphäre ein Erweichungsherd, der die vordere Centralwindung auf der Höhe der 2. Frontalwindung (teilweise ist dieselbe ebenfalls betroffen), den oberen Teil der hinteren Centralwindung und einen kleinen Teil der 3. Frontalwindung zerstört hat. Auf horizontalen Schnitten findet man kleine 2 bis 3 mm große Höhlungen im Linsenkörper und in der inneren Kapsel zerstreut. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Zerstörungen viel ausgedehnter sind,

als die makroskopischen Ergebnisse voraussetzten. Die Erweichung erstreckt sich mehr oder weniger tief auf die Rinde der 2. Frontalwindung, ebenso auf den oberen Teil der hinteren Centralwindung. Die 3. Frontalwindung ist betroffen an ihrem oberen Teile und am Fuße. In der inneren Kapsel sind die Pyramidenfasern bis zur Basis des verlängerten Marks degeneriert und zwar total degeneriert. Im Rückenmark ist die direkte Pyramidenbahn intakt, dagegen die gekreuzte degeneriert bis zur Halsanschwellung. Weiter unten ist dieselbe jedoch auch nicht ganz normal, und selbst im Lendenmark sind noch Andeutungen von Degeneration derselben vorhanden. Die Geistes- und Sprachstörungen sind auf die Höhlungen und die diffuse Desintegration der oberflächlichen Rindenschichten zurückzuführen.

Herr Alquier und Herr Mendicini: **Rückenmarkserweichung nach Operation eines ulcerierten Neoplasmas am Penis.** 3 Jahre nach der Ablation einer ulcerierten Geschwulst am Penis mit voluminösen Inguinaldrüsen trat bei dem 77jährigen Manne eine komplette Paraplegie auf mit Hypästhesie, Sphinkterenlähmung und rapider Muskelatrophie. Die Sehnenreflexe waren zunächst gesteigert, schwanden aber nachher. Babinski blieb positiv. Bei der Autopsie fand man eine Rückenmarkserweichung zwischen dem 8. und 10. Brustsegment.

Herr Ardin-Delteil und Herr Dumolard: **Myxosarkom der Cauda equina bei einer 34jährigen Frau. Leichte Besserung nach Operation.** Es handelt sich um eine Kranke, die sensible und motorische Störungen darbot im Gebiete der letzten zwei Brust- und aller Lenden- und Kreuzwurzeln. Das Interessanteste ist, daß die wiederholt gemachte Lumbalpunktion keinen Tropfen von Cerebrospinalflüssigkeit gab. Bei der Operation fand man ein Myxosarkom in der Cauda equina. Die Geschwulst konnte nur teilweise entfernt werden. Nichtsdestoweniger ließen die Schmerzen und die Lähmungen nach.

Herr E. Boinet: **Abszeß im rechten Occipitallappen infolge von Wochenbettfieber.** Bei einer 32jährigen Frau Puerperalfieber infolge eines Aborts. Die Kranke wurde ins Hospital aufgenommen mit Fieber und meningitischen Erscheinungen. Exitus am 21. Tage der Erkrankung. Bei der Autopsie neben gewöhnlichem Befund von Puerperalfieber starke Kongestion der weichen Hirnhaut. In der rechten Großhirnhemisphäre in dem oberen und inneren Teile des Occipitallappens fand man einen Abszeß von der Größe einer Nuß und erfüllt von schwärzlichgrünem stinkigem Eiter. Bei der genauesten Untersuchung fand man weder im Felsenbein noch in den Nasenhöhlen den Grund für diesen Abszeß. Derselbe ist also als eine Metastase der Puerperalinfektion anzusehen.

Herr Parhon und Herr Urechie: **Notiz über die Behandlung eines Falles von Paralysis agitans mit Hypophysisextrakt.** Die Vortr. haben im Falle von Paralysis agitans bei einem 44jährigen Manne Hypophysisextrakt (täglich 2 Kaffeelöffel von Glycerinextrakt von Rindhypophysis, 4 Hypophysen wurden in 30 g Glycerin maceriert). Auf die Behandlung trat eine bedeutende Besserung ein. Der Puls ging von 88 auf 62 herunter. Der Arteriendruck stieg von  $16\frac{1}{2}$  auf  $20\frac{1}{2}$ . Der Schlaf wurde ruhiger. Das Zittern nahm etwas ab. Der Kranke fühlte sich bedeutend besser. Dagegen nahm die Steifigkeit der Muskeln nicht ab.

R. Hirschberg (Paris).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

Verlag von VEB & COMP. in Leipzig. — Druck von Mitzner & Wittke in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. März.

Nr. 5.

Inhalt. 1. Originalmitteilungen. 1. Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata,  
von Prof. Dr. H. Zingerle. 2. Über einige Respirationsveränderungen centralen Ursprungs,  
von Dr. Cesare Frugoni.

II. Referate. Anatomie. 1. The anatomy of parathyroid glands, by Rogers and  
Ferguson. — Physiologie. 2. Über die Anwendung der Dressurmethode zur Bestimmung  
der Leitung im Rückenmark, von Kallscher und Lewandowsky. 3. Die Verletzungen des  
Nervus vagus und ihre Folgen, von Reich. 4. Über den Ursprung des Herzvagus, von  
Kosaka und Yagita. 5. Vagushemmung bei Zunahme des Blutdruckes, von Eyster und  
Hecker. 6. Die Nerven des Herzens, von v. Cyon. 7. Über die Innervation der Koronargefäße,  
von Langendorff. 8. Über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, von  
Hagenbach. — Pathologische Anatomie. 9. Ulteriori ricerche sulla istologia delle lacune  
da disintegrazione cerebrale, per Católa. — Pathologie des Nervensystems. 10. Le  
goître exophtalmique chez les animaux, par Sainton. 11. Über Kretinismus beim Hunde,  
von Wagner. 12. Über Kropfverpflanzung und experimentellen Morbus Basedowii,  
von Pfeiffer. 13. Die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedowscher Krank-  
heit, von Clerke. 14. Basedowsche Krankheit, von Buschan. 15. Basedowsche Krankheit,  
von Buschan. 16. Über Basedowsche Krankheit, von Ohlemann. 17. Ein Fall von Basedow  
mit Tuberkulose einer Glandula parathyreoidea, von Stumme. 18. Ein Fall von malignem  
Basedow kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie. Tod durch Intoxikation  
unter hyperpyretischen Temperaturen im Anschluß an Schilddrüsensekretion. Abnorm  
hoher Jodgehalt der Schilddrüse, von Caro. 19. Ein Fall von Erythromelalgie kombiniert  
mit Basedowscher Krankheit, von Engelen. 20. Two cases of dislocation of the eye-ball  
through the palpebral fissure, by Tucker. 21. Psychosen bei Morbus Basedow, von Pawlows-  
kaja. 22. Preparation of a serum for the treatment of exophtalmic goitre, by Beebe.  
23. Exophtalmic goitre from the standpoint of serum therapy, by Ewing. 24. The treat-  
ment of thyroidism by a specific serum, by Rogers. 25. Le goître exophtalmique devant  
la sérothérapie, par Lépine. 26. Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii, von  
Silbermann. 27. Über den Einfluß der Röntgen-Strahlen auf den Eiweißumsatz bei der  
Basedowschen Krankheit, von Rudinger. 28. Die Röntgen-Behandlung der Basedowschen  
Krankheit, von Freund. 29. Die Behandlung des Morbus Basedowii, von v. Czyhlarz. 30. Zur  
chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit von Lessing. 31. Beiträge zur  
chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii, von Moses. 32. Über die chirurgische  
Behandlung des Morbus Basedowii, von Schmieden. 33. Beiträge zur Pathologie der Schild-  
drüsenzirkulation, von v. Verebóly. 34. Experimentelle Untersuchungen über das Fieber nach  
Kropfoperationen, von Schultze. 35. Stoff- und Energieumsatz bei Fieber, Myxödem und  
Morbus Basedowii, von Steyrer. 36. Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne,  
par Achéloté. 37. Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion, von Esser.  
38. Beitrag zur Kenntnis des Myxödems, von Schröder. 39. L'endemia gozzo-cretinica nelle  
famiglie, per Cerletti e Perusini. 40. Mongoloismus, mit myxödem-ähnlichen Symptomen  
kombiniert, von Neerath. — Psychiatrie. 41. Des lésions anatomiques attribuées à la  
démence précoce, par Riche, Barbé, Wickersheimer. 42. Beiträge zur Kenntnis der Störung  
äußerer Willensbestimmungen. I. Mitteilung: Ergographenversuche bei Katatonie und  
melancholischer Verstimmung, von Gregor und Hänsel. 43. Ein Fall von Selbstverletzung



(Ausreißen eines Auges) im katatonischen Raptus, von **Wachsmuth**, 44. Tuberkulöse Hirngliose bei einem Melancholiker, von **Bolognesi**. — Forensische Psychiatrie. 45. Zwangsvorstellungen und Zwangsantriebe vor dem Strafrichter, von **Raecke**. 46. Die Tätigkeit des Sachverständigen bei Feststellung des Geisteszustandes im Civilverfahren, von **Moell**. 47. Das Verhalten des ärztlichen Sachverständigen vor Gericht, von **Strassmann**. 48. Psychiatrische Gutachten und richterliche Beurteilung, von **Kornfeld**.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Psychiatrischer Verein zu Berlin.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. November bis 31. Dezember 1907.

## I. Originalmitteilungen.

[Aus der Klinik für Nerven- und Geistesranke zu Graz.]

### 1. Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata.

Von Prof. Dr. **H. Zingerle**.

In einer, vor kurzem in diesem Centralblatte erschienenen Mitteilung hat **CATOLA** (1) eine Heterotopie des Nucl. arcif. innerhalb des Pyramidenareals beschrieben, bei welcher die Fibr. arcuat. ext. ant. ihre enge Beziehung zu diesen Kernen dadurch verrieten, daß sie in gleicher Weise mitverlagert waren.

Einen analogen Befund konnte ich zufällig bei der Untersuchung eines Kretinengehirnes erheben, dessen Mitteilung ich unter Bezugnahme auf andere eigene Untersuchungen dazu benütze, die noch strittige Frage der Bedeutung der Nucl. arcif. in Kürze zu berühren.

In meinem Falle liegen die Kerne in den kaudalen Abschnitten der Medulla obl. wie normal an der ventrolateralen Oberfläche der Pyramiden, nach aufwärts

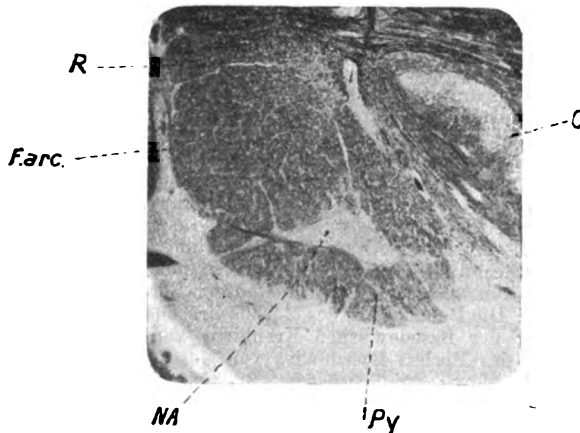


Fig. 1. Verlagerung der Nucl. arcif. durch Verlaufsvariation der Pyramidenbahn.

rücken sie aber nicht wie gewöhnlich längs des Pyramidenrandes gegen den Eingang der ventralen Medianspalte, sondern brechen in quärer Richtung durch das Pyramidenareal hindurch, so daß sie auf Schnitten durch die mittleren

Anteile des verlängerten Markes durch einen breiten Streifen von Pyramidenfasern von der Oberfläche abgedrängt sind (Fig. 1). Auf diesem Wege erreichen die Kerne in den oberen Niveaus der Med. oblong. die mediale Wand des Pyramidenareals im Bereiche der ventralen Spalte, nähern sich allmählich der Raphe, wobei sie schließlich ohne scharfe Trennung in die graue Substanz der Brückenanschwellung übergehen. — Diese Dislokation der Nucl. arcif. vollzieht sich in allmählichem Übergange, so daß man auf einzelnen Schnitten gleichzeitig Kernteile an der lateral-ventralen Fläche der Pyramiden, innerhalb der letzteren und an der Wand der ventralen Längsspalte sieht. Die Verlagerung ist übrigens auf beiden Seiten keine symmetrische. Auf einer Seite bleibt der Kern näher der ventralen Fläche liegen und bricht auch medialwärts noch an dieser an die Oberfläche der Pyramiden durch.

Die Fibr. arc. ext. ant. folgen ganz genau der atypischen Lagerung der Kerne. Sie ziehen mit diesen in das Innere der Pyramiden, hüllen sie mit einer dorsalen und ventralen Faserkapsel ein, aus der sich feine Fäserchen im Kerngrau aufsplintern. Die Fasern steigen sodann an der Wand der ventralen Spalte gegen die Raphe auf und kreuzen sich in derselben.

Es ergibt sich somit auch in diesem Falle eine enge Zusammengehörigkeit der Fibr. arc. ext. ant. und der Nucl. arc., die für die Frage der Beziehungen beider von Bedeutung ist, wenn sich nachweisen läßt, daß es sich bei dieser Kernverlagerung wirklich um eine echte Heterotopie handelt, bei der die Störung der Entwicklung die graue Substanz betrifft, die infolgedessen an einer atypischen Stelle zur Anlage gekommen ist. Eine derartige Annahme ist aber nicht ohne weiteres berechtigt; die Verlagerung der Kerne kann ja auch nur eine

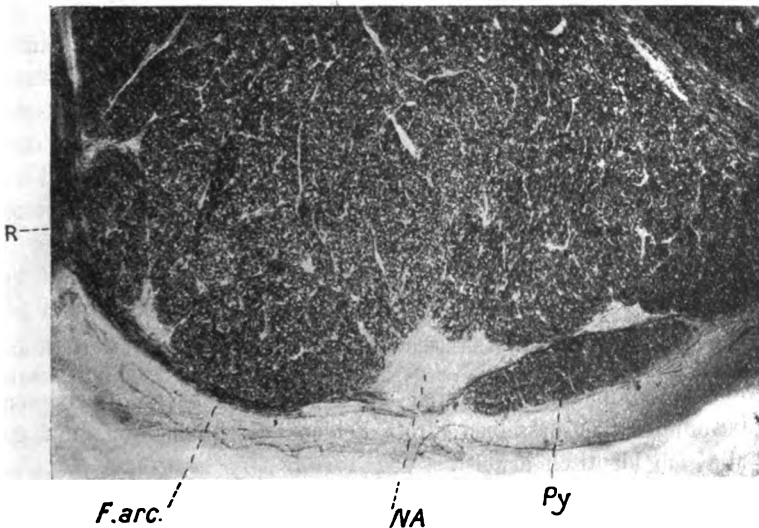


Fig. 2. Verlaufsvariation der Pyramidenbahnen geringeren Grades.

scheinbare sein, hervorgerufen durch einen abnormen Verlauf der Pyramidenbahnen. Variationen im Bereiche der letzteren kommen sogar so häufig und in

dem gleichen Umfange bei keinem anderen Faserzuge vor (OBERSTEINER [2]) und sind nach diesem Autor darin begründet, daß die Pyramidenstränge zu den ontogenetisch und phylogenetisch jüngsten Bahnen gehören. Von speziellem Interesse für unsere Frage ist es, daß OBERSTEINER auch das ungemein variable Verhalten der Pyramiden zu den Fibr. arc. ext. besonders hervorhebt; in manchen Fällen schicken die Fibr. arc. mehr minder zahlreiche und dicke Bündel durch das Pyramidenfeld; gelegentlich kann man auch ein isoliertes selbständiges Pyramidenbündelchen sehen, welches durch die Fibr. arc. von dem übrigen Pyramidenareal isoliert, diesem ventral freif aufsitzt. Diese Befunde lassen sich bei Durchsicht eines größeren Materials ohne Schwierigkeit bestätigen (Fig. 2). Das isolierte Bündel ist in den einzelnen Fällen von wechselnder Größe und man kann fließende Übergänge zu derartigen Bildern beobachten, wie sie in unserem Falle vorliegen. Auch in diesem ähnelt das Bild auf einer Seite ganz der OBERSTEINER'schen Beschreibung und stellt sich so dar, wie es in Fig. 20, Taf. VI des MARBURG'schen Atlas (3) wiedergegeben ist. Besonders beweisend für die dargelegte Annahme einer Variation des Verlaufes der Pyramidenbahnen erscheint mir aber der Befund bei einer angeborenen Mißbildung mit totalem Defekt der Nucl. arcif. (Fig. 3), wobei aber ebenso ein breiter Fasersaum von der

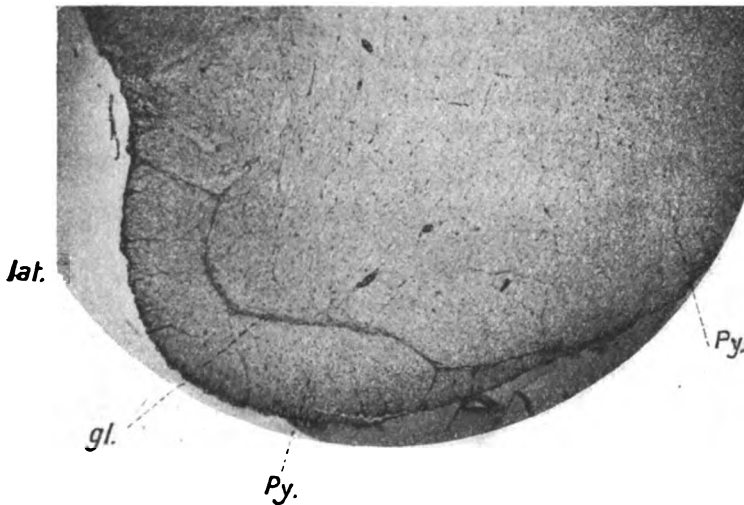


Fig. 3. Verlaufsvariation der Pyramidenbahn bei gleichzeitigem Defekt der Nucl. arcif.

Hauptmasse des Pyramidenareals durch einen glösen Streifen (*gl*) abgesondert ist und die Konfiguration desselben, trotz Fehlens der Nucl. arcif., mit der in unserem Falle sich identisch erweist.

Bei einer derartigen Genese kann die abnorme Lagerung <sup>der Kerne</sup> der Kerne und der Fibræ arcuatae externae natürlich nicht mehr Aufschluß über die gegenseitigen Beziehungen dieser Teile geben, als dies unter normalen Verhältnissen möglich ist. Die Nucl. arciformes sind nach der Beschreibung JELGERSMA's (9), KÖLLIKERS (4) nicht ganz scharf abgegrenzte Gebilde, sondern

senden gewöhnlich Ausläufer, wie Äste, in das Innere der Pyramiden. Dies zeigt sich in einem zweiten Falle von Kretinismus mit besonderer Deutlichkeit, in welchem die Kerne eine ungewöhnliche Größe erreichten (Fig. 4). Schon bei Eröffnung des Centralkanals liegen dabei die Kerne in ihrer Hauptmasse am medial-ventralen Rande der Pyramiden, setzen sich bis zur Raphe fort und schicken mächtige sich verästelnde Fortsätze zwischen die Pyramidenbündel, in denen deutlich Ganglienzellen sichtbar sind. Eine Insel grauer Substanz liegt sogar

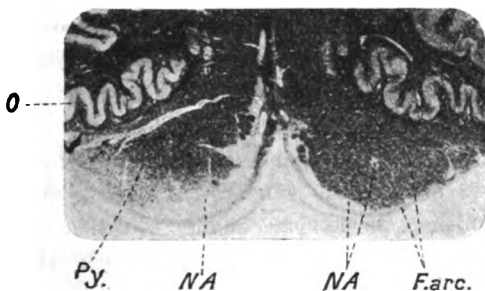


Fig. 4. Übermäßige Entwicklung der Nucl. arcif. und Fibr. arcif.

ganz isoliert zwischen den Pyramidenfasern eingebettet, die auf tieferen Schnitten aber deutlich mit dem Hauptkerne zusammenhängt. Weiter ist es noch bemerkenswert, daß sich außerdem zerstreute Ganglienzellen im äußeren Anteil der Pyramiden vorfinden. Auch KÖLLIKER erwähnt, daß neben den Hauptkernen häufig noch variable kleinere Kerne von unbestimmter Lage und Zahl vorkommen, von denen die beständigsten dorsal unweit der Oliven und in der lateralen Ecke der Pyramiden liegen.

Einen vereinzelt, ganz atypischen Befund von Nebenkernen hat aus KÖLLIKER'S INSTITUT REDJEB (20) beschrieben. Er fand in einer Medulla oblong. auf einer Seite einen kleinen ovalen Kern dorsalwärts vom ventralen Nucl. arcif. in ziemlicher Entfernung von den Pyramidenarealen, auf Schnitten durch die Pyramidenkreuzung. Auf der anderen Seite lag weiter cerebralwärts ein noch größerer Kern direkt in der Rinne zwischen lateralem Rand der Olive und Corp. restiforme. Beide Kerne waren eingebettet zwischen die Fibr. arc. ext. Es sei hier übrigens daran erinnert, daß ein so starkes Vordringen der Nucl. arc. in dorso-lateraler Richtung auch von VOLPI-GHIRARDINI (9) beobachtet wurde. Nur waren es in diesem Falle nicht gleichsam isolierte Nebekerne, sondern die Kerne reichten als zusammenhängende Masse von der Nähe der ventralen Spalte bis zum Tract. spino-cerebellaris dors.

Berücksichtigt man ferner die weitere Tatsache, daß die Pyramidenareale schon normalerweise von bogenförmigen Faserzügen, die den Fibr. arc. ext. angehören, durchflochten werden (KÖLLIKER, EDINGER [5]), die bemerkenswerter Weise in unserem zweiten Falle einen ungewöhnlich dicken, geschlossenen Faserzug bilden, so ergibt sich zweifellos eine gewisse Analogie mit den Beziehungen der Pyramidenareale zu den Kernen und Faserungen innerhalb der Brückenanschwellung. Dazu kommt noch, daß die Nucl. arcif. nach aufwärts an Masse

zunehmen und wenigstens in einem Teile der Fälle ohne scharfe Abgrenzung in die Brückenkerne übergehen, mit denen sie auch in ihrem Baue in der Hauptsache übereinstimmen. Gegen KÖLLIKER, der dies als das regelmäßige Verhalten bezeichnet, liegen aber Befunde anderer Autoren [ZIEHEN (6), MINGAZZINI (7), VOLPI-GHIRARDINI (8)] vor, in denen ein solcher Übergang nicht nachweisbar war.

Diese Ähnlichkeit ist aber zunächst nur eine äußerliche, und es hat die von KÖLLIKER, SOHWALBE und JELGERSMA (9), neuerdings auch von LEWANDOWSKY (18) vertretene Ansicht, daß die Nucl. arc. eine den Brückenkernen homologe Bildung seien, die weitere Annahme notwendig, daß beide Kernmassen auch funktionell gleichwertig seien. Aus seinen Untersuchungen kommt auch KÖLLIKER in Übereinstimmung mit MINGAZZINI (10) zu dem Ergebnisse, daß den Nucl. arcif., ebenso wie den Ponskernen, die Aufgabe zukommt, die eine Kleinhirnhemisphäre mit der anderen in Verbindung zu bringen und daß in ihnen Fasern aus dem Corp. restiforme derselben Seite endigen, andererseits sich kreuzende Bahnen für das Kleinhirn entspringen. Auch JELGERSMA äußert sich dahin, daß die Fibr. arc. wahrscheinlich eine Verbindung der Nucl. arcif. mit dem Kleinhirn vermitteln. Allseitige Bestätigung haben diese Ergebnisse aber noch nicht gefunden und es findet sich noch in der letzten Auflage der Anatomie des Centralnervensystems von EDINGER die Angabe, daß die Faserbeziehungen der Nucl. arcif. noch unklare sind. Insbesondere wird aber gegen die Homologie mit den Brückenkernen eingewendet, daß diese Nucl. arcif. bei vielen Säugetieren fehlen, die eine wohlentwickelte Brückenanschwellung besitzen, und eine fast ausschließliche Bildung des Genus homo sind (VOLPI-GHIRARDINI). Sie gehören somit zu den phylogenetisch jüngsten Anteilen des Centralnervensystem und es kann in Hinsicht auf die schon bei den Pyramidenbahnen konstatierte Neigung zu Variationen in der Anlage dieser jungen Teile GHIRARDINI zugestimmt werden, wenn er die wechselnde Größe dieser Kerne damit in Beziehung bringt.

Bei der geringen Zahl der vorliegenden pathologischen Befunde erschien es von Interesse ein bisher noch wenig verwendetes Material heranzuziehen, nämlich Mißbildungen des Centralnervensystems, und bei verschiedenen Formen derselben dem Verhalten des Nucl. arcif. nachzugehen.

Die wohl von allen Autoren vertretene Ansicht, daß die Nucl. arcif. keine ausschließlich in das System der Pyramidenbahnen eingeschalteten Kerne darstellen, ist auch durch sie bestätigt worden. In den verschiedenen Fällen, in denen es durch ausgedehnte Großhirnverbildungen (doppeltseitige, hochgradige Porencephalie, Anencephalie, Cyclopie) zu einer Aplasie der Pyramidenbahnen gekommen ist, waren die Kerne gebildet, fielen sogar manchmal durch ihre gute Entwicklung auf. Bei einem Cephalothoracopagus monosymmetros, bei welchem in den beiden Hälften der Med. obl., die der sekundären Vorderseite entsprachen, die Pyramidenbahnen fehlten, waren die Kerne in diesen sogar von ungewöhnlicher Größe. Dies ist um so mehr beachtenswert, als für diese dorsalen Hälften der Medulla oblong. ein zugehöriges Großhirn nicht gebildet war. Die daraus sich ergebende Vermutung, daß die Nucl. arcif. in ihrer Entwicklung und ihrem

Bestande von den vorderen Gehirnteilen überhaupt wenig abhängig sind, fand ihre Bestätigung durch einen Fall von Hydrencephalocelo occipit. (Fig. 5). In diesem war durch eine hochgradige Entwicklungshemmung des Mittelhirnes die Brücke und Medulla oblong. aus jeder, durch leitendes Nervengewebe vermittelten Verbindung mit dem Vorderhirne ausgeschaltet; trotzdem zeigten sich die Nucl. arcif. erhalten und waren auch Fibr. arcuat. in gewöhnlicher Anordnung, wenn

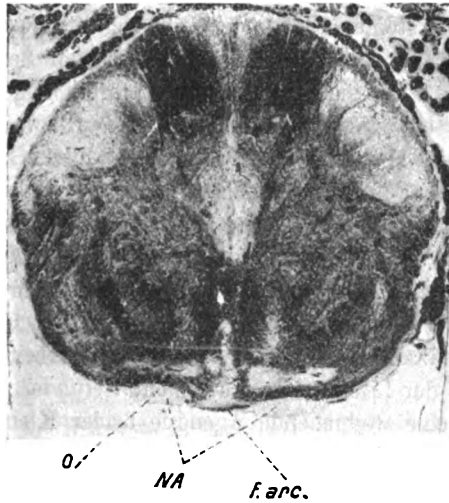


Fig. 5. Querschnitt durch die Medulla oblongata in einem Falle von Hydroencephalocelo occipit.

auch, der bestehenden Mikromyelie entsprechend, spärlicher und von dünnerem Kaliber, sichtbar. In der Literatur finden sich Beobachtungen von MARCHAND (11), PICK (12), JELGERSMA, über Fälle von Mikrocephalie, Idiotie und Hemiatrophia cerebri, in denen ebenfalls die Nucl. arcif. vorhanden waren. JELGERSMA fand aber an denselben eine Veränderung in Form einer Atrophie der Kerne und eines Teiles der Fibr. arc., die er als sekundär von der Störung des Großhirnwachstums abhängig auffaßt und in Analogie stellt mit der Atrophie der Ponskerne bei Großhirnläsionen. Unsere Fälle bieten keine Stütze für die Annahme einer derartigen Atrophie. Ein gänzlich Fehlen der Nucl. arcif. ist im Gegensatz zu meinen Befunden in dem OBERSTEINER'schen Falle einer doppelseitigen Porencephalie angegeben, zugleich mit fast völligem Mangel der Fibr. arc. ext. Wodurch dieser Defekt in dieser Beobachtung begründet ist, erscheint nicht ganz klar, um so mehr, da auch die Brückenfasern nur wenig in ihrer Entwicklung zurückgeblieben waren.

Interessant ist nun der Vergleich der bisherigen Fälle mit zwei hemicephalen Gehirnen, in welchen von den oberen Brückenteilen an die übrige Gehirnanlage defekt war, also wieder eine Einflußnahme dieser auf das Wachstum der Teile der Medulla oblong. ausgeschlossen war. In diesem besteht ein vollkommener Ausfall der Nucl. arcif. und Fibr. arc. ext. Da in diesen Fällen gleichzeitig die Bildung des Kleinhirns unterblieben war, erschien es naheliegend, darauf das

Fehlen der Kerne zu beziehen. Diese Vermutung fand eine wichtige Stütze in einem Falle von angeborenem, totalem Kleinhirnmangel, den ich mit ANTON (13) zu untersuchen Gelegenheit hatte, und über welchen bereits eine vorläufige Mitteilung ANTON's vorliegt. Der Defekt beschränkte sich dabei ausschließlich auf das Kleinhirn, das anscheinend nach erfolgter Anlage durch eine Fötalerkrankung zugrunde gegangen war. Das übrige Centralnervensystem war abgesehen von den sekundären Wachstumsstörungen unversehrt und es ließ sich daher an ihm der Ausfall der Kleinhirnsysteme in besonders übersichtlicher Weise verfolgen. Die graue Substanz der Nucl. arcif. war dabei auf beiden Seiten vollkommen geschwunden, und es fand sich entsprechend ihrer Lage im Bereiche der Pyramidenareale nur ein glöser, ganglienzellenfreier Saum, in welchem nur in den oberen Niveaus der Medulla oblong. einige atrophische Fibr. arc. ext. erhalten waren. Ein analoger Befund ist auch in dem Falle von WARRINGTON und MONSARRAT (19) erhoben worden. Dieser betraf ein 6 Wochen altes Kind mit Spina bif. und Hydrocephalus, wobei das Kleinhirn vollständig fehlte. Neben dem Defekte aller zu- und abführenden Kleinhirnbahnen, der Oliven, des Brückenrau ist auch speziell der Mangel der Nucl. arcif. und Fibr. arc. ext. hervorgehoben. Auch MINGAZZINI (14) erwähnt in seiner Arbeit über Kleinhirnatrophien zwei Fälle aus der Literatur mit gleichem Befunde. Im Falle FUSARI (15) handelt es sich um eine weitgehende Agenesie beider Kleinhirnhemisphären, in der Beobachtung PIERRÉ's (16) mit doppelseitiger Atrophie der Kleinhirnrinde waren die Nucl. arcif. und Bogenfasern kaum erkennbar. Im Falle von NEUBURGER und EDINGER (17) mit einseitiger hochgradiger Agenesie des Kleinhirns war der Befund jedoch ein etwas abweichender. Die Fibr. arc. ext. waren wohl im ganzen wenig entwickelt, doch ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen, daß über das Normale hinausgehende Differenzen zwischen beiden Seiten vorhanden waren. Ebenso verhielten sich die Nucl. arcif. Dieser Gegensatz zu den Fällen mit doppelseitigen Defekten läßt vermuten, daß dieser widersprechende Befund mit der Einseitigkeit des Defektes im Zusammenhange steht in dem Sinne, daß Störungen in der Anlage der Nucl. arcif. erst dann bemerkbar werden, wenn das Kleinhirn in toto in höherem Grade geschädigt ist. Ähnliche Beziehungen bestehen ja auch an den Brückenkernen. Auch diese kommen bei Agenesie einer Kleinhirnhälfte nicht einseitig ganz zum Ausfalle und fehlen erst vollkommen bei doppelseitigen Defekten. Differenzen in der Größe der Kerne in beiden Brückenhälften in ersterem Falle sind bei ihrer Ausdehnung natürlich leichter erkennbar als bei den relativ kleinen Nucl. arcif. Unsere bisherigen Untersuchungen führen somit zu dem Ergebnisse, daß die Nucl. arcif. in ihrer Anlage und ihrem Wachstume von der Entwicklung des Kleinhirns abhängig sind.

Die Tatsache, daß bei Defekt der Kerne auch der größte Teil der Fibr. arc. fehlt, andererseits bei hypertrophischer Entwicklung der Kernsubstanz auch diese Faserrüge eine entsprechende Massenzunahme aufweisen, rechtfertigt den weiteren Schluß, daß diese Fasersysteme, wenigstens in ihrer Hauptmasse, die Verbindung dieser Kerne mit dem Kleinhirn vermitteln.

Diese Ergebnisse stehen in bemerkenswerter Übereinstimmung mit den

Annahmen derjenigen Autoren, welche die Nucl. arcif. in funktionelle Beziehung zum Kleinhirne bringen und bilden auch eine gute Stütze für die Auffassung, daß dieselben eine den Kernen der Brückenanschwellung analoge Bildung darstellen. Abgesehen von den gleichartigen Faserverbindungen sind auch die trophischen und Wachstumsbeziehungen in den übrigen Gehirnteilen während der Entwicklungszeit bei beiden identische. In den Fällen mit weitgehender Verbildung des Vorderhirns waren stets auch die Brückenkerne ungehindert zur Ausbildung gekommen; sie sind gänzlich unentwickelt beim Kleinhirnmangel geblieben.

Man kann daher wohl mit Recht die Nucl. arcif. als gegen die Medulla oblong. vorgeschobenen Teile des Brückengrau, als die „distalen Ausläufer desselben“ (JELGERSMA) betrachten. Die Tatsache, daß dieselben eine dem Menschen eigentümliche Bildung darstellen, spricht nicht gegen diese Auffassung; sie findet vielleicht ihre Erklärung darin, daß beim Menschen infolge des aufrechten Ganges die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienenden Funktionen einer wesentlichen Verfeinerung bedürfen, welche anatomisch neben der stärkeren Entwicklung des Stirnhirnes auch in einer mächtigeren Anlage von tieferen Kleinhirnantteilen zum Ausdruck kommt.

Zu einer ähnlichen Anschauung ist auch JELGERSMA gekommen, indem er darauf verweist, daß die Brückenganglien in der Reihe der Säugetiere gleichen Schritt halten mit der allgemeinen Gehirnorganisation, d. h. mit der Entwicklung der Mantelsubstanz des Großhirns und der Hemisphären des Kleinhirns.

Zum Schlusse sei noch folgende Frage kurz berührt. Die Brücke bildet einen mächtigen Assoziationsapparat und vermittelt durch ihre Ganglien den Übergang von Großhirnbahnen in das Kleinhirn (EDINGER), die aus dem Hirnschenkelfuße in sie eindringen und in der grauen Substanz sich aufsplintern.

Es ist auch für die Nucl. arcif. wenig wahrscheinlich, daß sie nur der Verbindung beider Kleinhirnhemisphären untereinander dienen. Darauf, daß auch andersartige Faserbeziehungen vorhanden sind, verweist schon der Umstand, daß die Fasern der dorsalen Schicht früher ihre Markumhüllung erhalten, als die der ventralen (VOLPI-GHIRARDINI). MINGAZZINI beschreibt auch Fasern, die aus der Olivenzwischenschicht in die Kerne eindringen und wahrscheinlich aus den Hinterstrangkernen stammen. Bezüglich einer Großhirnverbindung hat JELGERSMA eine solche aus seinen Befunden erschlossen, die mit und zwischen den Pyramiden im Hirnschenkelfuße verlaufen soll. Tatsächliche Anhaltspunkte für eine solche Bahn liegen in einer neueren Untersuchung von LEWANDOWSKY (18) vor, der das Einstrahlen von Pyramidenfasern in die Nucl. arcif. an Marchi-Präparaten eines Falles von Ponserweichung beobachten konnte. Es ist noch nicht festgestellt, aus welchen Teilen des Großhirns diese Fasern ihren Ursprung nehmen und wo sie im Hirnschenkelfuße liegen. Das wesentliche ist aber, daß durch diesen Befund die Beweiskette für die Gleichwertigkeit der Nucl. arcif. mit den Brückenkernen geschlossen erscheint und damit eine sichere Grundlage für die Erkenntnis der funktionellen Bedeutung der Nucl. arcif. geschaffen ist.



## Literatur.

1. CATOLA, Ein Fall von Heterotopie des Nucl. arcif. Neurol. Centralbl. 1907. Nr. 11.
- 2. OBERSTEINER, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten aus dem OBERSTEINER'schen Institute. 1902.
- 3. MARBURG, Mikrosk. topogr. Atlas des menschlichen Centralnervensystems. Wien 1904.
- 4. KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896.
- 5. EDINGER, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1904.
- 6. ZIEHEN in BARDELEBEN's Handbuch der Anatomie. 1899.
- 7. MINGAZZINI: cit. nach KÖLLIKER.
- 8. VOLPI-GHIRARDINI, Über die Nucl. arcif. usw. Neurol. Centralbl. 1905.
- 9. JELGERSMA, Über die Nucl. arcif. Centralbl. f. Nervenheilk. 1889.
- 10. MINGAZZINI, Experimentelle und patholog.-anatom. Untersuchungen usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV.
- 11. MARCHAND, Nova acta. N. Leop. Car. Ak. LIII. 1889.
- 12. PICK, cit. nach OBERSTEINER.
- 13. ANTON, Versammlung mitteldeutscher Psychiater in Leipzig. Ref. in Centralbl. f. Nervenheilk. 1903.
- 14. MINGAZZINI, Klinischer und pathol.-anatom. Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII.
- 15. FUSARI, Un caso di mancanza quasi totale di cervelletto. Atti dell' Akad. de la Soc. Bologna 1891; cit. nach MINGAZZINI.
- 16. PIERRET, Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet. Arch. de phys. 1872; cit. nach MINGAZZINI.
- 17. NEUBURGER und EDINGER, Einseitiger fast totaler Mangel der Cerebell. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
- 18. LEWANDOWSKY, Ein Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII.
- 19. WARRINGTON und MONSARRAT, Brain. P. C.; Ref. in Neurol. Centr. 1904.
- 20. REDJEB, Über Abnormitäten der Medulla oblongata des Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1903.

[Aus der medizinischen Klinik zu Florenz (Leiter Prof. P. Grocco).]

## 2. Über einige Respirationsveränderungen centralen Ursprungs.

Von Dr. Cesare Frugoni,  
Assistenzarzt.

Wie seit längerer Zeit bekannt, können manche Erkrankungen des Centralnervensystems besondere, sowohl theoretisch als praktisch recht interessante, speziell den Rhythmus betreffende Atmungsveränderungen bedingen, unter denen hier die sogen. meningitische Atmung Biot's und die intermittierende von CHEYNE-STOKES erwähnt sein mögen.

In zwei früheren Mitteilungen<sup>1</sup> habe ich mich mit anderen krankhaften Atmungserscheinungen centralen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung eines eigenartigen von Prof. Grocco beschriebenen Typus von „dissoziierter Atmung“ befaßt.<sup>2</sup> Derselbe besteht in einer mehr oder weniger auffallenden Dissoziation zwischen den Kontraktionen des Zwerchfells und jenen der Interkostalmuskeln, wobei es so weit kommen kann, daß, während die inspiratorische Ausdehnung der Thoraxwand in deren mittlerem und oberem Anteil erst eingeleitet, die expiratorische Phase des phrenischen Abschnittes eine bereits ausgesprochene ist, was eine bedenkliche Störung der funktionellen Synergie und Harmonie zwischen Thorax und Zwerchfell zur Folge hat, wie dies aus

<sup>1</sup> Frugoni, Riv. Crit. Clin. Med. 1906. Nr. 41 und Gazz. Med. Ital. 1907. Nr. 23.

<sup>2</sup> Grocco, Riv. Crit. Clin. Med. 1904. Nr. 21.

Fig. 3 zu ersehen ist. Nachdem nun die respiratorischen Muskelgruppen dadurch ihre physiologische Gemeinschaftlichkeit eingebüßt, wird ihre Tätigkeit zu einer unregelmelten, ganz selbständigen, so daß sich dieselben mitunter in sogar einander geradezu entgegengesetzten Respirationsphasen gleichzeitig befinden können (siehe das Zeichen in der Mitte von Fig. 3). Eine derartige Atmung kommt meistens bei Meningitis, namentlich der basilaren, aber wohl auch bei Tumoren, Abszessen, Hirnblutungen bei Urämie-, Typhus- und Herzkranken, mit einem Worte in jenen Fällen zur Beobachtung, wo der Bulbus durch Infektion, Intoxikation, starke Stauung, Asphyxie eine Verletzung erleidet. Häufig gesellt sich dieselbe zu CHEYNE-STOKES'scher Atmung, zu Veränderungen des Pulses, sowie zu anderen Anzeichen einer Funktionsstörung der Bulbärcentren hinzu und ist prognostisch von schlimmster Vorbedeutung.

Durch aufmerksame Beobachtung wird es aber möglich, die Erscheinung auch bei anderweitigen Erkrankungen festzustellen. So habe ich dieselbe deutlich wahrnehmen können bei einer Frau während einer operatorischen Chloroformnarkose: Es trat zuerst unregelmäßige, darauf einige Minuten lang dissoziierte Atmung und schließlich vollständiger Atmungsstillstand ein, welcher letzterer nur mühsam, durch Abstandnahme vom operativen Eingriff, anhaltende künstliche Atmung, exzitierende Einspritzungen usw. behoben werden konnte. Offenbar war in diesem Falle GROCCO's dissoziierte Atmung der Ausdruck einer durch akute Chloroformvergiftung bedingten schweren Schädigung der Bulbärcentren, wofür die darauf sich einstellende respiratorische Lähmung einen Beweis liefert.

Zwei Sätze — ein theoretischer und ein praktischer — lassen sich nun auf Grund dessen aufstellen:

1. Es kann während einer tiefen Chloroformnarkose dissoziierte Atmung sich einstellen; dieselbe deutet auf eine starke Funktionsstörung der Bulbärcentren hin.

2. Stellt sich während einer Chloroformnarkose dissoziierte Atmung ein, so ist doppelte Vorsicht geboten und die Chloroformzufuhr auszusetzen, da respiratorischer Kollaps nahe bevorsteht.

Allein es kann die Funktion der Atmung auch noch anders eine schwere funktionelle Schädigung ihrer Bulbärcentren aufweisen, so daß bei sorgfältiger Beobachtung noch andere Momente von deutlich centralem Ursprunge zutage treten. Es dürfte daher nicht unzweckmäßig erscheinen, eine von mir in der medizin. Klinik zu Pavia — deren Leiter, Herrn Prof. FORLANINI, ich hiermit meinen tiefgefühltesten Dank ausspreche — gemachte interessante Beobachtung hier mitzuteilen.

Es handelt sich um einen an Meningitis cerebrospinalis gestorbenen Patienten, der im Leben eine auffällige Verflechtung zweier interessanter Erscheinungen centralen Ursprunges — Perioden von GROCCO's dissoziierter Atmung mit solchen von klonisch-hallorhythmischem Spasmus des Zwerchfelles — dargeboten hatte.

Bei dem 41jährigen Manne traten plötzlich im Laufe seiner Rekonvaleszenz nach überstandener Pneumonie am 26./IV. 1907 die klassischen Symptome einer Meningitis cerebro-spinalis auf, welche letztere bei Untersuchung der durch

Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit als eine durch FRÄNKEL'schen Diplococcus bedingte erkannt wurde. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich rasch: noch an demselben Abend lag er im Koma mit CHEYNE-STOKES'scher Atmung. Am nächstfolgenden Morgen heftiges, andauerndes, bei jedem dritten Atemzug einsetzendes Schluchzen, wie aus Fig. 1 deutlich hervorgeht. Letztere wurde am

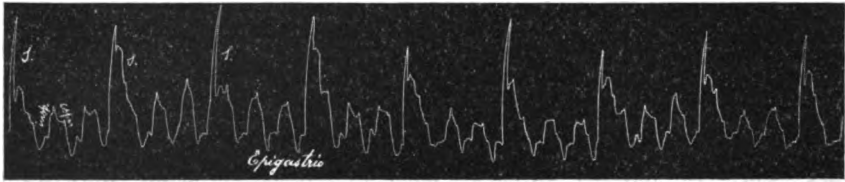


Fig. 1.<sup>1</sup> Hallorhythmie des das Schluchzen bedingenden klonisch-diaphragmatischen Spasmus, mit *s* bezeichnet.

Epigastrium aufgenommen, wo die jähe — durch plötzlichen Verschuß der Stimmbänder —, das Schluchzen bedingende diaphragmatische Zuckung den mit *s* bezeichneten Erhebungen entspricht. Weitere Aufzeichnungen ergaben nun folgendes: Die spezielle Hallorhythmie ist keine durchwegs konstante; zeitweise, wenn auch selten, zeigen sich Perioden, wo der zwischen den einzelnen klonisch-diaphragmatischen Zuckungen liegende Abstand eine Änderung erfährt, in der Weise nämlich, daß das Schluchzen sich bald früher, bald später einstellt, wobei es bald in ein-

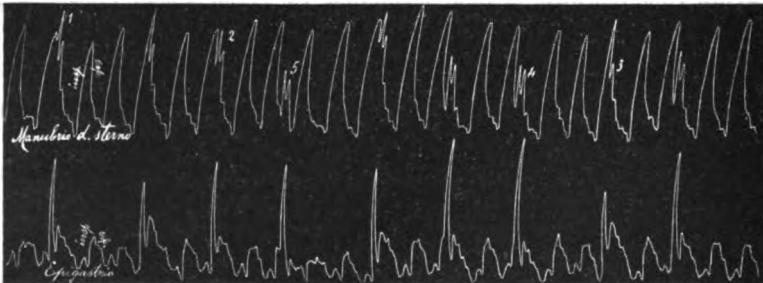


Fig. 2. Die Hallorhythmie geht in Arrhythmie über; der in der Abdominalkurve stets zu Anfang der Inspiration auftretende Spasmus erzeugt hingegen am Thorax im Linienzug eine verschiedenen Zeitpunkten entsprechende Spitze, und zwar entspricht Nr. 1 dem Anfang der Inspiration, Nr. 2 dem Anfang der Expiration, Nr. 3 der bereits eingeleiteten, Nr. 4 der nahezu vollständigen Expiration, Nr. 5 dem zwischen Expiration und Inspiration liegenden Intervall; dadurch wird das erste Auftreten der dissoziierten Atmung angezeigt.

ander genäherten bzw. abwechselnden, bald wieder verzögerten (bei jedem 3. bis 4. Atemzug erfolgenden) Stößen, auch bezüglich der Höhe, ungleichmäßiger als vorher in Erscheinung tritt. Gleichzeitig wird die Wahrnehmung gemacht (s. Fig. 2), daß es am Thorax und Abdomen dem gleichen Moment der respiratorischen Phase

<sup>1</sup> Erklärung der Figuren (verkleinert): Der Linienzug Nr. 1 und die untere Linie in Figg. 2 u. 8, mit Hilfe eines am Epigastrium um den Leib gürtelartig befestigten Pansysmographen aufgenommen, stellen die Bewegungen des Zwerchfelles dar (auch sind einige Impulse der rechten Herzkammer sichtbar); die obere Linie in Figg. 2 u. 8, mit Hilfe eines in der Höhe des Sternumhandgriffes angebrachten MAYER'schen Pneumographen aufgenommen, gibt die Bewegungen des Thorax an. Lesung von links nach rechts; die Inspiration ist auf-, die Expiration absteigend.

nicht mehr entspricht, daß vielmehr während die durch Schluchzen veranlaßte Erhebung in der diaphragmatischen Aufzeichnung noch immer dem Beginne der Inspiration, die in Thoraxaufzeichnung ihm entsprechende Erhebung dagegen bald dem Höhepunkt der Inspiration (Nr. 1), bald der bereits eingeleiteten, bzw. im Gang befindlichen (Nr. 2, 3), bald schließlich der nahezu vollendeten Expiration (Nr. 4, 5) entspricht, was mit aller Deutlichkeit darauf hinweist, daß die respiratorischen Phasen der Thorax- und Diaphragmamuskeln zeitlich nicht mehr genau einander entsprechen, daß, mit anderen Worten, diese Muskelpartien anfangen „sich bezüglich ihrer Funktion zu dissoziieren“. Und in der Tat folgt auf diese Periode recht bald eine weit stärkere, eingreifendere Unordnung in der Respirationsmechanik, wovon man durch Betrachtung der Fig. 3 eine Vorstellung gewinnen kann. Es ist hier kein hallorhythmisches Schluchzen mehr anzutreffen, sondern nur arhythmisches, keine gleichförmige Höhe der einzelnen Atemzüge mehr, sondern das auffallendste Schwanken derselben, keine normale Überein-

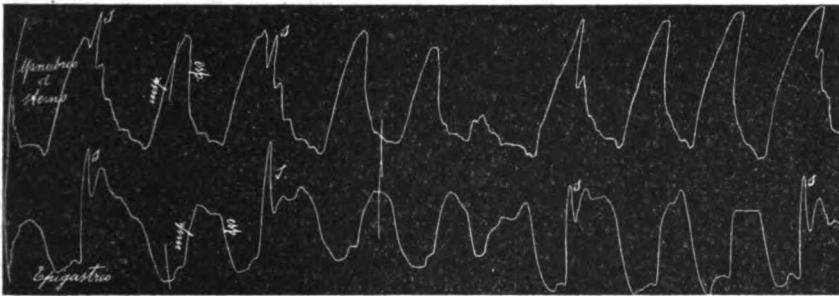


Fig. 3. Klassische dissoziierte Atmung (Zylinder mit größerer Geschwindigkeit): Während beim Schluchzen Thorax und Abdomen einander entsprechen, entwickelt sich unmittelbar nachher die eine Linie unabhängig von der anderen bis zum nächstfolgenden Schluchzen. Anstatt einander zu entsprechen, treten die in- und expiratorischen des Zwerchfelles und der Thoraxmuskeln in die verschiedenartigsten Beziehungen zueinander, so daß sie mitunter im vollständigen Gegensatz zueinander stehen, wie an der in der Mitte der Aufzeichnung bezeichneten Stelle, wo sich das Zwerchfell im Maximum der Inspiration und der Thorax in jenem der Expiration befindet. Es besteht überdies eine große Ungleichheit bezüglich der Höhe der einzelnen Atemzüge.

stimmung der thorazischen mit den Abdominalaufzeichnungen mehr, es kontrahieren sich Zwerchfell und Brustmuskeln unabhängig voneinander, ataktisch, so daß sie sich zuweilen anstatt in funktioneller Synergie geradezu in völligem Gegensatz zueinander befinden, und zwar das Diaphragma im Höhepunkt der Inspiration, der Thorax hingegen im Höhepunkt der Expiration, kurz ein klassisches Beispiel von GBOCCO's dissoziierter Atmung. Zu bemerken ist hierbei, daß eine der abdominalen entsprechende thorazische Spitze nur bei klonisch-hallorhythmischem Spasmus des Zwerchfelles aufgezeichnet zu bekommen ist, da gleich nachher jede einzelne Kurve sich selbständig entwickelt bis zum nächstfolgenden Schluchzen.

Obige Erscheinungen dauerten in abwechselnder Aufeinanderfolge den ganzen Tag fort; am Tage darauf Exitus.

Wir stehen somit einem recht demonstrativen Beispiel von zwei besonderen, voneinander verschiedenen Respirationsveränderungen centralen Ursprunges gegenüber. Schon seit längerer Zeit ist die Multiplizität der Atmungscentren, und zwar nicht bloß das Vorhandensein von spinalen, bulbären und cerebralen (letztere supplementär und minder wichtig), sondern auch das Vorkommen im Bulbus

selbst von rechten und linken (die homolateralen Spinalcentren regelnden) inspiratorischen und expiratorischen (letztere minder leicht erregbar) und schließlich von ebenso vielen gesonderten Centren für die einzelnen Muskelgruppen nachgewiesen worden, d. i. wenigstens von einem fazialen bzw. thorazischen, diaphragmatischen, abdominalen (Mosso). Und es wäre wohl überflüssig, hier daran zu erinnern, daß es eben die Bulbärcentren sind, worin sich die höheren physiologischen Vorgänge abspielen, denn im Bulbus ist es, wo die koordinierenden rhythmischen, abwechselnd wirkenden Reize erzeugt werden, die sich dann auf die Spinalcentren (die man — normalerweise wenigstens — als ohne automatisches Vermögen betrachten kann) entladen und hierbei den Respirationmechanismus regeln und beherrschen. Den Beweis hierfür liefert eben ihre Individualität und funktionelle Dissoziabilität, die uns wiederum einen Einblick in die dynamischen Verhältnisse der Centren gewährt, indem sie die Rolle eines Reagens für den Funktionszustand spielt.

Welchen Momenten verdankt nun die dissoziierte Atmung ihre Entstehung? In meiner ersten Mitteilung sprach ich mich hierüber folgendermaßen aus:

„Handelt es sich etwa um eine Veränderung des koordinierenden Centrums, infolge deren die nicht mehr zusammenhängenden, bzw. zu harmonisch-rhythmischer Tätigkeit nicht mehr vereinigten Reize sich regellos, ataktisch auf die verschiedenen motorischen Centren entladen? Oder ist nicht eher der dynamische Zustand dieser letzteren von der Norm abgewichen, so daß die — in ihrer Erregbarkeit lädierten — Centren schlecht und in unpassender Weise auf höhere Reize reagieren und hierbei durch die Ataxie ihrer Funktion die Regellosigkeit ihrer Ernährungstätigkeit, sowie die Auslösung jener Spannkkräfte kundgeben, von denen die Tätigkeit und Leistungsfähigkeit des Centrums abhängt?

Wahrscheinlich ist beides der Fall, denn wohl kaum ließe sich durch das krankhafte Verhalten eines einzigen koordinierenden Centrums die verschiedene Art und Weise des Symptoms vollständig erklären, nachdem ja nicht nur Veränderungen des Rhythmus, d. i. der Aufeinanderfolge, womit die entgegengesetzten in- und expiratorischen Reize ausgelöst und verteilt werden, sondern auch — gleichzeitig — oft beträchtliche, variable Unterschiede in der Kontraktionsstärke der einzelnen Bewegungen sich wahrnehmbar machen — es sei denn, daß man dem koordinierenden Centrum die Eigenschaft zuschreiben will, die Impulse nicht nur in bezug auf die Zeit, sondern auch auf ihre Intensität zu moderieren und zu regeln.“

Auch zurzeit wüßte ich keine bestimmt lautende Antwort darauf zu geben; mancherlei Betrachtung veranlaßt uns aber, den Zustands- und Koordinationsstörungen der Reize eine größere Wichtigkeit beizulegen als einer abnormen, ungleichmäßigen Reaktionsweise der subordinierten Centren. Ein Umstand verdient meinem Dafürhalten nach hierbei hervorgehoben zu werden. Wäre — wenigstens vorwiegend — die respiratorische Ataxie durch ungeordnete, unharmonische Reaktion der niederen Centren bedingt, so wäre bei den einzelnen zu gleicher Zeit in Betracht kommenden respiratorischen Muskelgruppen die allergrößte Verschiedenheit bezüglich ihrer Kontraktionsstärke zu erwarten; es

wäre nämlich die Annahme gerechtfertigt, daß ebenso wie die Muskelpartien betreffs der Zeit in ungeordneter Weise funktionieren, sie auch in bezug auf Kontraktionsstärke das gleiche Verhalten zeigen sollen, so daß man z. B. gleichzeitig starke diaphragmatische und kleinste thorazische Kontrakturen hätte und umgekehrt. Allein wir sehen vielmehr, daß, obgleich eine große Verschiedenheit in der Weite der nacheinander in Betracht gezogenen Atemzüge vorhanden ist, selbst bei voller Atmungsdissoziation (wie aus Fig. 3 und etlichen anderen nicht wiedergegebenen Aufzeichnungen ersichtlich) in der Regel eine Übereinstimmung zwischen Zwerchfell und Thorax in bezug auf Intensität der Funktion herrscht, so daß, wenn am Zwerchfell die Atmung eine schwache und oberflächliche wird, dieselbe auch am Thorax die gleichen Merkmale aufweist. Diese Erfahrung hat insofern eine besondere theoretische Wichtigkeit, als dieselbe ein Beweis dafür ist, daß die als „Dissoziation“ bezeichnete Erscheinung hauptsächlich durch abnorme Verhältnisse des koordinierenden Centrums bedingt ist; letzteres kann gleiche Reize, die es gleichzeitig empfangen, zu verschiedenen Zeiten übertragen, etwa als ob es ihrer Überleitung verschiedene Widerstände entgegensetzen würde. (Dies nur für die dissoziierte Atmung, denn unter anderen Umständen kann das Entgegengesetzte zur Beobachtung kommen: es wird genügen, u. a. daran zu erinnern, daß es Fälle von CHEYNE-STOKES'scher Atmung gibt, wo die Periode nur am Diaphragma, nicht am Thorax sich geltend macht, und daß partielle Anfälle von „respiratorischer Epilepsie“ mit bedeutendem funktionellem Mißverhältnis zwischen Diaphragma und Interkostalmuskeln beobachtet wurden, und zwar auch soweit gesteigert, daß einer Phase von inspiratorischem Tetanus des Thorax eine gleichzeitige Paresse des Zwerchfelles entspricht. Es sind dies jene Fälle, bei denen es sich um gleiche, von den verschiedenen höheren Bulbärcentren gleichzeitig, aber nicht mit gleicher Intensität ausgelöste Spannkkräfte handelt.) Es läßt sich jedoch nicht in Abrede stellen, daß auch bei der dissoziierten Atmung funktionelle Schwankungen der selbständigen Bulbärcentren vorkommen, wie dies aus der verschiedenen Höhe der Atemzüge in verschiedenen Zeitpunkten zu ersehen ist. Keine Bedeutung scheinen hingegen die Spinalcentren (Ursprungszellen des Phrenicus, der Interkostalnerven, sowie der Nerven der Hilfsmuskeln) zu haben. Daher können die Hilfsmuskeln der Atmung ebenso gut sich an der Dissoziation beteiligen; so wurde von GROCCO in manchem Falle motorische Unabhängigkeit selbst der Nasenflügel und von mir in einem in meiner ersten Mitteilung angegebenen Fall unüberlegte Adduktions- und Abduktionsbewegungen der Stimmblätter beobachtet. Leichter zu erklären ist aber jene Form, die ich als klonisch-hallorhythmischen Spasmus des Zwerchfelles bezeichnet habe, und die wahrscheinlich auf eine jähe, lebhafte, sich hallorhythmisch vom diaphragmatischen Bulbärcentrum her auf die Ursprungszellen des Phrenicus im Mark sich entladende Erregung zurückzuführen ist. Was in diesem Falle höchst interessant erscheint, ist der gegenseitige Zusammenhang zwischen dieser Erscheinung und der dissoziierten Atmung: solange die Hallorhythmie des klonischen Diaphragmaspasmus dauert, ist die thorazisch-abdominale Synergie eine nahezu normale; beim Auftreten der ersten Anzeichen

von dissoziierter Atmung ändert sich auch der Rhythmus des Diaphragmaspasmus; derselbe kann allmählich zu einem irregulären, stürmischen werden, was wohl ein Beweis dafür ist, daß die respiratorischen Bulbärcentren eine Krisis von noch stärkerer funktioneller Zerschandenheit, deren Ausdruck eben GROCCO's dissoziierte Atmung ist, durchmachen.

Aus dem bisher Dargelegten geht nun hervor, daß das graphische Studium der Atmung bei manchen centralen Nervenerkrankungen, speziell bei Meningitis, ein besonderes Interesse erlangt und uns über manche Störungen der bulbären Atmungscentren Aufschluß gewährt, indem es die Feststellung einer häufig vorkommenden Verflechtung von BIOT'scher, CHEYNE-STOKES'scher und GROCCO'scher Atmung und des Auftretens anderer Atmungsanomalien (so z. B. der oben als klonisch-hallorhythmischer Spasmus des Zwerchfelles bezeichneten) ermöglicht. Das systematisch beschriebene Studium der graphischen Darstellung der Atmung liefert uns somit bis zu einem gewissen Grade das graphische Bild der Bulbus-agone.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **The anatomy of parathyroid glands**, by John Rogers and Jeremiah Ferguson. (Public. of Cornell University. VI.) Ref.: Georges L. Dreyfus.

Die Verf. machen auf die Schwierigkeiten des Herausstrennens und Erkennens der Parathyreoidea bei Sektionen aufmerksam. Die Nebenschilddrüsen liegen meist nach hinten und innen von den seitlichen Schilddrüsenlappen; sie sind klein und zerfallen bald nach dem Tode, offenbar durch Autolysis. Es sind flache bohnen- oder nierenartige Gebilde, meist von Fett umkleidet, mikroskopisch klein bis  $1\frac{1}{2}$  cm groß. Ihre Farbe ist rötlich oder gelblich-braun. Die Farbe und die eigenartige flache Gestalt sind die besten Wegweiser, um die Nebenschilddrüsen von Lymphknoten oder Thyreoidea- und Thymusresten zu unterscheiden.

Diese Nebenschilddrüsen fanden die Verf. keineswegs bei allen Sektionen, sondern nur in  $\frac{1}{3}$  aller diesbezüglich untersuchten Fälle. Zum Teil erklärt sich dies durch das Vorhandensein von accessorischen und versprengten Parathyreoidea. Sicheren Aufschluß, ob es sich im einzelnen Falle wirklich um eine Nebenschilddrüse handelt, gibt nur die mikroskopische Untersuchung.

---

### Physiologie.

2) **Über die Anwendung der Dressurmethode zur Bestimmung der Leitung im Rückenmark**, von O. Kalischer und M. Lewandowsky. (Centralblatt f. Physiologie. XXI. 1908. Nr. 21.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verf. wandten die von Kalischer zur Prüfung des Hörvermögens ausgearbeitete Dressurmethode (s. d. Centr. 1907. S. 309) zur Prüfung der Leitung im Rückenmark an. Es gelingt, Hunde auf Temperaturreize zu dressieren, derart, daß sie ihnen vorgelegte Fleischstücke nur dann aufnehmen, wenn eine ihrer Pfoten in warmes Wasser (etwa  $40^{\circ}$  C.) getaucht wird, sie dagegen das Futter liegen lassen, wenn die Pfote in kaltes Wasser ( $5$  bis  $10^{\circ}$  C.) getaucht wird. Bei zwei so dressierten Hunden machten die Verf. eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks im Dorsalteil und fanden, daß auf der dem Schnitte gleichseitigen Hinterpfote die Dressur, d. h. die Unterscheidung für kalt und warm,

erhalten geblieben, daß sie auf der gekreuzten (motorisch intakten) Seite verloren gegangen war. Es findet demnach beim Hund eine Kreuzung der Temperatursinnbahnen im Rückenmark selbst statt (ebenso wie dies beim Menschen schon längst festgestellt ist).

3) Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen, von A. Reich. (Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie. LVI. S. 684.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

In einer überaus sorgfältigen Arbeit kommt Verf. auf Grund eigener klinischer Beobachtungen und einer Serie von Tierversuchen zu dem Ergebnisse, daß streng zu unterscheiden ist zwischen Vagusdurchschneidungen, welche nur Lähmungssymptome verursachen, und anderen Verletzungen verschiedener Art, welche Vagusreizung erzeugen. Die reizlose Vagotomie an sich ist ein ungefährlicher Eingriff, welcher weder momentan, noch durch Beeinflussung des postoperativen Verlaufes schwere Erscheinungen vonseiten des Herzens, der Atmungsorgane oder des Verdauungstraktus erzeugt, ausgenommen die dauernde Stimmbandlähmung. Es können aber bei Unterbrechung eines gesunden Vagusstammes akute Ausfallserscheinungen auftreten, welche jedoch durchweg leichter Art und ungefährlich sind (Stunden bis Wochen anhaltende Tachykardie, Verlangsamung der Respiration). Komplikationen des postoperativen Verlaufes, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien stehen nicht in nachweisbarem ursächlichem Zusammenhang mit der Vagotomie, erklären sich vielmehr aus der Art der Mitverletzungen. Der Vagotomie an sich kommt keine Sterblichkeit zu. Nach unbeabsichtigten Vagusdurchschneidungen ist die Nervennaht zulässig und empfehlenswert. Im Gegensatz zur Vagotomie folgen auf traumatische Vagusreizungen sehr schwere Symptome, welche sich in Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit äußern und in den schwersten Fällen zum Stillstand von Herzaktion und Atmung führen. Diese Symptome kommen zustande durch reflektorische Erregung der Hemmungszentren für Herz und Atmung in der Medulla oblongata, nicht aber durch reflektorischen Spasmus glottidis. Zur Prophylaxe übler Zufälle empfiehlt sich die vom Verf. angegebene temporäre reizlose Vagusausschaltung durch lokale Cocainisierung des Nerven ober- und unterhalb des gefährdeten Abschnittes. Die Ursache der Vagusreizung ist tunlichst zu beseitigen. Gelingt dies nicht, so ist aus vitaler Indikation die Vagotomie indiziert. Im Tierexperimente gelingt es selbst durch stärkste Reize nicht, die schweren Symptome der Vagusreizung künstlich zu erzeugen, die man beim Menschen beobachtet. Insbesondere gelingt es nicht, das Tier durch Vagusreizung zu töten.

4) Über den Ursprung des Herzvagus, von K. Kosaka und K. Yagita. (Mitteil. der med. Gesellsch. zu Okayama. 1907. Nr. 211; vgl. d. Centralbl. 1906. S. 212.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Verf. haben vornehmlich das Ziel verfolgt, nach Durchschneidung der Herzäste des Vagus im Thorax mit Hilfe der Degenerationsmethode (Nissl und Marchi) die genaue Lokalisation des Herzhemmungszentrums zu bestimmen. Als Material dienten ihnen Hunde, an denen sie den notwendigen, technisch recht schwierigen Eingriff 7mal mit Erfolg durchgeführt haben. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen fassen sie in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der dorsale Vagus Kern und die dichte Formation, d. h. die obere Abteilung des Nucleus ambiguus, stehen mit dem Herzen in keiner Verbindung. Der erstere ist für die glatten Muskeln des Magens und der Speiseröhre bestimmt. Die letztere versorgt vor allem die quergestreiften Muskeln des Pharynx und Oesophagus.

2. Die lose Formation, d. h. die untere Abteilung des Nucleus ambiguus läßt sich wieder in zwei Unterabteilungen teilen, nämlich in eine dorsale und eine ventrale oder ventrolaterale.

3. Die dorsale Unterabteilung besteht aus großen oder seltener mittelgroßen



Nervenzellen und versorgt die Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des *M. cricothyreoideus*.

4. Die ventrale oder ventrolaterale Unterabteilung besteht aus mittelgroßen Nervenzellen und steht mit dem Herzen in Zusammenhang. Daher ist dieser Kernabschnitt als Herzhemmungszentrum zu betrachten.

5. Wie viele sensible Vagusfasern das Herz erreichen, können wir nicht mit Bestimmtheit sagen. Eine Tatsache steht aber fest, daß nämlich die vom Plexus nodosus entspringenden sensiblen Herzvagusfasern nicht zahlreich sind, vorausgesetzt, daß sie überhaupt vorhanden sind.

5) **Vagushemmung bei Zunahme des Blutdruckes**, von Eyster und Hooker. (Centralbl. f. Physiol. XXI. 1907. Nr. 19.) Ref.: Kurt Mendel.

Seit langem ist bekannt, daß bei Warmblütern eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes eine Pulsverlangsamung herbeiführt, wenn die Vagi intakt sind. Die Verf. suchten nun durch ihre Versuche an Hunden und Kaninchen sich Klarheit darüber zu verschaffen, ob diese Pulsverlangsamung durch einen direkten Einfluß auf das cardioinhibitorische Centrum zustande kommt oder ob es sich dabei ausschließlich um Reflexwirkung handelt oder endlich, ob direkte und reflektorische Reizung des Centrums zusammen in Aktion treten. Sie fanden, daß die Pulsverlangsamung teilweise durch einen direkten Einfluß des gesteigerten Druckes auf das cardioinhibitorische Centrum und teilweise durch Reflexwirkung ausgelöst wird, die ihren Ursprung nicht im Herzen selbst, sondern in der Aorta thoracica nimmt. Der Reflex wird wahrscheinlich durch den Vagus dem Centrum zugeführt, da die Pulsverlangsamung beim Kaninchen sowohl vor als nach Durchtrennung der Depressoren eintritt.

6) **Die Nerven des Herzens**, von E. v. Cyon. Übersetzt von H. L. Heusner.

Neue vom Verf. ausgearbeitete und vervollständigte Ausgabe mit einer Vorrede für Kliniker u. Ärzte. (Berlin 1907, Jul. Springer. 328 S.) Ref.: H. Haenel.

Verf. hat sich, wie er in der Vorrede sagt, zu der Neubearbeitung seines Werkes über die Herznerven trotz eigenen schweren Herzleidens hauptsächlich deshalb entschlossen, um der unter Klinikern und Ärzten noch weit verbreiteten myogenen Lehre entgegen zu treten. Er hat seit 10 Jahren, gestützt auf seine eigenen klassischen Untersuchungen, die Ansicht von His jun., Krehl und Romberg, Engelmann u. a. bekämpft, die eine vollständige Funktionslosigkeit des intrakardialen Nervensystems dekretiert hatten. Während die maßgebenden Physiologen Deutschlands sich im Laufe der Zeit bis auf einen (F. B. Hoffmann) von dem myogenen Irrtum bekehrt haben, verharren die Kliniker zum größten Teil noch weiter in demselben. Sie behaupten, daß sowohl die Erzeugung der automatischen Herzreize wie deren rhythmisch-peristaltische Fortleitung durch die einzelnen Herzabteilungen ausschließlich durch die Muskelsubstanz besorgt wird. Verf. stellt dagegen den, freilich etwas kühn klingenden, Satz auf, daß 90% der Herzkrankheiten auf funktionellen oder organischen Störungen des intra- oder extrakardialen Nervensystems beruhen; für den Erfolg der Herzkontraktion ist die Stärke der Nervenerregung, die individuelle Nervenkraft und die Anspruchsfähigkeit der Muskelfasern für die nervöse Erregung fast allein entscheidend. Die therapeutischen Schlußfolgerungen, die sich aus dieser entgegengesetzten Ansicht ergeben, sind von genügender Tragweite, daß auch die praktischen Ärzte sich nochmals mit der alten Streitfrage beschäftigen werden.

In 5 Kapiteln gibt Verf. eine erschöpfende Darstellung des gesamten Nervenapparates des Herzens, seiner intra- und extrakardialen Systeme, der centrifugalen (Vagus und Accelerator) und centripetalen (Depressor) Nerven, der Einflüsse und Gesetze, welche die Tätigkeit derselben beherrschen und regulieren. Das letzte Kapitel behandelt die Theorien der Herzinnervation, und während die ersten im

wesentlichen sich auf die Darstellung der Tatsachen und Experimente beschränken, ist dieses letzte eine überzeugende Polemik des Neubegründers der neurogenen Lehre gegen die Myogenisten. Um die Wiederkehr der myogenen Lehre für alle Zukunft unmöglich zu machen, führt er alle Beweisgründe, die in den letzten 10 Jahren für und wider diese Lehre vorgebracht worden sind, noch einmal im Zusammenhange vor. Um die Grenzen der Herzautomatie festzulegen, beschreibt er zuletzt folgenden Versuch: Nach Unterbindung der Karotiden und Vertebrales kam beim Hunde und Kaninchen nach einiger Zeit das Herz zum Stillstand; nach Herstellung eines künstlichen Blutlaufes im Gehirn fing jedoch das Herz wieder regelmäßig an zu schlagen, der Versuch gelang sogar mehrmals bei demselben Tiere. Die bloße Wiederkehr der Verrichtungen der Hirncentren genügte also, die schon erloschene Automatie des Herzens wieder herzustellen; die Hirncentren können selbsttätig Herzschläge hervorrufen. Diese Beobachtung ist mit einem myogenen Ursprung der Automatie des Herzens absolut unvereinbar und stellt, im Zusammenhange mit all den anderen, vom Verf. und seinen Anhängern gemachten Beobachtungen eine endgültige Widerlegung dieser Hypothese dar. — Ein Literaturverzeichnis von 429 Nummern ist nicht nur dem Werke angefügt, sondern Verf. läßt auf jeder Seite erkennen, daß er diese ungeheure literarisch-wissenschaftliche Produktion auch völlig beherrscht und überschaut; er ist in der so verwickelten Streitfrage sicherlich einer der berufensten Kämpfer, und es ist anzunehmen, daß dieses sein jüngstes Werk dieselbe zu einem Abschluß bringen wird.

7) **Über die Innervation der Koronargefäße**, von O. Langendorff. (Centralbl. f. Physiol. 1907. Nr. 17.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. schließt aus seinen Versuchen (mit Suprarenin und Adrenalin), daß die Kranzgefäße des Herzens vom Sympathicus mit gefäßerweiternden Fasern versehen werden, während dieser Nerv den Ästen der Lungenarterie Vasokonstriktoren zuführt. Das Suprarenin bewirkt nämlich an den Koronargefäßen nicht Verengung (wie an anderen Arterien), sondern Erschlaffung und Erweiterung.

8) **Über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen**, von Hagenbach. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIII.) Ref.: Adler.

Die nach Kohns Vorschlag als Epithelkörper bezeichneten Glandulae parathyreoideae, welche 1880 von Sandström entdeckt und 1891, nachdem sie anscheinend in Vergessenheit geraten waren, von Gley wiederentdeckt wurden, stehen neuerdings im Vordergrund des Interesses, und es wird ihnen mehr und mehr eine selbständige physiologische Rolle im tierischen Organismus zugewiesen. Verf. konnte durch eine Reihe sehr sorgfältiger Experimente feststellen, daß bei Katzen die anatomischen Verhältnisse konstant derart sind, daß sich neben der Schilddrüse 2 Paare von Epithelkörpern vorfinden. Ein Paar liegt der Außenfläche der Seitenlappen der Schilddrüse lose an, während das andere innerhalb der Seitenlappen liegt. In der Mehrzahl der Fälle ist es bei Katzen technisch möglich, Thyreoidea und innere Epithelkörperchen zu extirpieren und dabei die äußeren in ihrer Ernährung zu erhalten. Gelingt dies, so bewahren die zwei zurückgebliebenen Epithelkörper die Versuchstiere vor Tetanie; sie treten aber für die weggefallene Schilddrüse nicht vikariierend ein. Es bildet sich deshalb eine typische Kachexia thyreopriva aus. Diese gibt Befunde, die der Athyreosis (Thyreoplasie, kongenitales Myxödem) analog sind. Nachträgliche Entfernung der beiden zurückgebliebenen Epithelkörper ruft eine ausgesprochene Tetanie hervor. Aus den Befunden bei Athyreosis und aus den angeführten Experimenten geht hervor, daß Thyreoidea und Epithelkörper sowohl in anatomischer als auch in entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller Hinsicht als differente Organe anzusehen sind.

Pathologische Anatomie.

9) **Ulteriori ricerche sulla istologia delle lacune da disintegrazione cerebrale**, per Católa. (Riv. d. patol. nerv. e ment. XII. 1907.) Ref.: G. Perusini.

Verf., der sich schon mit derselben Frage beschäftigt hat, nimmt in dieser Arbeit wieder das Studium der „lacunes de désintégration“ wieder auf. Er beschäftigt sich ausschließlich mit der histologischen Struktur derselben und besonders mit den Beziehungen zwischen der Gefäßwandveränderung und der „lacunes“. Auf diesem Wege bemüht sich Verf. tiefer in die Frage über die Beziehungen zwischen „lacunes“ und Arteriosklerose des Gehirns einzudringen.

Die Schlußsätze der Arbeit lauten folgenderweise:

Es sind zwei große Kategorien von „lacunes“ voneinander zu trennen:

1. Die echten „lacunes de désintégration“. Dieselben sollen von einem entzündlichen akuten oder subakuten Prozeß, der um das ganze Gefäß herum auf einem ziemlich großen Teil seines Verlaufes sich abspielt, abhängig sein. Dieser Prozeß soll hauptsächlich einer „Vaginalitis“, höchstwahrscheinlich toxischen Ursprunges, entsprechen. Ebenso soll dieser Prozeß größtenteils mit einem gewöhnlichen arteriosklerotischen Prozeß sich verbinden. Er soll außerdem ein verschieden großes Zugrundegehen des Nervengewebes und eine sekundäre Encephalitis bedingen können.

2. Die unechten Lacunes, die von Resorption von perivaskulären Blutungen, Blutungen und miliaren Aneurysmen abhängig sind. Man könnte diese „Lacunes“, um sie von den anderen zu trennen, als Pseudo- oder sekundäre „Lacunes“ bezeichnen.

Pathologie des Nervensystems.

10) **Le goître exophtalmique chez les animaux**, par P. Sainton. (Revue neurolog. 1907. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Auf das Vorkommen des Basedowschen Symptomenkomplexes bei Tieren hat schon Möbius hingewiesen; auch sonst finden sich vereinzelte Angaben hierüber in der Literatur; Verf. konnte neun solcher Beobachtungen zusammenstellen. 3 Fälle betreffen Hunde, 4 Pferde, 2 Rinder. Allerdings scheint in einem Teile der Beobachtungen nach der gegebenen Beschreibung nur ein recht unvollständiges Ensemble vorzuliegen, ein Teil auch pathogenetisch nicht einwandfrei zu sein. Bemerkenswert ist jedenfalls u. a. ein Fall von Ries: Pferd; Beginn mit Abmagerung und Strumabildung, Pulsbeschleunigung beim Laufen, Exophthalmus, Reizbarkeit; Heilung nach partieller Thyreoidektomie.

11) **Über Kretinismus beim Hunde**, von Prof. Wagner. (Wien. klin. Wochenschrift. 1906. S. 191; vgl. d. Centr. 1907. S. 475.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. dürfte der erste sein, der echten Kretinismus beim Hunde beschrieben hat. Er demonstrierte ein solches Tier, das aus der Umgebung von Judenburg in Steiermark stammte, der Wiener Gesellschaft der Ärzte. Die charakteristischen Symptome waren in unverkennbarer Weise vorhanden: dicker, kurzer Schädel, Hypertrophie der Weichteile, besonders im Gesicht, dicke, kurze und plumpe Beine, plumpe, ungeschickte und träge Bewegungen sowie äußerste Apathie. Zu den Ausführungen des Verf.'s bemerkte Pupovac, daß auch nach seinen Erfahrungen kretinistische Hunde in erster Linie. Kretinismusgegenden vorkommen. Er beobachtete in Admont (Obersteiermark) eine kretinistische Hündin mit 5 Jungen, von denen drei besonders schwer erkrankt waren; zwei davon gingen zugrunde, während bei den übrigen die kurative Schilddrüsenfütterung eine normale Entwicklung zur Folge hatte. Alexander referierte über die funktionelle Hörprüfung des demonstrierten Hundekretins. Während ein normaler Hund prompt auf alle Stimmgabel- und Pfeifentöne reagiert, konnte der kretinistische Hund nur durch sehr starke Schallreize, am besten durch tief-tönende Lärminstrumente aus dem Schlafe geweckt

werden. Auf stark tönende hohe Pfeifen sowie auf die Galtonpfeife fand überhaupt keine Reaktion statt. Bei mittleren Stimmgabeltönen hob der Hund manchmal den Kopf ein wenig und schnappte schläfrig nach der Richtung der Tonquelle, so daß es den Anschein gewann, daß ihm der Stimmgabelton das Fliegensummen vorgetäuscht, und er infolgedessen das Schnappen als Abwehrbewegung ausgeführt hatte. Die mangelhafte Perzeption hoher Töne führt Alexander auf vermutliche Läsionen des inneren Ohres zurück. Hammerschlag referiert nun die in der tierärztlichen Literatur vorfindlichen Aufzeichnungen über die gleiche Krankheit. Eberth beschrieb einen, ihm aus dem Kanton Aargau zugesendeten sogen. Kalbskretin, dessen Schädel und Röhrenknochen vielfach an Kretinismus erinnerten, wenn auch der Autor die Differentialdiagnose zwischen fötaler Rhachitis und echtem Kretinismus nicht entschieden haben will. Hierzu bemerkt Verf., daß der Fall von Eberth wie auch die von diesem zitierten weiteren Fälle der einschlägigen Kasuistik der Chondrodystrophie zuzurechnen sind, eine Krankheit, die mit Kretinismus nichts zu tun hat, sondern der Mikromydie der Menschen nahesteht.

12) **Über Kropfverpflanzung und experimentellen Morbus Basedowii**, von C. Pfeiffer. (Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 24.) Ref.: Oskar B. Meyer.

Die von Möbius vertretene Auffassung der Basedowschen Krankheit als Folge von Hyper- oder veränderter Sekretion der Schilddrüse hat in Tierexperimenten bisher keine rechte Stütze finden können. Injektionen von getrocknetem Basedowkropf-Material hatten negative Resultate; ebenso die Verpflanzung von Thyreoidea an die verschiedensten Stellen des Tierkörpers, infolge ungenügender Einheilung. Nach einem Vorgange von Payr, der mit Erfolg Schilddrüsengewebe dem Tierkörper entnahm und in die Milz des gleichen Tieres verpflanzte, versuchte Verf. Teile menschlicher Strumen in die Milz von Hunden und Ziegen zu implantieren. Er verwandte hierbei besonders Basedow-empfindliche Tiere, speziell junge weibliche Hunde und Ziegen. Über die Operationstechnik siehe Original. Bei 8 von 6 Tieren erwies sich bei der (11 bis 127 Tage nach der Implantation vorgenommenen) Obduktion der größte Teil der Struma eingehilt; es hatten sich auch neue Follikel gebildet. Bei sämtlichen Tieren wurde nach der Operation eine wesentlich höhere Pulsfrequenz beobachtet, bei den Hunden z. B. durchschnittlich etwa 60 Pulschläge mehr als der oberen Grenze der normalen Pulsfrequenz entspricht. Verf. zieht wegen der geringen Anzahl der Versuche keine Schlüsse in positiver oder negativer Richtung. Die Pulsfrequenz sei nach der Verpflanzung von Basedow-Strumen anscheinend größer (? doch nur in einem von zwei zu vergleichenden Versuchen, im andern nicht, bzw. umgekehrt. Ref.), als nach der von gewöhnlichen Strumen. Verf. hält diesen, hinsichtlich der Implantation mit gutem Erfolg beschrittenen, Weg für keineswegs aussichtslos, in größeren Versuchsreihen der Erforschung der Schilddrüsentheorie beim Morbus Basedow zu dienen. (Hier wären Kontrollversuche über die Einheilung artfremder normaler [Tier.]Schilddrüsen und die eventuellen postoperativen Erscheinungen von großem Interesse. Anm. d. Ref.)

13) **Die Peristenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit**, von E. Gierke. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Übersicht über die Histologie, Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse, welche alle drei noch sehr umstritten sind. Aus den Ausführungen hierüber sei folgendes erwähnt: Bei kastrierten Tieren wurde eine verlangsamte physiologische Involution der Thymusdrüse beobachtet, bei Hunden nach Thymusextirpation Störung im Knochenwachstum. Thymusextrakt wirkt, intravenös injiziert, blutdruckerniedrigend und pulsbeschleunigend. Über das Thymusgewicht in den verschiedenen Lebensaltern sind wir nicht unterrichtet. Der „Thymustod“ ist noch völlig

hypothetisch. — Am meisten interessieren Erkrankungen der Thymus im Gefolge sonstiger Störungen der inneren Sekretion, wie bei Morbus Addison, Akromegalie. Bei diesen sind sie selten beobachtet, häufig dagegen bei Basedow. Ein zufälliges Zusammentreffen ist nicht anzunehmen, da sich in der Literatur 42 solcher durch Sektion nachgewiesener Fälle von Thymuspersistenz finden, denen Verf. zwei von ihm obduzierte anfügt. Fall I: 28jähriges Fräulein. Lungenspitzenkatarrh. Außer den Kardinalsymptomen der Basedowschen Krankheit Graefe, Tremor der Hände, Durchfälle. Nach dreijähriger Krankheit Exitus. Sektion der Schilddrüse außer mäßiger Vergrößerung o. B. Beträchtlicher Rest der Thymus, der sich mikroskopisch nicht von einer kindlichen Thymusdrüse unterscheidet. Fall II: 22jährige Frau. Tremor, Exophthalmus, Graefe, Möbius, doppelseitige faustgroße Struma, Spitzenstoß im 4. Interkostalraum. Wegen Atemnot Operation der Struma, am gleichen Tage Exitus. Die Thymusdrüse persistierte in diesem Falle in noch größerem Maße als wie im vorigen. Auch hier an der Schilddrüse nicht die sonst für Basedow als charakteristisch geltenden Veränderungen. In beiden Fällen auffällig bösartiger Verlauf. Die Thymusdrüse ist 2 bis 4 mal so groß als zu irgend einer Zeit der normalen Entwicklung, so daß nicht allein von Persistenz, sondern auch von einer Hypertrophie gesprochen werden muß. Es scheint, daß bei Persistenz der Thymusdrüse die Gefahr bei den Operationen an Basedow-Kranken vergrößert ist. Es besteht vielleicht ein Zusammenhang zwischen pathologischer Schilddrüsenfunktion und pathologischer Thymusfunktion, die sich beide kompensieren könnten. Darauf weisen auch die mit Thymusfütterung bei Basedow-Kranken erzielten therapeutischen Erfolge hin. Verf. meint, daß die etwa in Zukunft klinisch (Röntgen-Bild, Perkussion) nachweisbare Thymus besondere Vorsicht in operativer Hinsicht indizieren würde.

14) **Basedowsche Krankheit**, von Dr. G. Buschan. (Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl. 1907.) Ref.: Rheinholdt (Kissingen).

Die Vorzüge der gediegenen und gründlichen Arbeit sieht Ref. in der klaren symptomatologischen Beschreibung des Leidens, seiner präzisen Abgrenzung und Scheidung in die primäre (genuine, neuropathologische) und sekundäre (strumogene) Form, in der maßvoll kritischen Bewertung der Therapie, besonders der mit solchem Optimismus gefeierten chirurgischen Behandlung und in den ausführlichen Literaturangaben; die günstigen Erfolge des Verf.'s mit der kataphorischen Jodeinverleibung kann Ref. bestätigen. Interessant, wenn auch in Rücksicht auf die immer eindringlicher wiederkehrenden materiellen Befunde u. a. diskutabel, ist die neuro-psychogene Analyse des Symptomenkomplexes, wonach sich der genuine Basedow darstellt als die auf ererbtem belastetem Boden allmählich eintretende Fixierung der auch sonst nach heftigen psychisch nervösen Traumen auftretenden Symptome.

15) **Basedowsche Krankheit**, von G. Buschan. (Encyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Neue Folge, VI. 1908.) Ref.: Rheinholdt (Kissingen).

Zusammenfassender Bericht der jüngsten (vorwiegend serumtherapeutischen) Literatur, deren Ergebnis Verf. dahin präzisiert: „Wenigstens kann man sich der Ansicht nicht verschließen, daß durch Anwendung der Serumtherapie nicht mehr erreicht worden ist als durch die üblichen Heilfaktoren, von unangenehmen Erscheinungen ganz abgesehen, die nur vereinzelt beobachtet worden sind.“ Ferner werden kurz besprochen die medikamentöse, die operative, die Bestrahlungsbehandlung, die physikalischen, klimatischen und diätetischen Heilmethoden, die spärliche symptomatologische, pathogenetische und pathologisch-anatomische Literatur.

16) **Über Basedowsche Krankheit**, von M. Ohlemann. (Wochenschrift für Therapie u. Hygiene des Auges. 1907. Nr. 48.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf., der selbst an chronischer Thyreoiditis leidet, gibt in der vorliegenden Arbeit interessante, an sich selbst beobachtete Angaben über den ganzen Symptomen-

komplex. Unter den ersten Krankheitserscheinungen zeigten sich Lidödeme, besonders der oberen Augenlider, sowie Tränen ohne allen Grund. Ganz kleine Dosen Jodkaliumlösung, von 10,0:50,0 tropfenweise, hatten zur Folge, daß der Puls, der monatelang in der Ruhe zwischen 90 bis 105 sich befand, schon vom 3. Tage an auf durchschnittlich 68 bis 78 in Ruhe und Bewegung fiel.

17) **Ein Fall von Basedow mit Tuberkulose einer Glandula parathyreoides**, von E. Stumme. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XC. S. 265.) Ref.: Adler (Pankow).

Bei der zurzeit im Vordergrund des Interesses stehenden Frage der Funktion der Epithelkörperchen verdient der vom Verf. mitgeteilte Fall sehr beachtet zu werden. Bei der 26 jährigen Patientin wurde wegen typischer Basedow-Symptome und stetig wachsender Struma mit Atembeschwerden ein mannskopfgroßer rechter Strumalappen reseziert. Glatte Heilung und prompter Rückgang der Basedow-Symptome, trotz gleichzeitig bestehender Lungenphthise. Die mikroskopische Untersuchung des unter der Kapsel des resezierten Strumalappens lose liegenden Epithelkörperchen ergab exquisite Tuberkulose (Epitheloidzellentuberkel, Riesenzellen).

Auf Grund dieses Befundes nimmt Verf. an, daß die durch die Tuberkulose geschädigten Epithelkörperchen in der Erfüllung ihrer physiologischen Aufgabe beeinträchtigt waren, umso mehr als der vorhandene Basedow gesteigerte Ansprüche an sie stellte und daß das hierdurch der Bindung entgangene Toxin zu mechanischer Übererregbarkeit des Facialis, zu Hyperästhesie der sensiblen Nervenstämmen und zu Alterationen der Niere führte. Die Verkleinerung der Struma brachte eine Reduktion der Anforderungen, die Hebung des Allgemeinzustandes beeinflusste aufs günstigste die vorhandene Tuberkulose, und die Epithelkörperchen wurden ihrer Aufgabe wieder gerecht.

18) **Ein Fall von malignem Basedow kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie. Tod durch Intoxikation unter hyperpyretischen Temperaturen im Anschluß an Schilddrüsensekretion. Abnorm hoher Jodgehalt der Schilddrüse**, von Dr. Caro. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 17.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Der 38 Jahre alte, erblich in keiner Weise belastete, luesfreie, kräftige Mann klagt über allgemeine Schwäche, Schmerzen im Leibe und in der Lendengegend, Appetitlosigkeit, zeitweises Erbrechen und schnelle Gewichtsabnahme. Der Status ergibt: Pat. anämisch, mäßig genährt, untere Extremitäten atrophisch, deutlich fühlbare Schilddrüsenanschwellung, zu beiden Seiten von Kleinpflaumengröße, am Isthmus kleinhaselnußgroß; über derselben sind blasende Geräusche hörbar. Herz und Lungenbefund ohne Besonderheiten. Puls 100 bis 120. Ständige Achylie, dabei Gesamtsäure 8 bis 13, kein Blut, keine Milchsäure im Magensaft, motorische Kraft ungestört. Leber und Milz deutlich vergrößert. Nackendrüsen mäßig geschwollen.

Die Untersuchung des Blutes ergibt: Unwesentliche Verringerung des Hämoglobingehaltes, ziemlich normale Zahl und Beschaffenheit der roten Blutkörperchen, geringe Leukocytose (9000 Leukozyten im Kubikmillimeter, hingegen starke relative Vermehrung der mononukleären Lymphozyten gegen die polynukleären Leukozyten. 5457:3864 im Kubikmillimeter, d. h. 3:2, statt normal 1:3).

Urin im späteren Stadium: Urobilin, Aceton und Acetessigsäure.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Starkes Zittern der ausgestreckten Hände, Atrophie der Muskulatur beider Beine; Patellarreflexe gesteigert; sehr auffallender Exophthalmus und Gräfesches Symptom. Temperatur zeitweise bis 38,2 in ano. Unter roborierender Medikation und hydriatischen Prozeduren tritt deutliche Besserung der Beschwerden ein.

Differentialdiagnostisch wird Basedow und Pseudoleukämie in Erwägung gezogen; zur Prüfung des eventuellen Zusammenhanges der Temperaturerhebungen

mit dem Basedow oder einer eventuellen latenten Tuberkulose werden am 19./VI. 0,5 mg Alttuberkulin injiziert, am 20./VI. Temperatur 39,1.

Am 13./VII. beginnt trotz Pflege und aller erdenkbaren Maßnahmen ein Rückgang der Kräfte, Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Schwäche, Tachykardie. Am 27./VII. wird 70% der Schilddrüse reseziert. Urin vor der Operation steril aufgefangen, wirkt nicht toxisch. Am Abend nach der Operation Temp. 39,3, Puls 170. Am 28./VII. Temp. 40°, Puls 180. Jactatio, kühle Extremitäten. Nachmittags Temp. über 42°, Puls unzählbar. Exitus. Der am Morgen entnommene Urin tötet Meerschweinchen sehr schnell.

Die Sektion ergab u. a.: Struma parenchymatosa et colloides. Die chemische Untersuchung der resezierten Struma stellte den sehr hohen Jodgehalt von 10 mg fest. Verf. resümiert: Der Status pseudoleukaemicus dürfte eine Folge der Intoxikation sein, die wir Morbus Basedowii zu nennen pflegen. Die Achylia gastrica ist gleichfalls als Konsektivzustand zu bezeichnen.

19) Ein Fall von Erythromelalgie kombiniert mit Basedowscher Krankheit, von Engelen. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 40.) Ref.: Kurt Mendel.

20-jähriger Patient. Seit 4 Wochen anfallsweise sehr schmerzhaftes Parästhesien in den Händen, „als ob die Finger elektrisiert würden“. Einwirkung von Wärme wirkt produzierend auf den Anfall; im übrigen scheint dieser spontan aufzutreten. Bei diesen Anfällen auffallende purpurne Rotfärbung der Hände mit eingestreuten leicht cyanotischen Stellen. Außer dieser vom Verf. als „Erythromelalgie“ diagnostizierten Erkrankung bot Pat. das Bild der Basedowschen Krankheit (Hyperhidrosis, paroxysmale Tachykardie, Mariesches Zittern, Struma, Graefe).

Einen einheitlichen Sitz für den Basedow und die Erythromelalgie können wir dann annehmen, wenn wir uns der bulbären Theorie für beide Krankheitsbilder anschließen.

20) Two cases of dislocation of the eye-ball through the palpebral fissure, by R. Tucker. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Juni.) Ref.: M. Bloch.

Mitteilung zweier Fälle von Luxation des Bulbus infolge von starkem Exophthalmus. In einem Fall handelte es sich um einen etwas unklaren Fall, wahrscheinlich Gehirnsyphilis, im zweiten um Basedow.

21) Psychosen bei Morbus Basedow, von Pawlowskaja. (Obozr. psich. 1906. Nr. 8.) Ref.: Wilh. Stieda.

Auf drei eigenen Beobachtungen und den in dieser Frage in der Literatur vorhandenen Krankheitsgeschichten fußend, spricht die Verfasserin die Ansicht aus, daß die Psychose beim Basedow eine Erkrankung sui generis sei. Charakteristisch für sie sind: 1. ein systematischer Verfolgungswahn, hauptsächlich erotischen und hypochondrischen Inhaltes, 2. Charakterveränderungen, wie Reizbarkeit, Jähzorn, Eigensinn, gallige Stimmung und 3. zornmütige Erregungen, die sich bis zur Tobsucht steigern können. Dazu kommen manchmal Halluzinationen, Illusionen, erotische Erregungen, zeitweilige Verwirrtheit. Der Verlauf der Psychose ist chronisch, mit häufigen Wechsel des Befindens. Die Prognose ist schlecht, jedoch weiß Verf. nicht, ob die Psychose in Schwachsinn übergeht.

22) Preparation of a serum for the treatment of exophthalmic goitre, by S. P. Beebe. (Public. of Cornell University. VI.) Ref.: Georges L. Dreyfus.

Verf. versuchte zur Heilung der Basedowschen Krankheit ein cytolytisches Serum herzustellen. Dieses Serum wird dadurch gewonnen, daß nur die Nukleoproteide einer Schilddrüse, anstatt des ganzen Organes, einem Tiere injiziert wurden. Verf. ging dabei von der Überlegung aus, daß der Kern der wesentlichste Bestandteil jeder Zelle und doch wohl allein der Vermittler chemischer Prozesse sei. Wegen der biologischen Differenzen der Proteide muß dieses von derselben Tierart genommen werden, an welcher es später geprüft wird. Es

wurden Nukleoproteide von Hundeorganen Kaninchen injiziert und das Serum dieser Kaninchen an Hunden geprüft. Dieses Nukleoproteidserum ist nach Verf. weit intensiver wirkend als das Zellenserum. Antisera, die durch die Injektion von Nukleoproteiden gewonnen werden, sind nicht absolut spezifisch, da sie schwache hämolytische und agglutinierende Eigenschaften haben, die jedoch bei so kleinen Dosen, wie in vivo gebraucht werden können, keine weitere Berücksichtigung verdienen. In dem Satzextrakt einer Drüse finden sich drei Proteide: Nukleoproteid, Globulin und Albumin, die jedoch durch bestimmte Methoden getrennt werden können.

Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit müssen nach des Verf.'s Ansichten injizierte Nukleoproteide von menschlichen Schilddrüsen ein cytolytisches Serum bei irgend einer Tierart erzeugen. Diesbezügliche Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Soviei kann jedoch schon gesagt werden, daß dem Serum von Kaninchen, denen menschliche Schilddrüsennukleoproteide einverleibt worden waren, therapeutische Eigenschaften bei der Behandlung der Basedowschen Krankheit zukommen. Mit der Dosierung dieses Serums muß man sehr vorsichtig sein.

23) *Exophthalmic goitre from the standpoint of serum therapy*, by James Ewing. (Public. of Cornell University. VI.) Ref.: Georges L. Dreyfus.

Gegen die Serumtherapie bei der Basedowschen Krankheit äußert Verf. folgende Bedenken:

1. Es ist keineswegs sichergestellt, daß die Schilddrüse der einzige und der primäre Sitz des Leidens ist.

2. Die Beziehungen der Parathyreoidea zur Schilddrüse sind keineswegs geklärt; es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß die Parathyreoidea einen bestimmten Einfluß auf die Thyreoidea hat, so daß Maßnahmen, die nur gegen letztere gerichtet sind, gar nicht ungefährlich sein können.

3. Vielleicht spielt auch die Hypophysis eine größere Rolle bei der Basedowschen Krankheit als man bisher annahm. In einigen Fällen fanden sich Veränderungen in der Zirbeldrüse.

4. Die Veränderungen in der Schilddrüse selbst bei schweren Fällen scheinen der Serumtherapie bestimmte Schranken zu ziehen.

5. Die größten Schwierigkeiten einer erfolgreichen Serumtherapie scheinen aber in den anatomischen Veränderungen zahlreicher Organe bei vorgeschrittenem Morbus Basedowii zu liegen.

24) *The treatment of thyroidism by a specific serum*, by John Rogers. (Public. of Cornell University. VI.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Die atypischen Fälle der Basedowschen Krankheit bezeichnet Verf. als solche mit Thyreoidismus. Gegen diese Krankheitszustände versuchte er ein spezifisches Serum darzustellen, indem er die Nukleoproteide und das Thyreoglobulin einer menschlichen Schilddrüse extrahierte und diese in die Bauchhöhle von Hunden, Schafen oder Kaninchen injizierte. Die Injektionen werden im Zwischenraum von 5 bis 6 Tagen während 6 Wochen gemacht. Dann werden die Tiere durch Verblutung von der Carotis aus getötet. Das so gewonnene Serum enthält nach Verf.'s Meinung einen Antikörper und ein Cytotoxin, das eine spezifische Wirkung auf das Epithel der Schilddrüse hat, sowie einen Antikörper oder ein Antitoxin zur Bindung des Thyreoglobulin, das anscheinend das wesentlichste Produkt der Schilddrüse und in der Basedowschen Krankheit ihr toxisches Produkt ist.

Von 90 mit diesem Serum behandelten Basedow-Kranken genasen 23 völlig, 52 wurden wesentlich gebessert, 11 wurden von dieser Medikation nicht beeinflußt, während 4 Kranke mehr oder weniger lange nach der Darreichung des Serums starben. Bei diesen letzten handelte es sich immer um ganz schwere und nahezu verlorene Basedow-Kranke.



- 25) **Le goître exophtalmique devant la sérothérapie**, par Jean Lépine. (Revue de méd. 1906. Nr. 12.) Ref.: Eduard Müller (Breslau).

Die theoretischen Grundlagen der Serumtherapie der Basedowschen Krankheit sind noch recht mangelhaft. Es sind zunächst noch weitere ausgiebige Studien über die normale Schilddrüsenfunktion notwendig.

- 26) **Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii**, von Dr. Silbermann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 13.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. sah in einem (1) Basedow-Falle Erfolg von Moebius' Antithyreoidinserum und fühlt sich verpflichtet, diesen Erfolg mitzuteilen.

- 27) **Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Eiweißumsatz bei der Basedowschen Krankheit**, von Dr. Rudinger. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 2.) Ref.: R. Pfeiffer.

Röntgen-Bestrahlung der Schilddrüse bei zwei Basedow-Kranken mit gleichzeitiger Stoffwechseluntersuchung. Im Fall I bewirkte die Bestrahlung einen wirklichen Ansatz von Körpersubstanz und führte auch bei der zweiten Patientin zu einer bedeutenden Stickstoffretention. Die täglichen Schwankungen der Stickstoffausscheidung waren in beiden Fällen sehr ausgesprochen. Möglicherweise stellt gerade das Auf- und Abschwanken der N-Werte das Characteristicum der Stoffwechselstörung bei Morbus Basedowii dar. Das Körpergewicht stieg nicht entsprechend der N-Retention. Die Phosphorsäureausscheidung ging in beiden Fällen nicht parallel mit den Stickstoffausscheidungen; die Bestrahlung schien im Sinne einer Erhaltung des normalen Verhältnisses von  $N:P_2O_5$  hinzuwirken.

Weitere Stoffwechselversuche, in Kombination mit Respirationsversuchen, sind erforderlich, um zu entscheiden, ob die Röntgen-Bestrahlung in allen Basedow-Fällen eiweißsparend wirkt und wie eine solche Beeinflussung zu erklären wäre.

- 28) **Die Röntgen-Behandlung der Basedowschen Krankheit**, von R. Freund. (Münchener med. Woch. 1907. Nr. 17.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Verf. bespricht kurz die verschiedene Therapie und deren Erfolge bei Morbus Basedowii. Vor 2 Jahren wurde die Röntgen-Bestrahlung des Basedow-Kropfes empfohlen. Nach Hinweis auf die dieser Therapie im ganzen günstig lautende Literatur veröffentlicht Verf. die Krankengeschichten von fünf in solcher Weise behandelten Fällen, die alle günstig beeinflußt wurden. In 3 Fällen konstatierte er nur auf die Röntgen-Bestrahlung zurückzuführende Heilung, in 2 Fällen verschwand das systolische Geräusch an der Herzspitze. Die Strumen, zum Teil auch der Exophthalmus, schwanden oder verringerten sich wesentlich, stets hob sich das Körpergewicht und besserten sich die allgemeinen nervösen Beschwerden. Die Strumen geben die bessere Prognose; je jünger die Strumen waren, desto schneller gingen die Krankheitserscheinungen zurück.

- 29) **Die Behandlung des Morbus Basedowii**, von v. Czyhlarz. (Wiener med. Presse. 1907. S. 413.) Ref.: Pilcz (Wien).

Für den Praktiker dankenswerter Aufsatz, der dem Fachmann nichts Neues bringt. Bemerkenswert ist, daß Verf. von allen Behandlungsmethoden der operativen den größten Wert beimißt.

- 30) **Zur chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit**, von Lessing. (Charité-Annalen. XXIX.) Ref.: Martin Bloch (Berlin).

Verf. berichtet über acht in den Jahren 1899 bis 1904 an der chirurgischen Klinik der Charité operativ behandelte Fälle von Basedowscher Krankheit. Eine Patientin, ein 24jähriges Mädchen, bei der hochgradige Kompressionserscheinungen des Larynx und der Trachea durch die Struma hervorgerufen waren, starb bald nach Beginn der Operation. Letztere bestand in allen Fällen in Excision von  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  der vergrößerten Drüse. Alle übrigen 7 Fälle wurden durch die Operation mehr oder minder erheblich gebessert und zum großen Teil wieder arbeitsfähig gemacht, nachdem in allen Fällen eine jahrelange erfolglose interne

Therapie vorausgegangen war. In einem Falle war bei gebessertem Allgemeinbefinden ein Strumarezidiv aufgetreten.

**31) Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii, von H. Moses. (Beiträge zur klin. Chirurgie von Bruns. LVI.) Ref.: Adler.**

Verf. berichtet ausführlich über 28 von Garrè in Rostock, Königsberg, Breslau und Bonn operativ behandelte Fälle von Basedow. 4mal wurde völlige Heilung, 10mal erhebliche Besserung erzielt, so daß die Kranken ebenso arbeitsfähig waren, wie vor der Operation. 6mal wurde nur eine geringe Besserung erzielt, 3mal war die Operation erfolglos und 1 Fall verlief tödlich. Man kann also wohl sagen, daß in 53,5% der Fälle ein guter Erfolg erzielt wurde, wofern man mit Mikulicz u. a. das ideale Ziel einer Basedow-Behandlung dann erreicht sieht, wenn die objektiven Symptome ganz oder fast völlig geschwunden sind, wenn vor allem die Beschwerden beseitigt, die volle Arbeitsfähigkeit und die Möglichkeit des Lebensgenusses wiederhergestellt sind. Der einzige Todesfall infolge der Operation war durch eine Thymus persistens hypertrophica verursacht: eine solche bildet, wofern sie rechtzeitig erkannt wird, nach Verf. eine Kontraindikation für die operative Behandlung. Diese Mortalität von 3,6% kann also gering bezeichnet werden gegenüber den Mortalitätsziffern von Allen Starr (12,1%), Kinnicut (9,9%), Rehn (13,1%), Sorgo (13,9%). Bei weicher Struma vasculosa und leichten Symptomen wurde die Arterienligatur, in den übrigen Fällen die Strumektomie angewendet.

Den Schluß der sehr sorgfältigen Arbeit bilden die Krankengeschichten sämtlicher Fälle.

**32) Über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, von V. Schmieden. (Therapie der Gegenwart. 1907. Heft 9.) Ref.: Kurt Mendel.**

Man soll nie im akuten Erregungszustand operieren. Jeder ausgesprochene Fall von Basedow soll nur nach kurzen Versuchen mit innerer Medikation operiert werden; man wartet nicht bis zum äußersten, sondern macht Frühoperationen. Nach der Operation zuweilen alsbald Gefühl der Erleichterung, oft anfangs Erregungszustände, Steigerung der Intoxikationserscheinungen für einige Tage, erst dann stetige Besserung. Die Statistik ergibt: 55 bis 75% dauernde volle Heilungen, 20% Besserungen, 5 bis 10% Mißerfolge und 5 bis 12% Todesfälle. Gelegentlich Rezidive; hierbei ist interessant und beweisend für die Richtigkeit der thyreogenen Theorie, daß bei diesen Rezidiven wieder eine Vergrößerung des Kropfrestes beobachtet wird, und daß bei nochmaliger Exstirpation von neuem Heilung stattfindet.

**33) Beiträge zur Pathologie der Schilddrüsensirkulation, von T. v. Verebély. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVII.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).**

Die operativen Erfolge bei der Behandlung des Basedow durch Ligatur der Art. thyreoideae veranlaßten Verf., die Wirkung der Ligatur experimentell zu studieren. Er konnte feststellen, daß eine totale Obliteration des gesamten arteriellen Gefäßstammes der Schilddrüse eine akute Funktionsunfähigkeit der ganzen Drüse bedingt, welche in kürzester Zeit zum Tode infolge Tetanie führt. Die Wirkung ist also der einer totalen Exstirpation oder einer totalen Nekrose gleich. Wenn aber in der Drüse für eine Kollateralsirkulation durch vorausgegangene venöse Stauung durch Venenligatur gesorgt wird, so kommt das Tier durch; ebenso wenn man nicht alle Arterien ligiert. Innerhalb 36 bis 48 Stunden stellt sich dann eine Cirkulation wieder her, und es tritt keine Tetanie ein. Bei diesen Versuchstieren zeigt sich dann, daß sowohl in den ligierten, bzw. injizierten, als den gestauten Bezirken eine Regeneration von Schilddrüsengewebe erfolgt. Meist bleiben an der Peripherie regenerationsfähige Elemente erhalten, welche nach Resorption und Vernarbung des nekrotischen Bezirkes einen reparativen Vorgang einleiten. Das neugebildete Parenchym sieht embryonalem Schilddrüsengewebe

ähnlich und ist von den erhaltenen Resten leicht zu unterscheiden: die Zellen sind größer, mehr zylindrisch, protoplasmareicher; der Kern groß, rund, hell, die Alveolen unregelmäßig geformt, mit feinkörnigem Inhalt.

34) **Experimentelle Untersuchungen über das Fieber nach Kropfoperationen**, von Kurt Schultze. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVII.) Ref.: Adler.

Das häufige Auftreten von Fieber nach Kropfoperationen trotz streng aseptischen Wundverlaufes hat zur Statuierung des Begriffes „Kropffieber“ geführt, welches von den meisten Autoren durch Aufnahme von Schilddrüsensekret in die Blutbahn erklärt wird. Verf. hat nun zur Prüfung dieser Frage 7 mal an sich selbst subkutane oder intravenöse Injektionen von 10 bis 20 ccm Schilddrüsenensaft vornehmen lassen. Das Sekret wurde aus operativ entfernten Strumen entnommen. Niemals wurde eine wesentliche Temperatursteigerung erzielt. Nur in einem Falle, in welchem Verf. das Sekret einer bereits fiebernden strumektomierten Patientin injizierte, stieg das Fieber auf 39,6.

Verf. schließt daraus, daß die Resorption von Kropfsaft bei dem Zustandekommen des postoperativen Kropffiebers keine Rolle spielt. Auch der Kropfsaft der Struma Basedowii besitzt keine den Puls oder die Temperatur beeinflussenden toxischen Eigenschaften. Die gelegentlich auftretenden postoperativen akuten Verschlimmerungen des Morbus Basedowii, welche sich in einer Alteration der Körpertemperatur oder des Pulses äußern, können somit nicht als Folge der Resorption von Kropfsaft aufgefaßt werden.

35) **Stoff- und Energieumsatz bei Fieber, Myxödem und Morbus Basedowii**, von A. Steyrer. (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. IV. H. 3.) Ref.: Kurt Mendel.

Bei einem Myxödemkranken war die Kalorienproduktion abhängig von der Nahrungszufuhr, der Stickstoffumsatz war dabei auffallend gering. Bei Schilddrüsenfütterung steigt die Kalorienproduktion stark. Bei einer Basedow-Kranken fand sich Erhöhung der gesamten Kalorienproduktion, letztere war sehr schwankend, parallel der nervösen Erregung. Schilddrüsenfütterung rief keine merkliche Erhöhung des Energieverbrauchs hervor.

36) **Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne**, par P. Acchioté. (Revue neurol. 1907. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. berichtet über einen Fall (28 jährige Frauensperson), wo es vermutlich infolge radiologischer Behandlung wegen Hypertrichose zu einer Atrophie der Schilddrüse kam und in deren Gefolge zu einem myxödematösen Zustandsbilde; von besonderem Interesse waren konkomitierende schmerzhaft Gelenkschwellungen; die Literatur kennt einige Fälle solcher Art, wo bei Insufficienz der Schilddrüse speziell artikuläre Veränderungen in den Vordergrund traten. Wie Verf. mitteilt, erfolgte unter Thyreoidinbehandlung eine allgemeine Besserung bis zu mindestens temporärer Heilung (Abschluß der Beobachtung im April, Beginn der spezifischen Therapie im März 1907); bemerkenswert war auch die Wiedernahme der verminderten Harnsäure- und Harnstoffausscheidung unter der Schilddrüsenbehandlung, speziell im Hinblick auf die artikulären Affektionen. Verf. plädiert auf Grund dieser seiner Erfahrung, sowie einiger Angaben aus der Literatur dafür, in hartnäckigen Rheumatismusfällen, auch wenn Schilddrüseninsufficienz nicht direkt nachweisbar ist, es mit der Thyreoidetherapie zu versuchen.

37) **Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion**, von Priv.-Doz. Dr. Esser. (Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIX.) Ref.: Hugo Levi.

Nach eingehender Würdigung der — übrigens über diesen speziellen Punkt spärlichen — Literatur gibt Verf. den Blutbefund von 2 Fällen von Myxödem. Neben Bekanntem, aber wenig Beachtetem (Verminderung des Hämoglobins und der in ihrer Gestalt wenig veränderten roten Blutkörperchen bei einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen und zwar namentlich der mononukleären Formen) konnte er noch eine bisher nicht beachtete Veränderung konstatieren. Sie be-

steht in dem Auftreten besonderer Formen mononukleärer Zellen, die im normalen Blutbild fehlen und nach neueren Anschauungen als undifferenzierte oder mangelhaft differenzierte Knochenmarkzellen anzusprechen sind. Von theoretischem wie auch praktischem Interesse ist ferner die Tatsache, daß diese Zellen bei erfolgreicher spezifischer Behandlung schwinden und den im Blut in der Norm vorkommenden polymorphkernigen granulierten Leukozyten Platz machen. Diese Befunde veranlaßten Verf. zur Anstellung von Tierexperimenten an jungen Hunden und Kaninchen. Zur Vermeidung von Tetanie wurde bei den Hunden ein kleiner Rest der Schilddrüse mit dem Epithelkörperchen zurückgelassen, der nicht groß genug war, um die Folgen des Ausfalls der Schilddrüsenfunktion zu verhüten. Klinisch war der Befund beim Hunde wie beim Kaninchen folgender: Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Anzahl der roten Blutkörperchen, Zunahme der weißen Blutkörperchen, Bestätigung der vom Verf. festgestellten Tatsache, daß neben der Vermehrung der großen mononukleären Leukozyten noch andere mononukleäre Formen in größerer Menge auftreten, die im Blut der Kontrolltiere fehlen oder nur vereinzelt vorkommen und die bei Färbung mit Ehrlichs Triacid alle Charakteristica zeigen, die Türck bei dieser Färbung von den lymphoiden Markzellen angibt. Das Knochenmark der thyreidektomierten Tiere ist infolge größeren Blutreichthums dunkler rot gefärbt und weicher (oft fast zerfließend) als das der Vergleichstiere. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich erhebliche Unterschiede zwischen dem Knochenmark der Versuchstiere und der vom selben Wurf stammenden Vergleichstiere.

38) **Beitrag zur Kenntnis des Myxödems**, von Schröder. (Psych.-neurolog. Wochenschr. 1907. Nr. 3 bis 5.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Verf. fand in einem Falle von Myxödem leichte Gerinnbarkeit des Blutes, Erythrozyten mit Kern- und Vakuolenbildung, Poikilocytose, Megaloblasten, Verminderung der Leukozyten und reichliche Blutplättchen. Maßgebend für die Therapie war die Blutveränderung; in 4 Monaten konnte der Pat. geheilt vorgestellt werden. Verf. erklärt sich gegen die Theorie eines thyreogenen Myxödems, ebenso gegen eine neurogene Auffassung des Myxödems, entscheidet sich vielmehr auf Grund seiner Beobachtung für eine hämatogene Auffassung; er nimmt einen hämolytischen Prozeß an. Wenn Jodpräparate bei Myxödem helfen, so geschieht es auf dem Wege der Blutregeneration.

39) **L'endemia gozzo-cretinica nelle famiglie**, per Celetti e Perusini. (Rom. Tipografia operaia cooperativa Romana 1907.) Ref.: Perusini.

236 Seiten mit 44 Textabbildungen. Ein neuer Band und zwar die 6. Lieferung der „Studien über endemischen Kretinismus“, mit dem sich seit mehreren Jahren die Verff. beschäftigen. In diesem Band referieren die Verff. über ein großes Krankenmaterial, das in Kretinengegenden (Addatal und Meratal) beobachtet worden ist. Es sind 25 Familien und von allen Mitgliedern derselben (104 stellen die bloße direkte Nachkommenschaft dar) wird die vollständige Krankengeschichte, sowohl in anamnestischer als in anthropologischer, physiologischer, neurologischer und psychischer Beziehung mitgeteilt. Die Verff. haben sich, soweit wie möglich, die größte Mühe gegeben, um überall die objektiv beobachteten Tatsachen (wenn auch scheinbar unwichtige) zu berichten, und sie glauben (da so viele Dinge noch arg im Dunkel liegen trotz der umfangreichen Literatur auf diesem Gebiete), daß man die Untersuchungen auf diesen einfachen Bericht beschränken sollte, um den zukünftigen Theorien den Weg zu erleichtern. Infolgedessen enthält der größte Teil der Arbeit die objektiv beobachteten Tatsachen, mit Tabellen, Familienstammbäumen, Photographien usw.

Von den 104 Kindern der 25 beobachteten Familien, sind 98 kropfige, und 45 weisen sowohl somatische wie psychische Symptome auf; bloß fünf können als „normal“ betrachtet werden; ein einziges ist ein Idiot, der aber kein von

einer Erkrankung der Thyroidea abhängiges Symptom darbietet. Die Symptomatologie ist im großen und ganzen für die einzelnen Körpersysteme von der Thyroidea abhängig. Ein einziges Beispiel (dazu nach der Meinung der Verff. nicht einwandfrei) von einem Kretinenkind, das von nicht thyreoidkranken Eltern stammt, haben die Verff. beobachten können. Schließlich haben die Verff. nach einer ganzen langen Reihe von kropfigen und kretinösen Eltern, Großvätern, Großmüttern, Onkeln einen Fall von angeborenem Kropf und ein ganz normales Kind beobachten können. Selbstverständlich in jedem einzelnen Falle bemühen sich die Verff. festzustellen, in welcher Lebenszeit die Erkrankung der Thyroidea sich etabliert hat. Nur in Beziehung auf diesen Zeitpunkt werden eventuell pathogenetische Beziehungen in Frage gezogen.

Infolge der Verbreitung der Entartung in den beobachteten Gegenden und infolge der weiten Begriffe, mit denen man besonders die leichtesten, mit Thyreoidismus gepaarten krankhaften Formen zu klassifizieren vermag, kann man der Meinung der Verff. nach behaupten, daß der Kretinismus eine familiäre Krankheit darstellt.

Einige von den beobachteten Familien bieten bloß leichte, andere ausschließlich schwere Erkrankungsformen (mit ungefähr der gleichen Intensität) dar. In anderen Familien wechseln schwere mit ganz leichten Formen ab. Es kommen endlich auch „normale“ Personen sowie Idioten, Fälle von Dementia praecox usw. vor. Ganz unerklärlich erscheint die Unregelmäßigkeit, mit der die Kretinen in einer und derselben Familie vorkommen. Will man aber Hypothesen vorschlagen, so scheint den Verff. wahrscheinlich, daß es sich beim Kretinismus um krankhafte, während des intrauterinen Lebens vorkommende und nicht im Keim vorhandene Bedingungen handelt. In der Tat haben die Verff. einerseits nie sichere Beziehungen zwischen der Anamnese des Individuums in dem extrauterinen Leben und dem kretinösen Zustand andererseits beobachten können. Allerdings haben die Verff. über ganz einwandfreie Fälle von einigen Kindern zu berichten, die in einem schweren myxödematösen Zustande geboren wurden. Das Milieu ist, der Meinung der Verff. nach, außerordentlich schwer nach dem richtigen Wert zu schätzen und man darf nicht vergessen, daß das Milieu sowohl in den kongenitalen Fällen vom Kretinismus als in den Fällen, in denen die Krankheit nach der Geburt begonnen zu haben scheint, immer in Betracht kommt. Zum Studium des Einflusses dieses Milieus schlagen nochmals die Verff. einen schon 1904 formulierten Satz vor, nämlich den Versuch zu machen, die Familien und deren einzelne Mitglieder aus Kretinengegenden in ganz kropffreie Gegenden fortzuschaffen.

40) **Mongoloismus, mit myxödem-ähnlichen Symptomen kombiniert**, von Neurath. (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 1132.) Ref.: Pilcz (Wien). 1jähriges Kind, schon bei der Geburt durch die Kopfbildung auffallend. Epikanthus, Augenspalten geschlitzt, nach innen unten konvergent. Strabismus convergens, Nystagmus. Zunge auffallend lang, plump, ragt immer zwischen den Lippen hervor. Nase klein, flach, breitgedrückt. Nabelhernie, Haut schlaff, sackartig, läßt sich in dicken Falten abheben, feucht (nicht spröde). Schilddrüse nicht sicher tastbar. Körperlänge 69 cm. Subnormale Temperatur. Röntgenbilder zeigen eine Atrophie der Endphalanx und Verkürzung der Mittelphalanx der kleinen Finger (nach Telford u. a. typisch für Mongoloismus). Hartnäckige Obstipation. Das Kind bringt grunzende Laute hervor, erschrickt leicht und gerät dann in tonisch-klonische Zuckungen.

Auf Thyreoidinmedikation schwindet rasch vollständig die Obstipation, das Kind (früher Bild der Idiotie) erscheint freundlicher, lebhafter. Während eines katarrhalischen Pneumonie wurde die Thyreoidinmedikation ausgesetzt. Während dieser Krankheit Rektaltemperatur nie über 35,8° (!), die hartnäckige Obstipation stellte sich wieder ein. Neuerlich Thyreoidinkur, unter welcher u. a. auch die

Haut an Spannung gewann. Das Kind akquirierte eine Bronchitis und diesmal trat Fieber bis zu  $38,5^{\circ}$  auf, die Haut war feucht und schweißbedeckt.

Eine Abbildung im Texte. Lesenswerte epikritische Bemerkungen.

### Psychiatrie.

- 41) **Des lésions anatomiques attribuées à la démence précoce**, par Riche, Barbé, Wickersheimer. (Arch. de neurol. II. 3. Aufl. Nr. 9. 1907.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Kritisches Referat über die bisherigen Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei *Dementia praecox*, wobei auch die deutschen Arbeiten genügende Berücksichtigung erfahren. Die Verf. kommen zu dem Schluß, daß — so gut das klinische Bild der *Dementia praecox* auch jetzt charakterisiert ist — eine Einigung über das anatomische Substrat derselben noch fehlt. Es erscheint ihnen daher auch gewagt, auf Grund der bisherigen Befunde schon Theorien über die Pathogenese der *Dementia praecox* aufzustellen.

- 42) **Beiträge zur Kenntnis der Störung äußerer Willensbestimmungen. I. Mitteilung: Ergographenversuche bei Katatonie und melancholischer Verfallung**, von Dr. A. Gregor und Dr. R. Hänsel. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1908. S. 1.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Die Verf. wählten die Arbeit am Ergographen zu dem Zwecke, um bestimmte motorische Leistungen von Individuen, die an verschiedenen Psychosen leiden, qualitativ untereinander zu vergleichen. Die Betrachtung der erhaltenen Kurven zeigt, daß die von den Melancholikern gezeichneten einen kurzen und verhältnismäßig niedrigen Gipfel aufweisen, von da ziemlich steil zu einem niedrigen Niveau abfallen, welches über eine lange Strecke konstant bleibt oder überhaupt keinen Gipfel entwickeln. Die aufeinanderfolgenden Kurven unterscheiden sich in der Regel durch ihre Höhe, indem auch die Ermüdungskurven langgestreckt sind. In einzelnen Fällen findet die Abnahme der Leistung fast ausschließlich auf Kosten der Hubhöhen statt. Die von Katatonikern gewonnenen Kurven lassen als hervorstechendes gemeinsames Merkmal erkennen, daß die Arbeitsleistung bei ihnen mit einer verhältnismäßig geringen Hubzahl erreicht wird, daß also die Durchschnittshubhöhe und -leistung eine relativ hohe ist. Es scheint sich für den Katatoniker ein besonderer Typus der Kurve zu ergeben, der neben einer relativ hohen Mittelleistung durch eine in gewissen Grenzen variable geringe Differenz der Anfangs- und Endhubhöhe charakterisiert ist, ein Typus, der beim normalen Individuum nicht vorzukommen scheint. Der Melancholiker führt also die Ergographenarbeit in zahlreichen kleinen, aber ausgiebigen Kontraktionen aus. Die Bewegungsäußerungen der Katatoniker am Ergographen sind nach den Verf. als Handlungsstereotypien aufzufassen; das plötzliche Sistieren der Bewegung, welche dem jähen Eintritte der Ermüdungssymptome in den Versuchen von Ermes entspricht, ist mit anderen Zügen im Charakter des Katatonikers in Parallele zu stellen, so mit seinem sprunghaften Wesen und der Neigung, eine eben noch intensiv betriebene Beschäftigung unvermittelt abzubrechen. Bei der Deutung der bei den Melancholikern gewonnenen Kurven befinden sich die Verf. von vornherein in günstigerer Lage, da aus der Selbstbeobachtung der Melancholiker Züge bekannt sind, die eine Beurteilung der Willenshandlung gestatten. Die Hemmung, ein Primärsymptom der Melancholie, kann der Bewegungsvorstellung eine gewisse Konkurrenzlosigkeit sichern. Zudem ist den die Bewegung hemmenden Ermüdungsempfindungen bei der Abstumpfung der Empfindlichkeit bei Melancholikern eine geringere Intensität zuzuerkennen. Sind diese Momente zur Erklärung für die auffällige Kurvenlänge heranzuziehen, so können die Autoren aus der Tatsache,

daß dem Melancholiker ein kraftvolles Wollen mangelt, die niedrigen Hubhöhen wohl begreifen. Wie man sieht, sind die Verhältnisse für beide Gruppen nicht gleich. Beim Melancholiker gehören die Züge, welche eine derartige Arbeitsleistung, wie sie die Ergographenkurve ausdrückt, bedingen, zum Wesen der Psychose, weshalb solche Kurven bei der melancholischen Geistesstörung stets erwartet werden dürfen. Beim Katatoniker hingegen steht die hier beobachtete Form der äußeren Willenshandlung neben anderen ebenso wichtigen Zügen seines Charakters.

**43) Ein Fall von Selbstverletzung (Ausreißen eines Auges) im katatonischen Raptus, von Wachsmuth. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).**

Verf. hebt im Anschlusse an die ausführlich wiedergegebene Krankengeschichte hervor, daß derartige Gewaltakte, die schon wiederholt beschrieben wurden, durch das Fehlen aller Motive und durch das Triebartige ihrer Ausführung charakterisiert sind. Sie scheinen besonders bei Kranken mit Muskelsinnstörungen und Gedankenlautwerden vorzukommen, die das Gefühl haben, daß eine fremde Gewalt von ihrem Körper Besitz genommen hat. Die Schnelligkeit, mit welcher solche Verletzungen ausgeführt werden können, läßt es unter Umständen berechtigt erscheinen, die mechanische Beschränkung zur Verhütung derselben anzuordnen.

**44) Tuberkulöse Hirngliose bei einem Melancholiker, von G. Bolognesi. (Rivista di patol. nervosa e mentale. XI.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).**

Bei einem 17jährigen Patienten mit melancholischem Stupor — Mutter und zwei Brüder hatten an derselben Krankheit gelitten — fand sich in beiden Seitenventrikeln des Gehirns je eine Reihe von grünlischen, erbsengroßen, subependymalen Knötchen am medialen Rande der Ventrikel. Mikroskopisch bestanden sie aus Gliafasern mit spärlichen Gliazellen. Die Knoten waren scharf begrenzt, es handelte sich also um eine Gliose, bei der im Gegensatz zum Gliom das infiltrierende Wachstum fehlt. Dem Befund kommt insofern eine gewisse ätiologische Bedeutung für die Psychose zu, als er in Übereinstimmung mit der erblichen Belastung auf eine Entwicklungsstörung der Centralorgane hinweist.

### Forensische Psychiatrie.

**45) Zwangsvorstellungen und Zwangsantriebe vor dem Strafrichter, von Prof. Raecke. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII.) Ref.: G. Ilberg.**

Zwangsvorstellungen sind häufig auf eine verbrecherische Handlung gerichtet; höchst selten aber führen sie zu Konflikten mit dem Strafgesetz. Kommt es wirklich einmal zur Begehung der betreffenden Tat, dann lassen sich neben den Zwangsvorstellungen meist noch weitere ausgesprochene Störungen, wie Melancholie, Paranoia, hysterische Psychosen nachweisen. Um Zwangshandlungen handelt es sich nur, wenn zwangsmäßig Antriebe zu bestimmten Handlungen auftauchen, die als fremdartig und krankhaft erkannt werden, sich dem Bewußtsein mit Macht aufdrängen, den Vorstellungsverlauf durchkreuzen und zu lebhaften Angstaffekten führen, wenn ihnen nicht nachgegeben wird.

Verf. teilt zwei einschlägige Gutachten aus der Kieler Klinik mit. In dem einen Fall handelte es sich um einen 35jährigen belasteten Psychopathen, bei welchem auf dem Boden von Onanie und Alkoholismus exhibitionistische Neigungen auftraten. Anfangs wurden diese im nüchternen Zustand unterdrückt. Später, als der betreffende an Phthise und Neurasthenie erkrankt war, entwickelten sich Zwangsvorstellungen in exhibitionistischer Richtung, denen er wiederholt erlag. Er handelte nicht, um sich eine wollüstige Empfindung mit Vorsatz und Überlegung zu verschaffen, sondern im Momente, da er ein weibliches Wesen erblickte, erfaßte ihn sozusagen reflektorisch ein unerträgliches Angstgefühl, das

ihn blindlings trieb, um erst nach der Tat einem Gefühl der Befreiung zu weichen. Im Moment der Angst fehlten alle Gegenvorstellungen. In der freien Zwischenzeit empfand der Beschuldigte die Zwangsvorstellungen sehr scharf als etwas fremdes. Gelegentlich fehlte die Erinnerung an Einzelheiten. Die Voraussetzungen des § 51 des Strafgesetzbuches lagen mit größter Wahrscheinlichkeit vor. Das Verfahren wurde eingestellt.

Im zweiten Fall hatte eine 30jähr., belastete Landmannsfrau, die in guten Verhältnissen lebte, zwangsartigen Stehltrieb gezeigt. Die Diebstähle waren einander sehr ähnlich und betrafen kleinere Haushaltungsgegenstände, weibliche Handarbeiten u. dgl. von geringem Wert. Erst leugnete die Beschuldigte, dann erklärte sie, sie sei von einer unwiderstehlichen Macht getrieben worden. Die Untersuchung ergab, daß eine Reihe von hysterischen Erscheinungen: menstruelle Erregungen, Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Willensschwäche und nervöse Beschwerden vorhanden waren. Launenhafte Unbeständigkeit, Willensschwäche in der explosiver Reizbarkeit, zerfahrene Unruhe und Globusgefühl hatten sich in der ersten Gravidität gleichzeitig mit der Neigung zum Stehlen eingestellt. Sie fürchtete sich selbst vor ihren Zwangsantrieben, die sie als etwas fremdes und unbegreifliches empfand, konnte ihnen aber genügenden Widerstand nicht entgegensetzen; die Handlungen entsprangen einem affektbetonten Antrieb von krankhafter Stärke, dem gegenüber die normalen Gegenvorstellungen nicht aufzukommen vermochten. Mit großer Wahrscheinlichkeit war die freie Willensbestimmung ausgeschlossen. Das Verfahren wurde eingestellt.

**46) Die Tätigkeit des Sachverständigen bei Feststellung des Geisteszustandes im Civilverfahren,** von C. Moeli. (Aus dem Handbuch der ärztl. Sachverst.-Tätigkeit. Wien u. Leipzig 1907, W. Braumüller.) Ref.: Kurt Mendel.

Es sei hiermit auf das Buch hingewiesen, welches dem psychiatrischen Sachverständigen gute Dienste zu leisten imstande ist. Verf. spricht alle Bestimmungen des BGB. und der CPO. durch, bei denen die Prüfung des Geisteszustandes einer Person nötig werden kann. Des längerer verweilt er bei folgenden Paragraphen: Entmündigung (§ 6), Pflegschaft (§ 1910), Geschäftsunfähigkeit (§ 104 u. 105), Testierfähigkeit und Testamentsanfechtung (§ 2229 u. 2230), Deliktsfähigkeit (§ 827 u. 828), Eingebung, Anfechtung und Scheidung der Ehe (§ 1303, 1304, 1325, 1333, 1334 u. 1569).

Die in diesen Paragraphen verwandten Begriffe werden erläutert, und es werden wertvolle, auf der reichen Erfahrung des Verf.'s basierende Ratschläge dem vor Gericht fungierenden Psychiater gegeben.

**47) Das Verhalten des ärztlichen Sachverständigen vor Gericht,** von F. Strassmann. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. XIV. 1908. Nr. 1.) Ref.: Zendig (Berlin).

Verf. wendet sich in einzelnen Punkten gegen Dannemann (Zur Stellungnahme der psychiatrischen Sachverständigen vor Gericht. Ebenda. XIII. 1907. Nr. 22). D. geht ihm in mancher Hinsicht zu weit, z. B. wenn er einem Untersuchten oder dessen Verwandten ein Gutachten über seinen Geisteszustand grundsätzlich nicht geben will. Als Begründung seiner Ansicht weist D. auf einen Fall hin, wo ein Paranoiker mit einem halben Dutzend Attesten praktischer Ärzte, unter denen sich auch ein von einem Chirurgieprofessor ausgestelltes befand, Mißbrauch getrieben hatte. Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß dieser Mißbrauch vonseiten des Patienten unmöglich gewesen wäre, wenn die Gutachten nicht ohne psychiatrische Kenntnisse oder auf Grund oberflächlicher Untersuchungen ausgestellt worden wären. Verf. kommt zu dem Resultat, man dürfe sich nicht sklavisch an die an sich praktischen und im allgemeinen nicht unzweckmäßigen Anweisungen Dannemanns binden, wenn man das Endziel seiner Tätigkeit nicht darin erblickt, etwaigen unbegründeten Mißdeutungen zu entgehen, sondern soweit als möglich Recht und Gerechtigkeit wahrhaft zu fördern.



**48) Psychiatrische Gutachten und richterliche Beurteilung,** von Kornfeld. (Jurist.-psychiar. Grenzfragen. V. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. geht aus von der Erörterung der Ansichten Grassets und Merciers. Ersterer tritt für das Bestehen einer „wohlcharakterisierten“ Gruppe von „Demifous“ ein (Dysharmonische usw.), deren besondere ärztliche und kriminelle Behandlung er fordert. Merciers Hauptsatz ist: „Die Mehrzahl Geisteskranker ist gesund bezüglich eines erheblichen Teiles ihrer Handlungen; und wenn sie in diesem Teil Verbrechen begehen, mit Recht strafbar. Die Jury hat zu entscheiden, ob die Geistesstörung die Handlung beeinflußt hat oder nicht. Jedoch sind sie milder zu bestrafen.“ Verf. kommt schließlich, indem er die krankhaften Zustände von Körper und Seele scharf voneinander sondern will, zu folgenden Schlüssen: „Für diejenigen Störungen der Handlungen eines Menschen, die einer Störung des Geistes als Folge einer körperlichen Krankheit zuzuschreiben sind, hat der Arzt als der berufene Sachverständige zu gelten. Wo solche indeß nicht nachzuweisen sind, wo die Erkrankung sich als eine rein geistige darstellt, kann es zweifelhaft sein, ob der Kriminalist oder Psychologe, der erfahrene Gefängnisbeamte nicht besser imstande sind, den Zustand zu beurteilen als ein Arzt.“

Eine Widerlegung bedürfen diese Ausführungen ja nicht. Sie erscheinen mir aber nicht unbedenklich, weil sie in den „juristisch-psychiatrischen Grenzfragen“ enthalten sind und so gerade bei Nicht-Ärzten längst überwundene Anschauungen wieder wachrufen könnten. Deshalb habe ich sie wörtlich wiedergegeben.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 17. Februar 1908.

1. Herr Schuster: Gestatten Sie, daß ich Ihnen ganz in Kürze einen Patienten vorstelle, dessen Krankheitsbild Sie nicht nur rein symptomatologisch, sondern auch infolge seines günstigen Verlaufes interessieren dürfte. Der 39jährige Pat. fiel am 11. Juli 1907 von einer Leiter, schlug auf das Kreuz auf und wurde so von einem gleichfalls herabstürzenden Arbeitsgenossen bedeckt. Pat. klagte sofort über starke Rückenschmerzen und konnte sich nicht erheben. Er kam ins Krankenhaus. Hier bestand Urinverhaltung, die häufig wiederholtes Kateterisieren erforderte, ferner Rückenschmerzen und Schwindel. Keine Gehstörungen sowie auch sonst keine objektiven weiteren Erscheinungen. Im nächsten halben Jahr besserten sich die Beschwerden, Urin konnte wieder willkürlich entleert werden, geht aber zeitweise auch jetzt noch tropfenweise unwillkürlich ab. Außerdem klagte Pat., als ich ihn Mitte Dezember 1907 zuerst sah, über Brennen in der Eichel, Schmerzen beim Urinieren, Brennen im Gesäß, Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel. Er merke nicht, wenn der Stuhl den After passiere. Selten verliere er Stuhl, ohne daß er es wolle. Die Untersuchung ergibt völlig normale Verhältnisse hinsichtlich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Auch die Beine verhalten sich motorisch völlig normal, keine Gehstörung und besonders keine Störung der Fuß- und Zehenbewegungen. Patellar-, Achilles-, Kremaster- und Bauchreflexe verhalten sich ganz normal. Dagegen ist der — den normalen Typus darbietende — Zehenreflex beiderseits minimal. Man muß die Fußsohle mit großer Heftigkeit mit dem Stiel des Perkussionshammers bearbeiten, ehe ein minimaler Reflex auftritt. Dabei ist die Sensibilität der Fußsohlen erhalten. Erektionsfähigkeit erhalten, Pollutionen sind nicht mehr seit dem Unfälle dagewesen. Beim Einführen eines Fingers in den Anus fühlt man zwar eine Sphinkterkontraktion, dieselbe ist aber sehr schlaff. Die charakteristischsten

Erscheinungen, die Sensibilitätsstörungen, haben sich seit Dezember 1907 deutlich in ihrer Intensität gebessert, doch ist auch jetzt noch nachzuweisen, daß der Kranke beiderseits symmetrisch in einer etwa  $\frac{1}{3}$  handbreiten Zone neben der Rima ani sowie unmittelbar oberhalb derselben Nadelspitze deutlich dumpfer empfindet als an allen übrigen Körperstellen. (Vor 2 Monaten war neben der genannten — damals tief hypästhetischen — Zone beiderseits noch eine laterale, leicht hypästhetische Zone, welche etwa  $\frac{2}{3}$  der Hinterbacke einnahm.) Auf der Glans penis ganz geringe Hypästhesie. Beugeseite der Beine und Füße haben normale Sensibilität. Die Schleimhaut der Blase und des Penis ist stark hypästhetisch. Die Diagnose des Falles ist eine sehr leichte: Es handelt sich um eine Blutung entweder in den Conus medullaris (Gebiet der drei untersten Sakralnerven und des N. coccygeus) oder um eine Blutung in der Cauda equina. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Affektionen ist bekanntlich fast nie sicher zu stellen, doch neige ich hier bei der symmetrischen Verteilung der Gefühlsstörungen, bei der Plötzlichkeit des Auftretes der Störung, sowie bei dem Fehlen erheblicher Schmerzen zu der Annahme einer Konusblutung. Interessant ist die Dissoziation zwischen Erektionsfähigkeit und Ejakulationsfähigkeit: erstere wird in das zweite, letztere in das — schon im Bereiche der Erkrankung liegende — 3. Sakralgebiet verlegt. Bezüglich der Lokalisation des Sohlen- und des Achillessehnenreflexes ergibt sich aus unserem Fall, daß der erstgenannte Reflex tiefer liegt als der Achillesreflex. Der Achillesreflex wird gewöhnlich in der Höhe des 1. und 2. Sakralsegmentes lokalisiert, für den Sohlenreflex würde sich demnach die Höhe des 3. Sakralsegmentes ungefähr ergeben. Autoreferat.

Herr Bernhardt fragt, ob Votr. seine 1888 erschienene Arbeit bekannt ist, die einen ähnlichen Fall schildert, der reithosenförmige Sensibilitätsstörung zeigte und in dem zum ersten Male eine Störung der Ejakulation bei erhaltener Erektion beobachtet wurde.

Herr Schuster erwidert, daß ihm wohl bekannt war, daß in der Literatur schon Fälle ähnlicher Dissoziation der Erektionsfähigkeit von der Ejakulationsfähigkeit beschrieben sind. Allerdings wußte er nicht, daß Herr Bernhardt als erster diese Dissoziation beschrieben hat.

**2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Vogt: Die myeloarchitektonischen Bindenfelder des Menschen (s. d. Centr. 1908. S. 137).**

Herr Jacobsohn: Um die bedeutende Arbeit Vogts zu würdigen, bedürfe es längerer Zeit. Heute wage er noch nicht, zu entscheiden, ob der Index, den Herr Vogt für die Einteilung der Bindenfelder gibt, dieselben scharf genug unterscheiden läßt. Ihm scheine es, als ob man die beiden horizontalen Schichten fast in jeder Windung, wenn auch außerordentlich different, sehen könne: meist sei die äußere stärker entwickelt; in jeder Windung jedoch scheinen, besonders in der Kuppe, beide Streifen vorhanden zu sein. Um die Einteilung der Hirnrinde nach dem Index des Votr. vornehmen zu können, bedürfe es noch vieler Untersuchungen und Nachprüfungen, ob die Differenzen konstant oder variabel sind. Die Übereinstimmungen mit den Arbeiten des Herrn Brodmann seien zwar bedeutungsvoll, doch könne man bei gemeinsamem Arbeiten in einem Laboratorium die Suggestion nicht ganz ausschließen. Die Arbeit enthalte viel Anregendes, Wertvolles, doch lasse sich ein sicheres Urteil noch nicht fällen. Auch Flechsig's Einteilungsprinzip der Hirnrinde sei anfangs überschätzt worden.

Herr Vogt (Schlußwort): Herr Jacobsohn habe ihn mehrfach mißverstanden. Die Striae von Baillarger seien immer vorhanden, die Stärke der Zwischenschichten jedoch verschieden. Nur in der vorderen Hälfte des Gyrus cinguli fehle der äußere Baillargersche Streifen. Er habe noch andere Unterscheidungsmerkmale angeführt, so die Gestaltung des Stratum zonale, ferner, ob die verschiedenen Schichten aus Faserfilz bestehen oder auch einzelne dicke Markfasern

enthalten, u. a. Ferner sei er aus Zeitmangel nicht auf Brodmanns Arbeiten eingegangen, sondern habe sich nur auf die Befunde, die beim Affen erhoben worden sind, berufen. Die Flechsig'schen Felder seien durchaus vorhanden, wenn auch nicht so scharf voneinander getrennt. Allerdings sei der verschiedene Zeitpunkt der Markreifung als kein durchgreifender Unterschied anzusehen. Auch er sei der Ansicht, daß noch viele Nachprüfungen stattfinden müßten. Doch habe bereits Elliot Smith auf Grund makroskopischer Betrachtung von 2000 Hemisphären eine ähnliche Gliederung der Hirnrinde vornehmen können, wobei er allerdings nur 31 Felder abgrenzen konnte. Das Wesentliche sei, die Differenzen, die von Wert sind, erst einmal festzustellen und die Tatsache zu erkennen, daß überhaupt konstante architektonische Differenzen bestehen.

3. Herr Reich: **Alogie oder Aphasie.** Votr. erinnert zunächst an seine Definition der Alogie, welche einen Symptomenkomplex darstellt, der sich aus Aphasie, Agraphie, Alexie und Apraxie zusammensetzt und durch eine Unterbrechung der Verbindungen der an sich erhaltenen einzelsinnigen Erinnerungsbilder entsteht (vgl. Neur. Centralbl. 1907. Nr. 2 u. 5). Votr. hat eine 68jährige Frau in Beobachtung, welche eine Reihe dieser Ausfallsymptome zeigt. Über die Entstehung der Krankheit ist nichts bekannt. Die Patientin zeigt ein situationsgemäßes Verhalten, begrüßt und erkennt den Arzt und die Umgebung, läßt sich willig untersuchen, ist dankbar, daß man sich mit ihr beschäftigt, auch für Geschenke empfänglich. Sie ist nicht imstande, ohne Hilfe zu essen, sich zu waschen und zu kämmen. Das spontane Sprechen ist sehr erschwert, es werden nur einzelne Worte produziert, die Substantiva fehlen fast völlig. Fragen werden oft wegen mangelnden Verständnisses nicht beantwortet. Aufforderungen können teils wegen mangelnden Verständnisses, teils wegen Bewegungsstörung nicht befolgt werden. Reihensprechen ist nur unvollständig erhalten. Bei Reproduktion bekannter Lieder fehlen der Patientin sehr bald die Worte, während sie die Melodie richtig singt. Das Nachsprechen einzelner Worte ist ungestört, wenn auch die Aussprache nicht völlig intakt ist, was nur zum Teil durch das schlechte Gebiß, zum Teil wohl durch eine centrale Komponente zu erklären ist. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, doch werden Worte 1 Minute lang behalten. Bezeichnung der Gegenstände ist fast unmöglich. Auswahl von Gegenständen gelingt nur selten, doch erkennt Patientin Formen, wie Sortierversuche mit geometrischen Figuren ergeben haben. Neben diesen aphasischen und agnostischen Symptomen besteht auch Apraxie, wie sich bei mimischen Bewegungen und auch beim Nachmachen von Bewegungen zeigt. Es ließ sich feststellen, daß Patientin das Hantieren anderer Personen, z. B. mit Schere und Papier, richtig versteht, daß also Praxignosie — wie Votr. diese Fähigkeit nennt — vorhanden ist. Sie selbst verwechselt die ihr vorgemachten Bewegungen, so daß also ihre Praxie geschädigt ist. Lesen und Schreiben ist aufgehoben, was Patientin selbst seit einem Jahre bemerkt. Stärkere Symptome körperlicher Lähmung fehlen. Der rechte Arm wird etwas weniger gebraucht als der linke, die rechte Hand ist etwas ungeschickter als die linke, auch werden Pinselberührungen rechts schwächer gefühlt als links. Hemianopie ist nicht vorhanden. Votr. demonstriert die besprochenen Symptome an der Patientin. Dieselbe zeigt eine übermäßige Heiterkeit und Lebhaftigkeit der Bewegungen, doch gelingen gerade die gewollten bzw. aufgegebenen nicht. So versagt Patientin, als sie die Zunge herausstrecken soll und setzt sich die Brille wie eine Schnurbartbinde an die Lippe. Ein zweiter Fall, bei dem Votr. ein ähnliches Krankheitsbild gefunden hat, erweist sich als erheblich dementer bei geringerer Sprachstörung. Votr. nimmt in beiden Fällen einen ähnlichen Krankheitsprozeß an, wie in seinem früheren, nämlich eine Atrophie der Assoziationsfelder Flechsig's bei Erhaltensein der Projektionsfaserung und zwar besonders links. Er nimmt also an, daß eine Atrophie vorliegt, die besonders die linke Hemisphäre betrifft,

jedoch vor allem die Centralwindungen und die erste Schläfenwindung sowie die Konvexität des Hinterhauptlappens verschont. Das Krankheitsbild unterscheidet sich von der motorischen und sensorischen Aphasie durch das Erhaltensein des Nachsprechens, von transkortikaler motorischer Aphasie durch die Aufhebung des Verständnisses, von der transkortikal-sensorischen durch die vorhandene Sprachstörung. Eine Kombination der letzten beiden ist ausgeschlossen, da sonst das Kopieren erhalten sein müßte, auch würde die Annahme einer aphasischen Störung allein den übrigen vorhandenen Symptomen nicht gerecht.

Herr Schuster: Die vom Vortr. soeben vorgestellte Patientin ist von mir vom Sommer 1906 ab über 1 Jahr lang behandelt worden und auch in dieser Gesellschaft am 11. Juni 1906 von mir vorgestellt worden. Ich gestatte mir deshalb einige Bemerkungen den interessanten Ausführungen des Vortr. hinzuzusetzen, weil ich das Krankheitsbild, welches die Patientin jetzt darbietet, unter meinen Augen habe entstehen sehen. Anfangs bestand bei der Kranken in erster Reihe eine völlige Alexie und Agraphie, sowie eine Apraxie. Im Laufe der Monate verallgemeinerten sich dann die Störungen, bis schließlich am Ende meiner Beobachtungszeit ein Zustand resultierte, der dem heutigen in den wichtigsten Punkten entsprach. Ich will gleich vorwegnehmen, daß der Zustand der Kranken sich, soviel ich dies nach der Demonstration hier beurteilen kann, insofern verschlimmert hat, als jetzt eine sichere geistige Schwäche und eine früher nicht vorhanden gewesene Euphorie besteht. Was nun die Auffassung des Krankheitsbildes angeht, so freue ich mich konstatieren zu können, daß der Vortr. und ich im wesentlichen die nämliche anatomische Vorstellung gewonnen haben. Anfänglich, als hauptsächlich nur eine Alexie bestand, war ich geneigt eine Rindenaffektion, etwa einen Erweichungsherd in einer, eventuell in beiden Sehphären anzunehmen. Auf die meiner jetzigen Ansicht nach richtigere Auffassung wurde ich durch Herrn Liepmann hingewiesen, der mich auf den vom Vortr. früher beschriebenen Fall von Alogie aufmerksam machte. Ich nehme jetzt an, daß in der Tat eine Dissoziation der Begriffe dadurch stattgefunden hat, daß die Verbindungen der Sinnescentren untereinander und mit dem übrigen Rindenterritorium gestört sind. In meiner Bearbeitung des Falles habe ich die Sachlage — etwas abweichend von der Auffassung des Vortr. — mir so zurecht gelegt, daß ich bei dem Wernickeschen Schema blieb und das Symptomenbild als eine Addition von transcorticalen Störungen im Wernickeschen Sinne deutete. Wenn wir auch dem Vortr. sehr dankbar sein müssen, daß er das Symptomenbild, welches sich zweifellos häufiger findet, mit einer kurzen Bezeichnung zusammenfaßte und dadurch der Terminologie und der Diagnosestellung einen Dienst erwies, so glaube ich doch andererseits, daß sich auch dieser Fall auf Grund der Wernickeschen Beobachtungen wird deuten und in die Wernickesche Auffassung wird einreihen lassen. Ich möchte bei der großen Fülle interessanter Fragen, die sich an den Fall knüpfen, nur auf zwei Dinge aufmerksam machen. Die Kranke zeigte, während sie in meiner Behandlung war, alle Störungen, besonders die apraktischen viel ausgesprochener, wenn die betreffenden Handlungen und anderen Bestätigungen auf eine Aufforderung seitens des Untersuchers oder auf irgend einen anderen exogenen Reiz hin erfolgten, als wenn dieselben durch endogenen Reiz, kraft der spontanen psychischen Betätigung der Patientin vor sich gingen. So z. B. war keine Spur oder nur sehr geringe Apraxie zu bemerken, wenn die Patientin sich in der Poliklinik bei dem Elektrisieren entkleidete oder ankleidete; sie zeigte jedoch schwer apraktische Symptome, wenn sie gewisse Einzelhandlungen auf Geheiß vornehmen sollte. Der zweite Punkt, den ich noch kurz streifen möchte, ist die Frage, ob man den anatomischen Prozeß — wahrscheinlich die Atrophie — einseitig oder doppelseitig annehmen soll. Gelegentlich meiner Demonstration in dieser Gesellschaft deutete ich schon daraufhin, daß viele Erscheinungen für eine

doppelseitige Affektion sprächen, daß aber eventuell auch ein einseitiger, links lokalisierter Herd die Symptome erklären könnte. Autoreferat.

Herr Liepmann stimmt mit dem Vortr. in dem Punkt überein, daß hier eine jener Kombinationen von aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptomen vorliege, die in der Hauptsache nicht durch grobe Herde, sondern durch ausgebreitete Atrophie und psychisch durch ausgedehnte assoziative und begriffliche Störungen bedingt sind. Daß die motorischen Gebiete und die Sprachcentren weniger betroffen sind, kann man annehmen, auch ohne die Flechsig'schen Anschauungen zugrunde zu legen. Dagegen ist L. der Ansicht, daß weder der Ausdruck „Alogie“ nach des Vortr. Definition hier anwendbar sei, noch daß derselbe überhaupt über das Bekannte hinausführe. Seit langem arbeiten wir mit der Dissoziation der Begriffe in ihre einzelsinnigen Komponenten. Ist die Komponente erhalten und nur abgespalten, so sprach Wernicke von „Störung der sekundären Identifikation“. Die Alogie ist weiter nichts als die Annahme, daß eine Abspaltung aller Komponenten von allen (Aufhebung der sekundären Identifikation auf allen Sinnesgebieten) bei Erhaltung aller Einzelkomponenten (durchweg ungestörte primäre Identifikation) möglich sei. Neu ist also nur die Annahme, daß solche Spaltung universell und isoliert durch organischen Prozeß zustande kommen könne. Das hält L. aber für ausgeschlossen; so etwas wäre auch nicht nachweisbar, denn erhaltenes Sortieren beweist gar nicht das Vorhandensein der Einzelerinnerungsbilder, sondern nur, daß perzipiert, unterschieden und gleichgesetzt werden kann. Die Dissoziation der Begriffe, die sich bei diesen Fällen zeigt, ist nicht einmal vorwiegend eine Aufspaltung in Sinneskomponenten, sondern es liegt dasjenige vor, was L. als ideatorische Apraxie und ideatorische Agnosie gekennzeichnet hat. Der Gedanke einer ideatorischen Agnosie ist dann von Kleist näher ausgeführt worden. Es handelt sich darum, daß unsere Begriffe und psychischen Verknüpfungen überhaupt, nicht nur in der Richtung ihrer Sinneskomponenten, sondern in der ihrer zeitlich-räumlichen Teile dissoziiert sein können und daß daraus agnostische und apraktische Störungen hervorgehen können. Wenn einem Senil-Dementen der Begriff der Schere und des Messers zusammenfließt, so ist sein Begriff der Schere um das Merkmal der zwei Blätter verarmt, und es bleibt daher nur das des Schneideinstrumentes übrig, es ist nicht die taktile Schere von der optischen Schere dissoziiert, sondern Bestandteile der Schere von anderen Bestandteilen. Ein Ideatorisch-Agnostischer gebraucht etwa die Zahnbürste als Haarbürste, weil sich die Vorstellung dieses Gegenstandes von der Vorstellung der Zähne dissoziiert hat. Es handelt sich also bei der ideatorischen Agnosie nicht um eine Lösung der richtigen Verknüpfung der Sinneskomponenten, sondern um eine Lösung der richtigen Verknüpfung von Gegenständen und Gegenstandsteilen. Genau, wie es sich bei der ideatorischen Apraxie nicht um die Loslösung des kinetischen Elementes von dem optischen, taktilen usw. handelt, sondern um die verkehrte Verknüpfung von Komplexen, deren kinästhetisch-optisch-taktile Struktur wohl erhalten ist. Was die Sprachstörungen betrifft, so sind es zweifellos im Wernickeschen Sinne transkortikale, denn wenn auch in dem Schulschema, das Wernicke in den 80 er Jahren gab, für die beiden transkortikalen Formen par excellence die Unterbrechung zwischen Begriff und Wort angesetzt sei, so sei doch eine Sprachstörung, die ihre Ursache im Begriffe selbst hat, in Wernickes Sinne erst recht transkortikal und es sei das zudem noch von Wernicke in seiner letzten Arbeit über den aphasischen Symptomenkomplex ausdrücklich erörtert worden. Natürlich können in solchen Fällen auch Herde neben der wesentlicheren Atrophie vorhanden sein. Autoreferat.

Herr Reich (Schlußwort) erörtert die verschiedenen Aphasien an dem Schema Wernickes und betont noch einmal, daß die Alogie sich mit keinem der be-

stehenden Begriffe deckt. Auch kann er nicht anerkennen, daß das Krankheitsbild zur ideatorischen Apraxie Liepmanns gehöre. Die Fähigkeit der Patientin, die geometrischen Figuren zu sortieren, beweise das Erhaltensein der Erinnerungsbilder. Wie lange dieselben erhalten sind, ist nicht ausschlaggebend. Die Frage der doppelseitigen oder einseitigen Erkrankung läßt sich nicht mit Bestimmtheit beantworten. Auch auf der rechten Seite könne sich Atrophie finden und so eine gewisse Symmetrie hervorrufen. Viele Fälle, z. B. von Piek, zeigten circumskripte, herdförmige Atrophien. In dem ersten Falle dürfte das Stirnhirn weniger betroffen sein als im zweiten. Bei Atrophien im Schläfelappen finde sich meist Echolalie, da infolge Nichtverstehens die Gehörseindrücke nach außen abgeleitet werden. (Echolalia ex vacuo.) Es dürfte also auch der Schläfelappen nur teilweise befallen sein.

4. Herr Forster: **Über Bauchdecken- und Adduktorenreflexe.** Votr. sucht nach einem Reflex, welcher zur Höhenlokalisierung im Brust- und unteren Dorsalmark zu verwerten ist. Während man vom Sternum aus die Bauchdeckenreflexe nicht als Sehnenreflexe auslösen kann, da diese hier von der mechanischen Muskeleirregbarkeit nicht zu trennen sind, gelingt dies am Os pubis, doch erscheint der von dort durch Beklopfen auslösbare Reflex inkonstant. Dagegen gelingt es regelmäßig beim Beklopfen des oberen Schambeinastes (Ansatz des Adductor longus), eine Kontraktion des Adduktors auszulösen. Die reflexogene Zone ist klein, und man muß besonders bei dicken Personen einige Vorsichtsmaßregeln beobachten. Auch muß man sich hüten, den Samenstrang zu treffen. Der Reflex verhält sich analog den übrigen Sehnenreflexen. Daraus, daß er bei Tabes öfters erhalten ist, ist zu entnehmen, daß er ein Segment höher als der Patellarreflex lokalisiert ist. Dieser Reflex kann wertvoll sein, wo es sich um topische Diagnostik im Rückenmark handelt. Bei Gesunden ist er immer auslösbar, so daß sein Fehlen mit Sicherheit verwertet werden kann. Beim Beklopfen des inneren Condylus der Tibia (Müller) zucken nicht bloß die Adduktoren, sondern auch die anderen dort inserierenden Muskeln.

H. Marcuse (Dalldorf).

### Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 1. Februar 1908.

1. **Diskussion** über den Vortrag des Herrn Bischoff: **Über Dauerbäder und Dauerbadbehandlung** (s. d. Centr. 1908. S. 139).

Herr Moeli stimmt im allgemeinen den Ausführungen des Votr. zu und weist darauf hin, daß die allgemeine Verbreitung, welche diese Behandlungsmethode erfahren hat, die beste Kritik für sie ist. Wert ist darauf zu legen, daß die Kranken nicht nur ins Wasser gebracht werden, sondern auch im Wasser richtig gelagert werden. Außerdem muß verlangt werden, daß für richtige Haltung des Kopfes und für praktische Ausstattung des Baderaumes Sorge getragen wird. Es fragt sich noch, wie viel Kranke man in einen Raum bringen soll. Es gibt Säle bis zu 12 Wannen. M. hat den Eindruck, daß über eine gewisse Zahl hinaus eine Gefährdung eintritt und die Sache darunter leidet. Allerdings wird es wohl Fälle geben, wo man wegen der bescheidenen Mittel eine möglichst große Zahl von Kranken gemeinsam unterbringen muß.

Herr Liepmann fragt, ob Votr. Erfahrung darüber hat, wie aufgeregte senile Kranke auf Dauerbäder reagieren.

Herr Bischoff stimmt in seinem Schlußwort Herrn Moeli bei, daß bei den Dauerbädern möglichst unangenehme Reize auszuschalten sind und deshalb auf eine richtige Lagerung wesentlicher Wert zu legen ist. Auch er hält eine Zahl von 12 Kranken in einem Zimmer zum Aufenthalt in den Dauerbädern für übertrieben. Schon 5 Wannen erscheinen ihm zu hoch gegriffen. In

Tübingen befinden sich in einem Raum 7 Wannen, aber zwischen den Wannen sind festgemauerte Wände mit Türöffnung und zwar so, daß je 2 bez. 3 Wannen vereint sind und nach Bedürfnis wieder 2 Räume verbunden werden können. Diese Anordnung hat sich bewährt. Im Anschluß an diesen Baderaum ein Zimmer einzurichten, in welchem Bettbehandlung statthaben kann, erscheint wünschenswert. Bei senil Aufgeregten kommt der körperliche Zustand sehr in Betracht. Einige wurden zusehends ruhiger. Bei einzelnen traten aber ängstliche Zustände während des Dauerbades in den Vordergrund.

2. Herr Vieregge bespricht in dem Vortrage: **Versuche über die Merkfähigkeit für Zahlen an Gesunden und Geisteskranken** den Versuch, die experimentell-psychologische Untersuchungsmethode für die klinische Merkfähigkeitsprüfung nutzbar zu machen. Dabei mußten aus eingehend besprochenen, praktisch-klinischen Rücksichten die akustische Kurzgebung gewählt werden und aus psychologischen Gründen als Merkreize Zahlen. Als geeigneteste Versuchsanordnung ergab sich dann aus Vorversuchen und den Ergebnissen der experimentellen Gedächtnisprüfung die Zusammensetzung jeder Einzeluntersuchung aus folgenden drei Versuchsreihen: A. der sofortigen Reproduktion der vorgesprochenen Zahlen, B. der Reproduktion nach einer Minute Pause ohne Zerstreung, C. der Reproduktion nach einer Minute Pause mit Zerstreung (durch Rückwärtszählen am Metronom während der einen Minute vollkommen zu erreichen). Durch 5 bis höchstens je 10 Einzelversuchen konnte dann in jeder Versuchsreihe das Resultat in Gestalt der Zifferanzahl gefunden werden, welche als Zahl 2mal, wenn möglich hintereinander, richtig reproduziert wurde. Längerer Intervalle als 1 Minute bedarf es nicht, nachdem Wundt festgestellt, daß nach dem bei 2 Sekunden erreichten Optimum für die richtige Produktion einfacher Gehörseindrücke bei etwa 60 Sekunden das nunmehr lange Zeit hindurch konstant bleibende Minimum erreicht wird. Gleichfalls dargelegte Gründe und Zwecke ließen die Untersuchung von 100 Personen in drei größeren Gruppen angebracht erscheinen: I. von 10 gesunden Gebildeten (5 Männern und 5 Frauen) mit Selbstbeobachtung, II. 40 gesunden Ungebildeten (20 Pflegern und 20 Pflegerinnen) als Vergleichsmaterial für die Geisteskranken, III. 50 Geisteskranken: je 10 (5 Männern und 5 Frauen) von Dem. paralyt., Dem. senil., Idiotie, Dem. praecox (alle diese im Zustande deutlicher Demenz) und Manie (als manische Phase des manisch-depressiven Irreseins Kraepelins). Als Ergebnisse dieser Merkfähigkeitsprüfungen fanden sich: I. Bei den Gebildeten: ein Gesamtdurchschnitt bei A.: 7,0, bei B.: 7,3, bei C.: 4,4stellige Zahlen. Die Selbstbeobachtung gestattete hier Schlüsse auf einige allgemein-psychologische Gesichtspunkte wie Reproduktionsweise, assoziative Hilfen, Sicherheitsgefühl usw. II. Bei den Ungebildeten: bei A.: 5,8, bei B.: 5,5, bei C.: 2,3stellige Zahlen; also offenbart sich bei diesen der Einfluß höherer Bildung in einer Verminderung der Merkfähigkeitsleistungen in allen drei Reihen um durchschnittlich 1,5 Stellen.

III. Bei den Geisteskranken: und zwar der

Dem. paralytica:	bei A.:	3,8	bei B.:	1,7	bei C.:	0,2stellig	Zahlen
Dem. senilis:	" "	3,7	" "	3,3	" "	0,6	" "
Idiotie:	" "	3,3	" "	3,0	" "	0,8	" "
Dem. praecox:	" "	5,0	" "	4,5	" "	1,7	" "
Manie:	" "	6,2	" "	5,9	" "	2,6	" "

Bei der Dem. paral., Dem. senil. und Idiotie tritt also ein schwerer Defekt der Merkfähigkeit bereits bei der sofortigen Reproduktion deutlich zutage; das Gleiche ist der Fall bei der Reproduktion nach einer Minute ohne Zerstreung, am stärksten aber der Abfall nach einer Minute mit Zerstreung, die Dem. paral. zeigt unter letzteren Umständen die erheblichste und zugleich

als einzige von sämtlichen gesunden wie kranken Gruppen eine wesentlichste Einbuße bereits bei der Reproduktion nach einer Minute ohne Zerstreuung. Die Dem. praecox weist zwar auch eine deutliche Herabsetzung der Merkfähigkeit in allen Versuchsreihen auf, aber auch bei tieferer Verblödung bei weitem nicht den starken Defekt der vorgenannten drei Verblödungsformen, sondern nur etwa  $\frac{1}{3}$ , höchstens  $\frac{1}{2}$  desselben. Bei der Manie läßt sich eine wesentliche Veränderung der Merkfähigkeit nicht feststellen. Eine bestimmte, wenn auch nicht bedeutende Wenigerleistung des weiblichen Geschlechtes wurde bei allen Gruppen, normalen wie pathologischen, und in allen drei Versuchsreihen sicher nachgewiesen. Über Übungs- und Ermüdungserscheinungen, apperzeptiven Antrieb, Intervallzeiten der 1. Versuchsreihe und Grenzleistungen gaben die Protokolle gleichfalls interessante Aufschlüsse. Die Gesamtergebnisse im Verein mit der Einfachheit der Anwendung und der Kürze der Durchführung (10 bis 12 Minuten) lassen die geschilderte Methode der Merkfähigkeitsprüfung mit einfachen Zahlen als diagnostisch brauchbares und eventuell differential-diagnostisch verwertbares Untersuchungsmittel erscheinen. (Der Vortr. erscheint in erweiterter Form als Originalaufsatz in der Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie).

Autoreferat.

Herr Liepmann findet ebenfalls einige Resultate so erheblich, daß sie differential-diagnostische Bedeutung haben. Interessant sei ferner die Steigerung der Kurve in der Versuchsreihe B bei den gesunden Gebildeten. Es sei dies nicht als Zufall anzusehen, sondern dies Resultat habe allgemeine Bedeutung, da die Merkfähigkeit nach einiger Zeit besser sei als sofort. Er richtet dann an den Vortr. die Frage, ob er eine besondere Begünstigung gewisser Zahlen gefunden habe, indem ihm bei ähnlichen Prüfungen aufgefallen sei, daß beim Vorsprechen von Worten gewisse Silben besser haften, insbesondere die erste und letzte Silbe, ferner wird gefragt, wie es gemacht sei, daß in einer Minute keine Zerstreuung aufträte.

Herr Moeli findet die vom Vortr. gefundenen Ergebnisse sehr interessant. Bei der Anordnung C bei Gebildeten werde die Prüfung dadurch kompliziert, daß eine Konkurrenz mit der Gedächtnisleistung eintrete. Er wünscht auch noch einige nähere Angaben über die Einzelleistungen zu erhalten.

Herr Placzek hat ebenfalls die steigernde Wirkung der Merkfähigkeit nach einiger Zeit beobachtet. Er fragt, ob auf die Gleichartigkeit bzw. Verschiedenheit der Affekte Rücksicht genommen ist.

Herr Bischoff sieht den besonderen Wert der vorgetragenen Methode darin, daß sie sich auf einfache psychische Vorgänge beschränkt.

Herr Vieregge betont im Schlußwort, daß er bei der Prüfung B die zu untersuchenden Personen zur Aufmerksamkeit ermahnt habe; bei der Prüfung C andere Zerstreuungsmittel als Rückwärtszählen am Metronom nicht benutzt habe. Als Grenzleistungen seien bei den Männern 7- bis 8stellige Zahlen, bei Frauen 6- und 7stellige Zahlen zu beobachten gewesen. Bei der Versuchsreihe C schwankten bei den Männern die Leistungen zwischen 6- und 4stelligen Zahlen.

3. Herr Döblin (Buch): **Über einen Fall von Dämmerzuständen.** Ein Fall von hysterischen Dämmerzuständen wird beschrieben und ausführlich analysiert, welcher durch großen Symptomenreichtum und seltene Details auffällt. Es finden sich u. a. mannigfache Persistenzphänomene, wie das Nachtönen der „letzten Worte“ beliebiger Sätze, fixierte Visionen, d. h. an bestimmte Kopfstellungen gebundene Landschaftshalluzinationen sowohl im Intervall wie Paroxysmus; ferner eigentümliche Produktion und Variation von Halluzinationen durch äußere Reize und Reizabhaltung usw. Der charakteristische Vorstellungsablauf des Dämmerns wird als Ablauf in Gruppenbildung beschrieben. Der Zerstreuheitszustand im Wachen gibt



den Ausgangspunkt der Analyse; er wird als Aufmerksamkeitsstörung aufgefaßt, auf deren Boden u. a. die Affekte Autohypnoidzustände produzieren, d. h. die Dämmerzustände. Die breit durchgeführte Analyse fußt auf dem Begriff der Aufmerksamkeit, welche im Gegensatz zur Assoziationspsychologie als psychische Funktion sui generis genommen wird, ferner um ihres Merkmals „Inbegriff bestimmter physischer Leistungen“ willen physische Energie genannt wird. Eine eigentümliche Mißtätigkeit der Aufmerksamkeit wird dann als Element der vorliegenden Störungen angesehen und als Dysorgasie beschrieben. Autoreferat. Ascher (Berlin).

#### IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. November bis 31. Dezember 1907.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

I. Anatomie. Cajal, Méthode au nitrate d'argent. Trav. du labor. de rech. biol. Madrid. V. Fasc. 4. — Wallenberg, Gehirn der Teleostier und Selachier. Anat. Anz. XXXI. Nr. 15 u. 16. — Spitzka, Brains of 8 eminent scientists. Transact. of Amer. philos. society. XXI. Part. 3. — Rossolimo, Le topographe cérébral. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Nr. 6. — Cutore, La cellula nervosa. Riv. ital. di Neuropatol. I. Fasc. 1. — Pusateri, Fascio peduncul. del Türck. Ebenda. — Hofmann, F., Obere Olive der Säugetiere. Arb. aus dem Wiener neurolog. Institut. XIV. — Stern, R., Picksches Bündel. Ebenda. — Valetton, Vergl. Anat. des hinteren Vierhügels. Ebenda. — Hatschek, Vergl. Anat. des Nucl. ruber. Ebenda. XV. — Dexter, Centralnervensystem des Elephas indicus. Ebenda. — Sand, Elektive Nervensystemfärbung. Ebenda. — Zuckerkandl, Indusium gris. corp. callosi. Ebenda. — Marburg, Großhirnrinde der Affen. Ebenda. — Hülles, Trigeminiwurzel. Ebenda. XVI. — Blach, Rückenmark der Ungulaten. Ebenda. — Widakowisch, Nervensystem bei Meerschweinchen. Ebenda. — Beevor, Arteries supplying the human brain. Communic. of Royal Society. Dezember. — Bernhelmer, Guddensche Kommissur. Archiv f. Ophthalmol. LXVII. Heft 1. — Harman, Origin of facial nerve. Brit. med. Journ. Nr. 2445. — Kishi, Periph. Fasern des N. cochleae. Archiv f. Ohrenh. LXXIII. — Fossati, Nerven in Nabelschnur u. Placenta. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 48. — Michailow, Nervenendig. in Harnblase der Säugetiere. Archiv f. mikr. Anat. LXXI. Heft 2.

II. Physiologie. Cajal, Evol. des neuroblastes. Travaux du labor. de rech. biol. Madrid. V. Fasc. 4. — Tello, Régén. dans les fuseaux de Kühne. Ebenda u. Régén. dans les voies optiques. Ebenda. — Yerkes, The dancing mouse. Animal behavior series I New York. The Macmillan Company. 290 S. — Rieger, Widerstände im Hirn. Arb. aus der psych. Klinik Würzburg. Jena, G. Fischer. — Marinesco et Ninea, Compression des ganglions sensitifs. Folia neuro-biolog. I. Nr. 1. — Miyake, Regeneration der Nervenfasern. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XIV. — Lucas, Electric excitation. Journ. of Phys. XXXVI. Nr. 4 u. 5. — Lucas, Temperature and excitability. Ebenda. — Cohn, Michael, Kalk, Phosphor u. Stickstoff im Kinderhirn. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — Eyster und Hooker, Vagushemmung bei Zunahme des Blutdruckes. Centralbl. f. Phys. Nr. 19. — Frugoni, N. X. e. funz. ren. Riv. crit. di clin. med. VIII. Nr. 50. — Langendorf, Innervation der Koronargefäße. Centralbl. f. Phys. XXI. Nr. 17. — Schüller, Keimdrüsen u. Nervensystem. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — Biehl, Labyrinth u. Auge. Ebenda. — Bórány, Bogengangapparat. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 68 S. — Harman, Innervation der Gesichtsmuskulatur. Brit. med. Journ. Nr. 2445. — Klempner, L., Bedeutung der Herzganglien. Prager med. Wochenschr. Nr. 51. — Babak und Boncek, Vaguswirkung. Centralbl. f. Phys. XXI. Nr. 16. — Trendelenburg, Störungen nach Exstirpation des Ohr-labyrinths. Ebenda. Nr. 20. — Marinesco, Ganglions sensitifs. Rev. neur. Nr. 21. — Pesker, Neurofibrillen après la section des racines sensit. L'Encéphale. II. Nr. 11. — Alcock and Lynch, Physic., chem. and electr. properties of nerves. Journ. of Phys. XXXVI. Nr. 2 u. 3. — Woolley, Excit. of the ninth spinal nerve. Ebenda. — Sherrington, Strychnine and reflex inhibition. Ebenda. — Franz, Dressurmethode. Centralbl. f. Phys. XXI. Nr. 18. — Kalischer, O., Dressurmethode. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. Bolton and Bown, Pathol. changes in centr. nerv. syst. in exper. diphtheria. Brain Nr. 119. — Magalhaes, Kleinhirn und Medulla bei Schlafkrankheit. Arch. de hyg. et path. exot. I. Heft 2. — Frey, Anencephalie. Arb. aus dem neur. Inst. Wien. XVI. — Corberi, Hirn und Rückenmark bei Hydrocephalus. Rif. med.

Nr. 48. — **Lucien**, Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs opt. *Revue neurol.* Nr. 24. — **Séglias** et **Barbé**, Porencéphalie. *Nouv. Iconogr. de la Salp.* Nr. 6.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Marburg**, Geschichte des Wiener neurol. Institutes. *Arb. a. d. neur. Inst. Obersteiner-Festschrift.* — **Liepmann**, H., Allgemeiner und wissenschaftlicher Sinn der Begriffe. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 34. — **Schuster**, Nervensystem und die Schädlichkeit des täglichen Lebens. Leipzig, Quelle u. Meyer. 133 S. — **Pilcz**, Heredität. *Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV u. Wiener med. Wochenschr.* Nr. 52. — **d'Abundo**, Nevropatie. *Riv. ital. di Neuropatol.* I. Fasc. 1. — **Jelgersma**, Civilisation und nervöse Krankh. *Mediz. Klinik.* Nr. 49. — **Jelliffe**, Dispensary work in nerv. and ment. dis. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIV. Nr. 11. — **Rossi**, Siero isoneurotossico. *Riv. di Pat. nerv.* XII. Fasc. 9. — **Perusini**, Raccolta del materiale per ricerche sul sist. nerv. cent. *Riv. sper. di Fren.* XXXIII. Fasc. 4. — **Alsberg**, Hyperalgesie der Haut in der Gynäkologie. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 45. — **Reicher**, Kinematographie in der Neurologia. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 45. — **Meningen**: **Lindner**, Epidurale Hämatome. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 52. — **Kutscher**, Meningococcus. *Centralbl. f. Bakter.* XLV. Heft 8. — **Williamson**, Cerebro spinal mening. and parturition. *Brit. med. Journ.* Nr. 2445. — **Seibert**, Prophyl. epid. cerebrospinalmening. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 20. — **Sainton** et **Voisin**, Cerebrospinalmening. *Gaz. des hôpit.* Nr. 134. — **Többen**, Mening. cer.-spin. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 49. — **Lasbouré**, Otitis, Mening. cer.-spin. *Gaz. des hôpit.* Nr. 124. — **Wilson**, Streptokokkenmening. *Lancet.* Nr. 4400. — **Rebb**, Cerebrospinalmening. *Brit. med. Journ.* Nr. 2448. — **Beannicke**, Epid. Genickstarre. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 44. — **Hessler**, Mittelohreiterung bei Genickstarre. *Archiv f. Ohrenheilk.* LXXIII. — **Houston**, Blutserum bei Cerebrospinalmening. *Brit. med. Journ.* Nr. 2446. — **Pachantoni**, Escharas et méning. cér.-spin. *Archiv de neurol.* Nr. 10. — **Rombach**, Mening. gonorrh. *Tijdschr. voor Geneesk.* Nr. 19. — **Albert-Amblard**, Pneumon. Spinalmening. *Arch. gén. de méd.* Nr. 37. — **Uthoff**, Augensymptome bei Hirnsinusthrombose. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XXII. Heft 5. — **Moncany**, Kernigesches Symptom. *Gaz. des hôpit.* Nr. 141. — **Schultz**, W., Meningokokkenserum. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 52. — **v. Béky**, Lumbalpunktion bei Cerebrospinalmeningitis. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 47. — **Schlesinger**, A., Operat. Behandlung traum. Meningitis. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 47. — **Radmann**, Chirurg. Behandlung der Genickstarre. *Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* XVIII. Heft 8. — **Cerebrales**: **Spitzer** et **Karplus**, Experimentelle Läsionen an Hirnbasis. *Arb. a. d. neurol. Inst. Wien.* XVI. — **Fridenberg**, Otit. Erkrankungen des Hirns. *Archiv f. Ohrenheilk.* LXXIV. — **Uchermann**, Otogene Encephalitis toxica. *Ebenda.* — **Beadles**, Aneurisms of larger cerebr. arteries. *Brain* Nr. 119. — **Catela**, Desintegr. cerebr. *Riv. di Pat. nerv.* XII. Fasc. 11. — **Marchand et Neuet**, Sclérose cerebr. superfic. diffuse. *Rev. neur.* Nr. 22. — **Kolb**, Parietallappenerkrankung. *Inaug.-Dissert. Würzburg.* — **Margulies**, Echographie. *Monatsschr. f. Psych.* XXII. Heft 6. — **Pick**, Störungen der Orientierung am eigenen Körper. *Arb. a. d. deutschen psychiatr. Univ.-Klinik Prag.* Berlin, S. Karger u. Umschriebene senile Hirnatrophie. *Ebenda* u. Asymbolie u. Aphasie. *Ebenda* u. Atroph. Hinterhauptlappen. *Ebenda.* — **Lewandowsky**, Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Hirns. *Berliner klin. Wochenschrift.* Nr. 45 u. Transkortikale sensor. Aphasie. *Zeitschr. f. klin. Med.* LXIV. Heft 3 u. 4. — **Dercum**, Aphasie. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIV. Nr. 11. — **Mahaim**, Aphasie motrice. *L'Encéphale.* II. Nr. 11. — **Bonvicini** und **Pözl**, Wortblindheit. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XVI. — **Fränkel**, M., Spiegelschrift der linken Hand. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 50. — **Liepmann** und **Maas**, Agraphie und Apraxie. *Journal f. Psychologie und Neurologie.* X. — **Rose**, Apraxie. *L'Encéphale.* II. Nr. 11. — **Bielschowsky**, A., Blicklähmung. *Klin. Mon. f. Augenheilk.* XLV. Beilageheft. — **Rhein** und **Potts**, Postapoplect. tremor. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIV. Nr. 12. — **Goldscheider**, Behandlung des apoplekt. Insults. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 48. — **Riesman**, Hemorrh. in Brights dis. *Amer. Journ. of med. sc.* Nov. — **Landolt**, Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen. Leipzig, W. Engelmann. 94 S. — **Mayer**, Adolf, Traum. lesion of pons. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIV. Nr. 11. — **Haupt**, Athétose double. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Sachs**, Absolute u. relative Lokalisation. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XV. — **Bregman**, Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. *Ebenda.* — **Neurath**, Angeborene Herzfehler u. organ. Hirnkrankh. *Ebenda.* — **Cramer**, Behandlung der arteriosklerot. Atrophie des Großhirns. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 47. — **Hirntumor**, Hirnabsceß: **Mayer**, Vasomotor. Symptome bei Hirntumoren. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XVI. — **Spiller**, Blicklähmung. *Ebenda.* XV. — **Redlich**, E., Diffuse Hirnrindeveränderungen bei Hirntumoren. *Ebenda.* — **Weber**, R., Tissu cérébr. et tumeurs. *Nouv. Icon. de la Salp.* XX. Nr. 4. — **Souques**, Tumeur cérébr. *Ebenda.* Nr. 5. — **Hirschfeld**, Symptomatol. der Hirntumoren. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 52. — **Rothschild**, Retrobulb. Geschwulst. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 49. — **Atlee** and **Mills**, Hirntumor. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 26. — **Thomson**, Cerebr. tumour with sensat. of smell. *Brit. med. Journ.* Nr. 2451. — **Marburg**, Adipos. univ. bei Hirn-

tumor. Wiener med. Wochenschr. Nr. 52. — Nonne, Hirnhauttumor, Hirnabsceß u. Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — Zappert, Hirntuberkel im Kindesalter. Arbeiten aus dem neurolog. Institut Wien. XVI. — Spiller, Hemisraniosis und Hirntumor. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — Pfeiffer, Diagnose der Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahrb. f. Psych. XXVIII. Heft 2 u. 3. — Demch, Otitic brain abscess. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 428. — Konietzko, Schläfenlappenabsceß. Archiv f. Ohrenheilk. LXXIII. — Triffietti, Otogener extraduraler Absceß. Ebenda. — Just, Otogene Hirnabscesse. Ebenda. — Helmann, Th., Otitischer Hirnabsceß. Ebenda. — Wittmaack, Schläfenlappenabsceß rechts mit Aphasie. Ebenda. — Kleinbirn: Bing, Spino-cerebellare Systeme. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 95 S. — Marx, Kleinhirn nach Zerstör. der häutigen Bogengänge. Pflügers Archiv f. Phys. CXX. Heft 3 bis 5. — Anglade et Calmettes, Cervelet sénile. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 5. — Jsemer, Otitischer Kleinhirnabsceß. Archiv f. Ohrenheilk. LXXIV. — Boeninghaus, Sinusthromb. u. Kleinhirnabsceß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIV. Heft 3 u. 4. — Pseudobulbärparalyse, Myasthenie: Seever, Pseudobulbärparalyse. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XV. — Raymond et Alquier, Paral. pseudobulb. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 5. — Frugoni, Myasthenia. Riv. crit. di clin. med. Nr. 37 bis 39. — Rückenmark: Kilppel et Bouchet, Hémimélie. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 4 u. 5. — Stern, R., Form und Größe des Rückenmarkquerschnittes. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XIV. — Schlagenhauer, Rückenmarksläsionen nach osteoporot. Wirbelprozessen. Ebenda. XV. — Sano, Entgiftung von Strychnin und Kokain durch das Rückenmark. Pflügers Archiv. CXX. Heft 6 bis 9. — Weisenburg, Lesions of spin. cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 7. — Bonanno, Zuckertoleranz bei Muskelatrophie. Rif. med. Nr. 42. — Ward, Poliomyel. ant. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 23. — Lloyd, Meningomyelitis. Ebenda. — Collins, Akute anter. poliomyel. Med. Record. Nr. 1980. — Harbitz und Scheel, Akute Poliomyelitis. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 48. — Walton, Anter. Poliomyel. Boston med. Journ. Nr. 22. — Wickman, Poliomyelitis acuta. Berlin, S. Karger. 292 S. — Gibney und Wallace, Poliomyelitis-epidemie in New York. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — Nonne, Anämische Spinalerkrankung. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanst. VII. Heft 7. — Little, Infant. spast. paralysis. Med. Record. Nr. 1984. — Alessandri, Tumor della cauda equina. Riv. di Pat. nerv. e ment. XII. Fasc. 9. — v. Frankl-Hochwart, Juvenile Blasenstörungen. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — Bruns, Chirurg. Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — Cassirer, Behandlung der Erkrankung der Cauda equina. Ebenda. — Eve, Bewegliche Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit. British med. Journ. Nr. 2446. — Mingazzini, Inconvenienti della rachianestesia. Policlinico. — Torkel, Abbrechen der Kanüle bei Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. — Wirbelsäule: Schlesinger, H., Spondylitis infect. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — Multiple Sklerose: Ormerod, Disseminated sclerosis. Brain. Nr. 119. — Kuckro, Mult. Sklerose oder Lues cer. spin. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 45. — Syringomyelie: Lhermitte et Artem, Syringom. avec chéromégalie. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 5. — Raymond et Lejonne, Syringom. avec phérom. bulb. Ebenda. Nr. 4. — Rose et Français, Syringom. probable. Revue neur. Nr. 28. — Tabes, Friedreichsche Krankheit: Weil und Braun, Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. — Dent and Edin, Locomot. ataxia. Brit. med. Journ. Nr. 2452. — v. Strümpell, Tabes mit Erkrankung des Herzens und der Gefäße. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. — Sainton et Ferrand, Varicosités chez une tabétique. L'Encéphale. II. Nr. 11. — Günzburger, Pruritus bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 58. — Camp, Motor paral. in tabes. Med. Record. Nr. 1933. — Müller, W., Patholog. Anat. der Friedreichschen Krankheit. Inaug.-Diss. Würzburg. — Reflexe: Bikeses und Fromowicz, Reflexbogen. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XV. Obersteiner-Festschrift. — Bumke, Pupillensymptome. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. — Levinsohn, Pupillencentren in der Med. oblong. Klin. Monatschr. f. Augenheilk. XLV. Beilageheft. — Wunderlich, Rückenmark bei reflekt. Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Würzburg. — Reichardt, Hasmark und reflektorische Pupillenstarre. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg. Jena, G. Fischer. — Aduan, Rachenreflex. Med. Klinik. Nr. 44. — Spier, Fußbrückenreflex und Remaksches Phänomen. Ebenda. — Osann, Mendel-Bechterewscher Reflex. Münchener med. Wochenschr. Nr. 50. — Levi, E., Fußklonus. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — Krampf, Kontraktur: Bergmann, Dupuytren. Prager med. Wochenschrift. Nr. 45. — Sicard et Descomps, Torticol. mental. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — Melge, Dasselbe. Ebenda. — Periphere Nervenlähmungen: Friedländer, R., Erkrankungen der peripheren Nerven. Physik. Therapie. Heft 19. Stuttgart, F. Enke. — Kaiser, III paralysis. Medical Record. Nr. 1934. — Fuchs, E., III-Lähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei periph. Läsionen. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XV. — Wasjutinsky, Traumatische Lähmung der Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Dezember. — Dopter, Paral. fac. au cours d'un érysipèle. Progr. méd. Nr. 48. — Fuchs, A., Periphere VII-Lähm. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — Röpke, Diplegia fac. Archiv f. Ohren-

heilkunde. LXXIII. — **Kretschmann**, Kongenit. VII-Lähm. Ebenda. — **André-Thomas**, Paral. fac. périph. *Revue neur.* Nr. 24. — **Pollmanti**, Phénomène de Bell. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 6. — **Gradenigo**, VI-Paral. bei Ohrerkrankungen. *Archiv f. Ohrenh.* LXXIV. — **Buys**, Otitis mit Facialialähmung. *Journ. de Bruxelles.* Nr. 45. — **Schukowski**, Keratitis neuroparalyt. *Russk. Wratsch.* Nr. 39. — **Spieler**, Postdiphther. Lähmungen. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XV. — **Herst**, Plexuslähm. bei Oper. in Beckenhochlagerung. *Centralblatt f. Gynäk.* Nr. 49. — **Brassert**, Spätläh. des Ulnaris. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 53. — **Camp**, Akute unilat. ascend. Paralyse. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 22. — **Neuralgie: Ackland**, Zahnneuralgie. *Brit. med. Journ.* Nr. 2447. — **Patrick**, Treatm. of trifac. neuralg. by inject. of alcohol. *Journ. of Amer. med. Assoc.* S. 1567 u. Alkoholinj. bei V-Neuralg. Ebenda. Nr. 19. — **Hecht**, Alkoholinj. bei V-Neuralg. Ebenda. — **Brissaud et Sicard**, Traitement des névralg. du trijumeau. *Revue neur.* Nr. 22. — **Albu**, Mastdarmneuralgie. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 51. — **Wright**, Neuralgiebehandl. mit Osmiumsäure. *Lancet.* Nr. 4997. — **Pazeller**, Unblutige Nervendehnung bei Neuritis u. Neuralgie. *Wiener med. Presse.* Nr. 45. — **Gubb**, Injections of air. *Brit. med. Journ.* Nr. 2445. — **Bum**, Perineurale Infiltration bei Ischias. *Wiener med. Presse.* Nr. 46. — **Freund**, L., Röntgen-Behandlung der Ischias. *Wiener klin. Wochenschrift.* Nr. 51. — **Neuritis, Pellagra, Beri-Beri, Lepra: Marx**, Neuritis retrobulbaris. *Archiv für Augenheilkunde.* LIX. Heft 1. — **Daireaux**, Pneumonische Lähmungen. *Arch. gén. de méd.* Nr. 36. — **Etienne**, Ecchymoses zoniformes. *Nouv. Icon. de la Salp.* XX. Nr. 5. — **Rockwell**, Phototherapy in neuritis. *Med. Record.* Nr. 1931. — **Larraya**, Behandl. des Herpes zoster. *Rev. med. del Uruguay.* Nr. 8. — **v. Deckenbach**, Ätiologie der Pellagra. *Centr. f. Bakteriöl.* XLV u. „Ospora verticilloides“ e pellagra. *Arch. di psich.* XXVIII. Fasc. 4 u. 5. — **Gregor**, Pellagrose Geistesstörungen. *Jahrb. f. Psych.* XXVIII. Heft 2 u. 3. — **Marie**, A., Folies pellagr. des Arabes. *Nouv. Icon. de la Salp.* XX. Nr. 4. — **Centi**, Tossici pellagrogeni. *Riv. sper. di Fren.* XXXIII. Fasc. 4. — **Hunter und Koch**, Experiment. Affen-Beri-Beri. *Journ. of trop. med.* Nr. 21. — **Hewlett und de Korte**, Ätiol. der Beri-Beri. Ebenda. Nr. 19. — **Thomson**, Lepra. *Lancet.* Nr. 4396. — **Akromegalie, Basedow, Myxödem, Tetanie, Raynaud: Franchini**, Acromegalia. *Riv. sper. di Freniatr.* XXXIII. Fasc. 4. — **Beduschi**, Acromégalie. *Nouv. Iconogr. de la Salp.* Nr. 6. — **Neufeld**, Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie. *Zeitschrift f. klinische Medizin.* LXIV. Heft 5 u. 6. — **Strüssler**, Hypophysengeschwülste. Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Univ.-Klinik Prag. *Berlin*, S. Karger. — **Silvestri und Tosatti**, Schilddrüse und Stoffwechsel. *Gazz. des osped.* Nr. 102. — **Pfeiffer und Mayer**, O., Epithelkörperchenfunktion. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* XVIII. Heft 3. — **Hagenbach**, Funktion der Schilddrüse. Ebenda. Heft 2. — **Forsyth**, Schilddrüse und Nebenschilddrüse. *Brit. med. Journ.* Nr. 2447. — **Kron**, N., Basedow und Geschlechtsleben des Weibes. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 50. — **Barker**, Diagnose des Basedow. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 15. — **Crespin**, Parox. Tachyk. neben Basedow. *Gaz. d. hôp.* Nr. 144. — **Preble**, Interne Behandlung des Basedow. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 15. — **Kecherjun**, Chirurg. Behandlung des Basedow. Ebenda. — **Moses**, H., Chirurg. Behandlung des Basedow. *Brun's Beitr. f. klin. Chirurg.* LVI. Heft 2. — **Tscherning und Lauritzen**, Strumektomie bei Basedow. *Med. Klinik.* Nr. 46. — **Helmke**, Basedow-Behandlung. Ebenda. Nr. 50. — **Buschan**, Basedow. *Eulenburgs Real-Enzyklop.* 4. Aufl. u. **Mongolismus**. *Enzyklop. Jahrb.* VI u. **Schilddrüsenbehandlung**. Ebenda. — **Steyrer**, Stoffumsatz bei Myxödem und Basedow. *Zeitschr. f. exper. Path.* IV. Heft 3. — **Rice**, Myxödem. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 22. — **Pitfield**, Myxoedema. *Amer. Journ. of med. sc.* Nr. 429. — **Soper**, Kretinismus. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 20. — **Sante de Santis**, Mongolismus. *Riv. di Pat. nerv. e ment.* XII. Fasc. 10. — **Cerletti e Perusini**, Endem. gozzo-cretin. *Tipogr. operaia romana.* Rom. 236 S. — **Löwenthal** (Braunschweig), Tetaniefrage. *Heilkunde.* Heft 11. — **Philippson**, Elektr. Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 47. — **Pineles**, Tetaniebehandlung. Arbeiten aus dem neurolog. Institut Wien. XVI u. **Pathogenese der Kindertetanie**. *Jahrbücher f. Kinderh.* LXVI. Heft 6. — **Barker and Sladen**, Acrocyanos. chron. anaesthet. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIV. Nr. 12. — **Parhon et Cazacou**, Trophoedème chron. *Nouv. Icon. de la Salp.* Nr. 6. — **Guillain et Alquier**, Dercum'sche Krankheit. *Arch. de méd. expér.* XVIII. Heft 5. — **Bourcy et Laignel-Lavastine**, Mal. de Recklinghausen. *Rev. de méd.* XXVII. Nr. 11. — **Neurasthenie, Hysterie: Drummond**, Mental origine of neurasthen. *Brit. med. Journ.* Nr. 2452. — **Bartels**, Neurosen in der Augenheilk. *Zeitschr. f. Augenh.* XVIII. Heft 5. — **Schneider**, Neurasthénie. *Rev. de méd.* Nr. 12. — **Meyers**, Hysterie-diagnos. *Practitioner.* Nr. 474. — **Dercum**, Hysterie. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 21. — **Claparède**, Hystérie. *Arch. de psychologie.* VII. Nr. 26. — **Bloch**, E., Freudsche Sexualtheorie. *Wiener klin. Wochenschrift.* Nr. 52. — **Malling**, Hyster. Lethargie. *Hospitalstid.* Nr. 49. — **Curschmann**, Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 51. — **Boldt**, Hysterie in der Armee. *Mon. f. Psych. u. Neurol.* XXII *Ergänz. Binswanger-Festschrift.* — **Friedländer**, Freudsche Behandl. bei Hysterie. Ebenda. — **Warda**, Zwangneurose. Ebenda. — **Barth**, Organische u. funktionelle Aphonie.

Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — **Saito**, Nervöses Aufstoßen. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 51. — **Schwarz**, Hyster. Fieber. St. Petersburg. med. Wochenschr. Nr. 42. — **v. Holst**, Herznervosität. Ebenda. Nr. 44. — **Siegmund**, Nasale Reflexneurosen. Med. Klinik. Nr. 49. — **Vallinero**, Enuresis nocturna. Rif. med. Nr. 45. — **Kollarita**, Torticollis hystericus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Westphal**, Hyster. Pseudotetanie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. — **Krause**, K., Pseudospast. Parese mit Tremor. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Ergänzt. Binswanger-Festschrift. — **Trömmner**, Abasie und Dysbasie. Ebenda. — **Craig**, Funct. spast. paraplegia. Dublin Journ. Nr. 492. — **Schuster**, Krankheiten der Telephonangestellten. Handb. der Arbeiterkrankh. XV. — **Hoppe**, J., Nukleogen bei nervenkranken Kindern. Therapie der Gegenwart. Heft 11. — **Schlesinger** (Solingen), Nukleogen bei Neurasthenie. Mediz. Klinik. Nr. 42. — **Wolff** (Katzenellenbogen), Klima Ägyptens für Neurastheniker. Centr. f. Nervenheilk. Nr. 249. — **Strasser**, Häusliche Behandlung der Neurasthenie. Bl. f. klin. Hydrother. Nr. 12. — **Orlewski**, Phosphaturie, eine traumatische Neurose. Zeitschr. f. Urologie. Heft 12. — **Chorea**: v. **Orzechowski**, Chorea minor. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — **Forni**, Corea grave. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 4 u. 5. — **Carpenter**, Schwere Chorea. Lancet Nr. 4396. — **Kleist**, Psych. Störungen bei Chorea. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 5. — **Epilepsie**: **Gowers**, The borderland of epilepsy. London, J. u. A. Churchill. 121 S. — **Oonath**, Neurotoxine und epilept. Anfall. Orvosi Hetilap. Nr. 48. — **Wosinsky**, Syphilis, Alkohol und Epilepsie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 46. — **Grünwald**, Bromgehalt im Epileptikergehirn. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XV. — **Donath**, Neurotoxine bei Auslösung des epilept. Anfalles. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Paul-Boncour**, Caractère épilept. chez l'enfant. Progr. médic. Nr. 51. — **Soetbeer**, Epileptif. Anfälle bei Diabetes. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Ergänzt. Binswanger-Festschrift. — **Veit**, Kutane Hämorrhagie bei Epilepsie. Ebenda. — **Bryant**, Nose in relation to epilepsy. Med. Record. Nr. 1933. — **Bolten**, Epileptiforme Insulte enterogenen Ursprungs. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 26. — **Rosaenda**, Amnesia epilept. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 4 u. 5. — **Binswanger**, Herdersch. bei Epilepsie. Monatschrift f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 5. — **Marchand et Nouët**, Caractère épilept. Revue de méd. XXVII. Nr. 11. — **Dana**, Para-epilepsy and psychalpsy. Public. of Cornell Univ. med. College New York. II. — **Seige**, Opium-Bromkur. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Ergänzt. Binswanger-Festschrift. — **Tetanus**: **Harras**, Schling- u. Atmungstörungen beim Tetanus. Mitt. a. den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIII. Heft 8. — **de Ahna**, Serumtherapie des Tetanus. Mediz. Klinik. Nr. 47. — **Demmler**, Traitement du tétanos. Progr. méd. Nr. 52. — **Posselt**, Tetanus-Antitoxinbehandl. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII. Heft 12. — **Vergiftungen**: **Rigler**, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Alkoholismus**: **Laitinen**, Alkohol und Widerstandsfähigkeit des Organismus. Zeitschr. f. Hygiene. LVIII. Heft 1. — **Weygandt**, Höhere Schule u. Alkoholfrage. Mäßigkeitsverlag Berlin. — **Montesano**, Plasmazellen im Centralnervensystem alkoholisierten Kaninchen. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 249. — **La Pierre**, Alcob. insanity. Medical Record. Nr. 1935. — **Gordon**, Alkoholpsychosen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Hosch**, Delirium trem. nach Alkoholentzug. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44. — **Kaufmann**, Kohlehydraturie bei Alkoholdelir. Ebenda. — **Stevens**, Korsakoffs psych. and melanch. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 7. — **Lhermitte und Haiberstadt**, Korsakoffsche Psychose. Arch. gén. de méd. Nr. 33. — **Serbsky**, Korsakoffsche Psychose. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XV. — **Syphilis**: **Ladame**, Syph. cérébr. diffuse. L'Encéphale. II. Nr. 10. — **Erb**, Syphilogene Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Becker**, Syphilit. Sehnervenentzündung. Dermatolog. Zeitschr. XIV. Heft 12. — **Kretschmer**, Liq. cerebrospin. bei Lues hered. tarda. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Schuster**, Hg-Behandlung u. metasyphilit. Nervenkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. — **Trauma**: **Tödde**, Trauma experiment. Riv. sper. di Freniatr. XXXIII. Fasc. 4. — **Hoche**, Reform der Unfallversicherungsgesetze. Zwangl. Abhandl. (Hoche). VII. Heft 8. — **Schott**, Unfallpraxis. Arztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 23. — **Wolff** (Danzig), Gewöhnung nach Unfallverl. Ebenda. — **Ackermann**, Schädelverletzungen. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Ergänzt. Binswanger-Festschr. — **Sommer**, Max, Akute traumatische Psychosen. Ebenda. — **Brush**, Trauma and insanity. Med. Record. Nr. 1932. — **Windscheid**, Nervenkrankh. nach Unfall. Amtl. Nachr. des Reichsversicherungsamts. Nr. 7. — **Neumann**, A., Posttraumat. Demenz. Inaug.-Dissert. Würzburg. — **Muskelatrophie**: **Klingmann**, Hemiatrophia facialis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 23. — **Familiäre Krankheiten**: **Popoff**, Period. famil. Paralyse. Russk. Wratsch. Nr. 35 bis 37. — **Schaffer**, Sachsche fam.-amaurot. Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 8. — **Paralysis agitans**: **Sailer**, Paral. agit. after hemiplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXIV. Nr. 7. — **Gaussen**, Hyst. Par. agit. Gaz. des hôp. Nr. 127. — **Friedländer**, R., Übungsbehandlung der Par. agit. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie. XI. Heft 8. — **Varia**: **Lowenburg**, Krämpfe bei Kindern. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21. — **Londe**, Asthénie constitutionnelle. Revue de méd. XXVII. Nr. 11. — **Leclerc**, Congenit. Atonie. Gaz. des hôpitaux. Nr. 141. — **Robson**, Synchrone Bewegung von Augenlidern und Zunge. Lancet.

Nr. 4398. — **Oehler**, Dyskinesia intermitt. brach. Deutsches Archiv f. klin. Med. XCII. Heft 1 u. 2. — **Hunt**, Intermitt. claudication. Public. of Cornell univ. med. College. New York. II. — **Grossmann**, Arteriosklerose. Arb. a. d. neur. Inst. Wien. XVI. — **Ramond**, Vertige et dyspepie. Progr. méd. Nr. 49. — **Bregman**, Akute Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Vörner**, Hemihyperidrosis congenit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. — **Kleist**, Nachdauernde Muskelkontrakt. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 3. — **Krautwurst**, Diabetes insipidus. Inaug.-Diss. Würzburg. — **Reichardt**, Diabetes insipid. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg. Jena, G. Fischer. — **Thomayer**, Patholog. Schlaf. Wiener med. Presse. Nr. 51. — **Charon**, **Degeny** et **Tissot**, Achondroplasia. Nouv. Icon. de la Salpêtr. XX. Nr. 5. — **Francioni**, Sindr. motorie delle prima infanzia. Riv. sper. di Fren. XXXIII. Fasc. 4.

V. **Psychologie**. **Flournoy**, Automatismes antisuicides. Arch. de psychologie. VII. Nr. 26. — **Leroy**, Esquagerie et hypnose. Ebenda. — **Métral**, Mémoire de Porthographe. Ebenda. — **Jung**, Associations d'idées familiales. Ebenda. — **Heymans**, Charaktere. Tijdschrift voor Geneesk. Nr. 19. — **Quirnsfeld**, Physische u. geistige Entwicklung bei Kindern vom 1. bis 8. Schuljahr. Prager med. Wochenschr. Nr. 50. — **Verworn**, Mechanik des Geisteslebens. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig, Teubner. 104 S. — **Kreibitz**, Fünf Sinne des Menschen. Ebenda. 130 S. — **Oldham**, Sleep. Dublin. Journ. Nr. 431. — **Kronthal**, Schlaf des Andern. Halle, C. Marhold. 45 S. — **Devaux**, Théorie osmotique du sommeil. Arch. génér. de méd. Nr. 11. — **Hoche**, Analyse psychischer Erscheinungen. Jena, G. Fischer. 17 S. — **Anton**, Sprechen und Denken. Halle, C. Marhold. 20 S. — **Hellpach**, Technischer Fortschritt u. seelische Gesundheit. Ebenda. 30 S. — **Tuczek**, Gehirn und Gesittung. Marburger akadem. Beden. Nr. 18. Elwert's Verl. Marburg. 24 S. — **Pappenheim**, Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. Zeitschr. f. Psychol. XLVI. Heft 3. — **Baerwald**, Vereinigte Selbstwahrnehmung. Ebenda.

VI. **Psychiatrie**. **Weber** (Göttingen), Hitzig †. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. — **Jentsch**, P. J. Möbius. Halle, C. Marhold. 26 S. — **Ziehen**, Klassifikation der Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XXII. Ergänz. Binswanger-Festschrift. — **Binswanger** und **Stemmerling**, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena, G. Fischer. 386 S. — **Cohn**, P., Offenheit gegenüber Geisteskranken. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 87. — **Lundvall**, Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Hygiea. Nr. 11. — **Dupré** et **Camus**, Les cénestopathies. L'Encéphale. II. Nr. 12. — **Suchanow**, Klinische Psychiatrie. Russk. Wratsch. Nr. 40. — **Lombroso**, Eusapia Paladino e lo spiritismo. Arch. di psich. XXVIII. Fasc. 4 u. 5 u. Storia clin. di un ladro. Ebenda. — **Mannini**, Mammella soprannumeraria. Ebenda. — **Planetta**, Anomalie delle estremità nei pazzi. Ebenda. — **Reiss**, Paranoide Symptomenkomplexe bei Degenerierten. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 250. — **Lagriffe**, Stigmata de dégénésc. Ann. méd.-psychol. LXV. Nr. 3. — **Quensel**, Psychosen u. Generationsvorgänge beim Weibe. Mediz. Klinik. Nr. 50. — **Lukácz** und **Markbreiter**, Augenspiegelbefund bei Geisteskranken. Wiener med. Presse. Nr. 44. — **Lugiato**, Glicosuria in malact. ment. Biv. sper. di Freniatr. XXXIII. Fasc. 4. — **Pardo**, Indossiluria nei malati di mente. Ebenda. — **Moravcsik**, Motorische Erscheinungen bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIV. Heft 5. — **Boege**, Psychosen mit Herderkrankung. Ebenda. — **Roman**, Diabetes und Geistesstörungen. Inaug.-Dissert. Würzburg. — **Franceschi**, Dem. senil. Riv. di Pat. nerv. XII. Fasc. 9. — **Berger**, Psychosen des Klimakter. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Ergänz. Binswanger-Festschrift. — **Stegmann**, Selbstmord. Ebenda. — **Strohmayer**, Erblichkeitslehre. Ebenda. — **Wladyczko**, Troubles mentaux pendant le siège de Port Arthur. Nouv. Icon. de la Salp. XX. Nr. 4. — **Araky**, Psych. Krankheiten im russ.-japan. Kriege. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. (Sommer). — **Sesthanoff**, Troubles psych. liés avec la guerre russo-japonaise. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 3. — **Thomsen**, Prognose der Geistesstörungen. Mediz. Klinik. Nr. 45 u. 46. — **Ricksher** und **Jung**, Galvan. phenom. and respir. in normal and insane individuals. Journ. of abnorm. psychol. II. Nr. 5. — **Jones**, Psychasthenic fits. Ebenda. — **Angeborener Schwachsinn**: **Vogt**, Pathol. u. pathol. Anat. der Idiotie. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 5. — **Weygandt**, Idiotie u. Dem. praecox. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. I. — **Cornell**, Geistige und körperliche Defekte bei Schulkindern. Cyclopaedia of Pract. Med. X. Heft 11. — **Meeus**, Pseudo-idiots par anarthrie. Gand, A. V. Haeghen. 20 S. — **Sexuelle**: **Elberskirchen**, Geschlechtsempfindung u. Liebe. Heilkunde. Heft 12. — **Abraham**, Sexuelle Traumen und infantile Sexualbetätigung. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 249. — **Topp**, Konträre Sexualempfindung. Friedreichs Blätter f. ger. Medizin. LVIII. Heft 6. — **Dessoir**, Sexuelle Zwischenstufen. Mediz. Klinik. Nr. 48. — **Moll**, Aufhebung des § 175. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. — **Claren**, Fetischismus. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 24. — **Stcherbak**, Pervers. sex. Arch. de neur. Nr. 10. — **Orłowski**, Geschlechtschwäche. Würzburg, A. Stubers Verlag. 35 S. — **Aisberg**, Befragung der Sachverständ. über ihr eigenes Sexualempfinden. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50. — **Funktionelle Psychosen**: **Clérambault**, Délire à deux. Arch. de neur. Nr. 11. — **Benon**, Délire d'interprétation. Ebenda.

- Stransky, Amentia. *Centrabl. f. Nervenheilk.* Nr. 248. — Schreoder, J., Schmerzen bei man.-depr. Irresein. *Ebenda.* Nr. 251. — Wachsmuth, Selbstverletzung im katatonischen Raptus. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXIV. Heft 5. — Ralmann, Homozide Melancholiker. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XVI. — Pappenheim, Period. Melanchol. mit Hyst. u. Tabes. *Arb. a. d. deutschen psychiatr. Univ.-Klinik Prag.* Berlin, S. Karger. — Schaefer, Dem. praecox. *Mon. f. Psych.* XXII. *Ergänz. Binswanger-Festschrift.* — Miyake, Jugendirresein. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XVI. — Pighini, Ricamb. organ. nella dem. prec. *Riv. sper. di Fren.* XXXIII. Fasc. 4. — Kéval, Dem. précoc. *L'Encéphale.* II. Nr. 10. — Rosenbach, P., Dem. praecox und andere Geistesstörungen. *Russk. Wratsch.* Nr. 41. — Jolly, Ph., Querulantenwahnsinn. *Friedreichs Blätter f. ger. Medizin.* LVIII. Heft 6. — Rossi, Frenosi sensoria in soggetto frenastenico. *Riv. sper. di Freniatr.* XXXIII. Fasc. 4. *Infektions- und Intoxikationspsychosen: Miyake, Abstinenzdelirien.* *Jahrb. f. Psych.* XXVIII. Heft 2 u. 3. — Ruju, Syndrome cataton. postinfluenz. *Studi Sassaesi.* V. — Progressive Paralyse: Anglade et Latreille, Cervelet dans la par. gén. *L'Encéphale.* II. Nr. 10. — Fischer, O., Markfaserchwund bei Paralyse. *Arb. aus der deutschen psychiatr. Univ.-Klinik Prag.* Berlin, S. Karger. — Stransky, Periphere Nerven bei Paralyse. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XV. — Curschmann, Paralyse im Kindesalter. *Psych.-neur. Wochenschrift.* Nr. 38. — Ziemann, Paralyse und Tabes bei unkultiv. farbigen Rassen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 52. — Bennecke, Paralyse im Unteroffizierstand. *Mon. f. Psych. u. Neur.* XXII. *Ergänz. Binswanger-Festschrift.* — Marandon de Montyel, Réflexes iriens dans la par. gén. *Revue de méd.* XXVII. Nr. 11. — Schulte, Opticusatrophie bei Paralyse. *Inaug.-Dissert.* Würzburg. — Entres, Hirngewicht bei Paralyse. *Dasselbe.* — Schmielergeld, Glandes à sécrétion dans la par. gén. *L'Encéphale.* II. Nr. 11. — Jordon, Reflexus in paresis. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIV. Nr. 7. — Fels, Wandlungen im Verlauf der Paralyse. *Mon. f. Psych. u. Neur.* XXII. *Ergänz. Binswanger-Festschrift.* — Friedel, Vorderhornatrophie bei Paralyse. *Ebenda.* — Mabillet et Ducos, Traumat. crâniens et ar. génér. *L'Encéphale.* II. Nr. 11. — Forensische Psychiatrie: Marx, Haft- u. Terminsaufgekönt. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 49. — Grasset, Crime de Monte-Carlo. *L'Encéphale.* II. Nr. 12. — Antheaume, A. et I. *Dasselbe.* *Ebenda.* — Marro, Foveola coccigea in degenerati ed in normali. *Arch. di psich.* XXVIII. Fasc. 4 u. 5. — Gasparini, Stigmata regressiva nei degener. *Ebenda.* — Tovo, Suture palatine transverse chez les criminels. *Ebenda.* — de Blasio, Un microcefalo. *Ebenda.* — Mariani, Vagabondo mattoide. *Ebenda.* — Meeli, Sachverständige im Civilverfahren. *Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit.* Wien u. Leipzig, W. Braumüller. — Horstmann, Atteste über geistige Gesundheit. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* Nr. 24. — Dannemann, Psychiatr. Sachverständ. *Ebenda.* Nr. 22. — Prince, Kriminelle Verantwortlichkeit Geisteskranker. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 20. — Antheaume, A. et L., Responsabilité pénale. *L'Encéphale.* II. Nr. 10. — Shaw, Geistesleben der Verbrecher. *Lancet* Nr. 4393. — Weinberg, Geschlechtsfunkt. u. weibliche Kriminalität. *Jurist.-psychiatr. Grenzfragen.* VI. Heft 1. — Lichtenstein, Der Kriminalroman. *Grenzfr. der Literat. u. Mediz.* (Berlin, S. Rahmer). Heft 7. 61 S. — Probst, F., E. A. Poe. *Ebenda.* Heft 8. — Lombroso, Verbrecherstudien. (Übersetz. von Jentsch). Halle, C. Marhold. 225 S. — Petró, Delinquenza al servizio nei militari. *Riv. sper. di Freniatr.* XXXIII. Fasc. 4. — Holub, Wir und die Öffentlichkeit. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 40. — Therapie der Geisteskrankheiten: Hudevernie, Unterbringung Geisteskranker in Anstalten. *Pester med.-chir. Presse.* Nr. 48. — Meesus, Traitement familial. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique.* 26. Okt. — Starlinger, Pflegerfrage. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 33. — Hoppe, Irrenärztliches aus Holland. *Ebenda.* Nr. 32. — Kure, Irrenanst. zu Tokio. *Arb. a. d. neur. Inst. Wien.* XVI.
- VII. Therapie. Fuchs, A., Schlaflosigkeit. *Wiener klin. Rundschau.* Nr. 45 u. 46. — Impens, Isopral und Chloralhydrat. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 23. — Kreibich, Hautentzündung durch farad. Pinsel. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 47. — Butcher, Elektrizität. *Lancet* Nr. 4394. — Mayer, Paul, Klimato- und Balneotherapie. Berlin, S. Karger. 860 S. — Hartford, Radiant light bath. *Med. Record.* Nr. 1938. — Schwarz, Arbeitstherapie. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 38. — Bouché, Chirurgie des Nervensystems. *Journ. de Bruxelles.* Nr. 47.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTMIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. März.

Nr. 6.

**Inhalt. I. Originalmitteilungen.** 1. Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Haubenkern und den Nucleus intratrigeminalis. Ludwig Edinger zur Einweihung des Neurologischen Instituts gewidmet. Von O. Kohnstamm und F. Quensel in Königstein i/Taunus. 2. Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Vestibularisapparates, von Priv.-Doz. Dr. Cassirer und Dr. Loesser. 3. Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Vorläufige Mitteilung aus dem Chemischen Institut und der Nervenklinik Halle a/S., von Dr. M. Kauffmann.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Über die Gehirne von Th. Mommsen, R. v. Bunsen und Ad. v. Menzel, von v. Hansemann. 2. A study of the brains of six eminent scientists and scholars belonging to the american anthropometric society, together with a description of the skull of Prof. E. D. Cope, by Spitzka. 3. Zur Frage von der oberen Endigung des Gowerschen Bündels, von Blumenau. — **Physiologie.** 4. Bemerkungen zum heutigen Stand der Neuronlehre, von Verworn. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. Die diagnostische Verwertung der Schalleitungsveränderungen des Schädels bei intra- und extrakraniellen Herderkrankungen, von Phleps. 6. Beiträge zur Pathologie der Epilepsie, von Dräseke. 7. The pathological anatomy and pathology of epilepsy, by Turner. 8. Der Einfluß der Syphilis und des Alkohols auf die Epilepsie, von Wosinsky. 9. Syphilitische Epilepsie, von Köster. 10. The nature of epilepsy, by Russel. 11. Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen, von Donath. 12. Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles anzunehmen? von Donath. 13. Vergrößerung der Schilddrüse im Anschlusse an epileptiforme Anfälle, von Borsos. 14. État psychasthénique survenu chez une jeune fille épileptique soumise au traitement thyroïdien, disparaissant par la cessation du traitement et réapparaissant par sa reprise, par Parhon et Goldstein. 15. Migräne und Epilepsie, von Hudovernig. 16. Over afwijkingen in the maagfuncties bij epileptici, door de Groot. 17. Epilepsie und Gravidität, von Neu. 18. Über Witterungseinflüsse bei 20 Epileptischen, von Lomer. 19. Intelligenzprüfungen bei Epileptischen und Normalen mit der Witzmethode, von Ganter. 20. Les auras visuelles des épileptiques, par Rodlet et Cans. 21. Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter, von Aschaffenburg. 22. De l'épilepsie tardive, par Marchand et Nouët. 23. Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie, par Anglade et Jacquin. 24. Kutane Hämorrhagien bei Epileptischen, von Veit. 25. Beitrag zur Lehre vom Status hemiepilepticus, von Bernhardt. 26. Isolierter halbseitiger Zungenkrampf. Ein Beitrag zur Jacksonschen Epilepsie, von Pappenheim. 27. Die sogenannte Reflexepilepsie infolge Erkrankungen des Ohres und des Nasenrachenraumes, von Frey. 28. Zur Differentialdiagnose zwischen einem epileptischen und einem hysterischen Anfall, von Janský. 29. Un cas d'épilepsie larvée, par Schlub. 30. Zur Lehre von den epileptischen Bewußtseinstörungen, von Siemerling. 31. Über epileptische Wanderzustände (Fugues, Porio manie), von Raecke. 32. I. Epileptisches Delirium während 10 bis 12 Tagen. II. Urinbefunde bei Demenz, Alkoholismus und Epilepsie, von Klein. 33. Über einen Fall von retrograder Amnesie, von Konrád. 34. Un cas d'amnésie rétrograde générale et totale, par Corcket. 35. Die Affektepilepsie, eine klinisch von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe, von Bratz und Leubuscher. 36. Epileptiforme insulten van enterogenen oorsprong, door Boltzen. 37. Zur Differentialdiagnostik der Polyclonia epi-



leptoides continua (Koschewnikow), von Choroschko. 38. Myoclonus-epilepsy with a report of two additional cases, by Shamahan. 39. Die Behandlung der Epilepsie in ihren verschiedenen Formen, von Meyer. 40. Notes on the management and treatment of the epileptic insane, with a special reference to the NaCl-free (or „hypo-chlorisation“) diet, by Barham. 41. Erfolge der Flechsigschen Brom-Opiumkur, von Seige. 42. Zur Frage des Bromgehaltes im Epileptikergehirn, von Grünwald. 43. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Schnitzer. 44. Die metatrophische Behandlung der Epilepsie, von Lundberg. 45. Über die Behandlung des Status epilepticus und von Zuständen verwandter Art, von Bökemann. 46. Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie, von Ketzenberg. 47. Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes sans blocage, par Lépine. 48. Note sur un cas de maladie de Stokes-Adams (pouls lent permanent), par Blondin. 49. Un cas de nanisme thyroïdien, par Challer. 50. Infantilisme et insuffisance diastématique, par Vigenroux et Delmas. 51. Über Infantilismus, von Schüller. 52. Il mongolismo, per de Sanctis. 53. Über Organotherapie bei Erkrankungen der Schilddrüse und des Pankreas, von Hidnik. 54. Schilddrüsenbehandlung, von Buschan. — Psychiatrie. 55. Les syndromes mentaux symptomatiques de la sclérose cérébrale superficielle diffuse, par Marchand et Nouët.

III. Aus den Gesellschaften. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

IV. Vermischtes.

V. Personalien.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Haubenkern und den Nucleus intratrigeminalis.

Ludwig Edinger zur Einweihung des Neurologischen Instituts gewidmet.

Von O. Kohnstamm und F. Quensel in Königstein i/Taunus.

Als der eine von uns vor fast 10 Jahren mit der Absicht umging, den anatomischen Verhältnissen des Atemcentrums nachzugehen, wurde ihm von EDINGER der Weg vorgeschlagen, zwischen dem von KOHNSTAMM gleichzeitig mit SANO dargestellten Phrenicus kern (im Centrum des cervikalen Vorderhorns) und dem Calamus scriptorius das Rückenmark zu durchschneiden und mit der damals ziemlich neuen NISSL'schen Degenerationsmethode nach „reaktiven Tigrolysen“ (axonal reaction der Engländer) zu forschen.<sup>1</sup>

Diese zuerst an Kaninchen vorgenommenen, später an Hunden ergänzten Untersuchungen führten zu unerwartet reichen Ergebnissen, von denen ein Teil wohl wegen des zusammenfassenden Titels jener Arbeit der Beachtung entging. So erklärt es sich auch, daß zwar über den Ursprung der peripherisch-motorischen Nerven eine unübersehbare Literatur von NISSL-Arbeiten existiert, daß aber die Vortrefflichkeit der Methode für die Feststellung von Verbindungen der centralen Instanzen nach KOHNSTAMM nur von LLOYD (für den DEITERS'schen Kern), von PRENTISS (für den roten Kern) und neuerdings von YAGITA (für den Seitenstrangkern) ausgenutzt wurde. Noch weniger Gebrauch gemacht wurde von unserer „kombinierten Degenerationsmethode“, deren Prinzip wir

<sup>1</sup> KOHNSTAMM, Die Koordinationskerne des Hirnstammes und der absteigenden Spinalbahnen. Nach den Ergebnissen der kombinierten Degenerationsmethode. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. VIII. 1900.

folgendermaßen definierten: Hat irgendwo im Centralnervensystem eine Kontinuitätstrennung stattgefunden, so gehört im Frühstadium zu jeder in MARCHI-WALLER'schen Degeneration begriffenen Faser auf der einen Seite der Läsion eine in Nissl-Degeneration begriffene Ursprungszelle auf der anderen Seite der Läsion. Wir haben umso mehr Veranlassung, eindringlich auf diese Kombination beider Methoden hinzuweisen, als wir in der letzten Zeit beobachteten, daß auch nach Läsionen des Hirnstamms Ursprungsherde aufsteigender Neurone aufs demonstrativste zur Darstellung kamen, worüber wir hier nur beiläufig, an anderer Stelle aber ausführlich berichten werden. Es ist von methodischer Wichtigkeit, daß schon frühzeitig, vielleicht vom 14. Tage ab, ein Teil der tigrolytischen Zellen in das Stadium der Reparation tritt und nicht mehr mit der nötigen Sicherheit als abnorm zu erkennen ist. Umgekehrt gab ein Kaninchen, daß 4 Tage nach einer intrakraniellen Trigeminusdurchschneidung an einem für unsere Zwecke sehr glücklich gelegenen hämorrhagischen Herd der Hintervierhügelhaube starb, die schönsten Tigrolysen der durchtrennten Neurone.

Es kommt aber auch vor, daß die Tigrolyse in Atrophie ausgeht. Ein Beispiel für das anscheinend gänzliche Verschwinden bilden (SHERRINGTON und LASLETT) die Zellen der CLARKE'schen Säule nach längere Zeit vorausgeschickter Durchtrennung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Dies hindert aber merkwürdigerweise nicht, daß nach abermaliger Durchschneidung, kaudal von der ersten, die zwischen beiden Läsionshöhen gelegene Strecke der Kleinhirnseitenstrangbahn von neuem einer Marchi-Degeneration verfällt. Der trophische Einfluß der Ganglienzelle (Perikaryon der Engländer) leidet also nicht, wenn ihre Dimension aufs äußerste reduziert wird. Und da wir gerade auf eine theoretische Frage abgeglitten sind, soll auch noch einmal unser alter Standpunkt hervorgehoben werden, daß die reaktive Tigrolyse unmöglich eine Inaktivitätserscheinung sein kann, sondern als Reizfolge der Läsion und der am Abfluß gehinderten Erregungswelle betrachtet werden muß. Sonst wäre nicht zu verstehen, warum es nach der irreparablen Durchtrennung centraler Neurone oder nach Ausräumung der Orbita zu so weitgehender Reparation kommen kann.

Ferner verdient es Beachtung, daß die Reaktion allem Anschein nach um so lebhafter ist, je näher die betreffende Zelle an der Läsionsstelle gelegen ist.

Unter Koordinationszellen verstehen wir nach dem von uns eingeführten Sprachgebrauch Zellen von motorischem Typus, die nicht in Wurzeln (Vorderwurzelzellen), sondern in sekundär-motorische (Koordinationsneurone) übergehen. Wir unterscheiden der Größe nach Riesenzellen, große und mittelgroße motorische Zellen.

☞ Wenn auch der histologische Typus der Koordinationszellen ein motorischer ist, wird damit noch nicht bewiesen, daß ihre Funktion auch eine eigentlich motorische ist. So kann man die Koordinationszellen des ventro-kaudalen Anteils des DRETERS'schen Kerns, die dem Griseum radialis descendens nervi VIII, einer Hauptendstätte des Vestibularis, eingelagert sind, gerade so gut als Reflex- oder auch als sensible Zellen bezeichnen. Immerhin führen ihre Axone zu direkt motorischen Instanzen. Von den großen Reticulariszellen in Pons und Oblongata

haben wir uns aber überzeugt, daß sie zum nicht geringen Teil nach oralerer Läsion degenerieren, daß also ihr Axon oder wenigstens ein Ast desselben aufwärts „centripetal“ leitet. Die Vermutung liegt ja nahe, daß diese zum IV. und III. Kern gehen. Doch führt der einzige bis jetzt sicher gestellte Weg von der *Formatio reticularis* zu diesen Kernen vom *Nuc. reticularis tegmenti* (BECHTEREW) aus, wie unten gezeigt wird, der keine motorischen Zellen führt. Andererseits besteht das an anderer Stelle zu besprechende *Centrum receptorium* der *Formatio reticularis*, das mit einer charakteristischen Zellmasse ventro-lateral vom dorsalen Längsbündel im Bulbus gelegen ist und den ungekreuzten *Tractus reticulo-thalamicus* entspringen läßt (die Fortsetzung der gekreuzt aufsteigenden Spinalbahn) aus „motorischen“ Zellen rezeptorischer Funktion, von denen allerdings ein Teil eigentümlich schwächlich gebaut ist. Immerhin ist es gut, mit dieser Einschränkung die Worte motorische und Koordinationszellen als histologischen Begriff beizubehalten.

Den folgenden Darlegungen liegen außer unseren früheren neuerdings nachgeprüften Versuchen an Kaninchen, denen das Rückenmark ganz oben oder weiter unten hemiseziert war, mehrere Hunde mit Hemisektion im oberen Cervikalmark zugrunde, welche dieselben Resultate ergaben, sowie endlich die oben erwähnte und andere Verletzungen des Hirnstammes, deren Untersuchung eine beträchtliche Erweiterung und Ergänzung unserer früheren Befunde ergab. Eine Anzahl von Versuchstieren starb zu früh für unsere Zwecke, doch sind wir ständig beschäftigt, unser Material zu vermehren und zu variieren.

Indem wir uns eine zeichnerische Darstellung der Form des Herdes in dem hier hauptsächlich wertvollen Fall von Hirnstammverletzung (wir nennen ihn kurz „Hirnstamm“) für die beabsichtigte Darstellung der aufsteigenden Bahnen vorbehalten, schicken wir hier nur voraus, daß von den bekannten absteigenden Systemen verletzt waren, so daß ihre Ursprungszellen zur Tigrolyse kommen mußten: die motorische Trigeminuswurzel (extracerebral), ein erheblicher Teil der dorsalen und prädorsalen Längsbündel beider Seiten, kaudale Anteile der MEXNERT'schen und der FOREL'schen Haubenkreuzung, das rubro-spinale Bündel und der *Tract. tecto-pontinus* der hauptsächlich betroffenen Seite. Unversehrt mußten diejenigen Neurone bleiben, die oberhalb des hinteren Vierhügels endigen, also ein großer Teil der Koordinationsneurone für den Oculomotoriuskern. Unsere Beschreibung bezieht sich zunächst auf das Kaninchen, hat aber auch für die höheren Säugetiere volle prinzipielle Gültigkeit.

a) Kern des hinteren Längsbündels.

Als solchen hatten wir früher die Kette von motorischen Riesenzellen beschrieben, die sich vom roten Kern dorsalwärts nach den Fasern der hinteren Kommissur hinzieht. Sie beginnen oral ungefähr gleichzeitig mit dem roten Kern. Wir fanden dieselben nach hoher Hemisektion des Cervikalmarks zum großen Teil in Tigrolyse und zwar fast ausschließlich auf der operierten Seite. Die vereinzelt tigrolytischen Zellen auf der gesunden Seite glaubten wir zum System des roten Kerns zählen und einen gekreuzten Ursprung des dorsalen Längsbündels konform den Marchi-Befunden der Autoren (REDLICH, LEWAN-

DOWSKY, WALLENBERG, PROBST, FRASER, BOYCE u. a.) ausschließen zu dürfen. Während dieser Kern nicht dorsaler hinaufreicht als bis zum Aquädukt, findet sich in der queren Fasermasse der Kommissur der aus mittelgroßen motorischen Zellen bestehende „Nucleus intracommissuralis“, der nach cervikaler Hemisektion von Tigrolyse freiblieb. Hingegen zeigte er sich in seinem kaudalen Anteil bei „Hirnstamm“ zum Teil degeneriert und zwar doppelseitig, woraus aber bei der Doppelseitigkeit der Läsion der Längsbündel kein Schluß auf eine Kreuzung der dazu gehörigen Neurone gezogen werden darf. Geradeso wie der Nucleus intracommissuralis verhält sich, was Zellform und Degeneration anlangt, eine Zellreihe, die von diesem ventro-lateralwärts zieht und sich dabei lateral vom großzelligen Teil des Kerns des dorsalen Längsbündels hält. Der Nucleus intracommissuralis beginnt schon oral vom roten Kern, zeigt seine meisten Degenerationen aber erst mit Beginn desselben und zwar hauptsächlich auf der operierten Seite (vgl. Fig. 1). Wir unterscheiden also einen großzelligen Teil

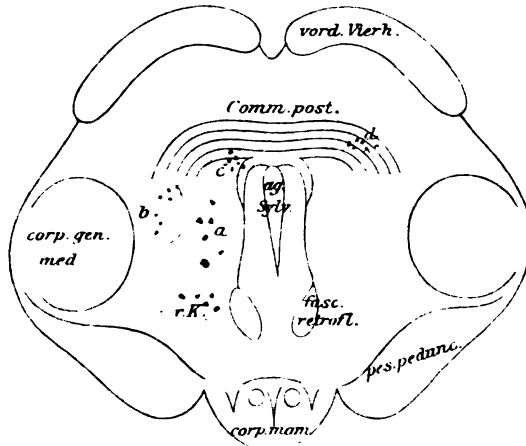


Fig. 1. Gegend der hinteren Kommissur des Kaninchens; rechte Seite etwas oraler als links, enthält nur den fast nicht degenerierten oralen Anteil des Nucl. intracommissuralis (*d*), noch nicht den oralen Anteil des Nucl. ruber (*r. K.*) und den Kern des dorsalen Längsbündels, der etwas kaudaler (links) auftritt. *a* großzelliger, *b* mittelgroßzelliger Anteil desselben, *c* kaudaler, *d* oraler Anteil des Nucl. intracommissuralis. *c* degeneriert nach Läsion des dorsalen Längsbündels in der Brückenhaube.

des Kerns des dorsalen Längsbündels (*a*) und einen mittelgroßzelligen. Letztere zerfällt in einen ventralen Abschnitt (*b*) (lateral vom großzelligen Kern) und einen dorsalen, den Nucleus intracommissuralis (*c*). Die beiden letzteren (*b* und *c*), die zusammen den mittelgroßzelligen Anteil bilden, degenerieren nicht nach spinaler Hemisektion, wohl aber nach Hirnstammverletzung. Sie entsenden also ihre Axone nur zum Hirnstamm und zwar offenbar zu dessen motorischen Kernen, vor allem den Augenmuskelkernen, in denen nach HELD und PROBST absteigende Fasern des Längsbündels bzw. „Kollateralen“ endigen. Die geringere Größe der Zellen entspricht der kürzeren Länge der Axone im Vergleich zu denen, die bis ins Rückenmark hinabreichen.

Für den gesamten Kern des dorsalen Längsbündels sind verschiedene und widersprechende Benennungen im Gebrauch, die wir vermieden haben, so DARCSCHWITSCH'scher Kern, Kern der hinteren Kommissur, oberer Oculomotoriuskern, oberer Lateralkern.

Da der oralste Anteil ( $\alpha$ ) des Nucleus intracommissuralis von Tigrolyse fast frei ist, liegt es nahe, in diesen Zellen den Ursprung der hinteren Kommissur zu vermuten, über den sonst nichts bekannt ist, außer der Anstellung von EDINGER und RAMON Y CAJAL, daß es T-förmig verzweigte Axone gibt, von denen ein Ast in die hintere Kommissur, der andere in das dorsale Längsbündel geht.

b) Nucl. motorius tecti (intratrigeminalis usw.).

Nach hoher cervikaler Hemisektion degeneriert beim Kaninchen im Bereich des vorderen Vierhügels eine Anzahl großer motorischer Zellen. Ihr oberes Ende liegt kaudal vom kaudalen Ende des roten Kerns. Sie erstrecken sich beim Hund in vereinzelt Exemplaren bis zum lateralen Rand des Vierhügels, sowie ventral bis in die Höhe des III.-Kerns. Ihre Hauptmasse aber liegt inmitten oder in unmittelbarer Nähe des mesencephalen Trigeminskerns (Nucl. intratrigeminalis). Wir fanden diese Tigrolysen auf beiden Seiten, glaubten aber die Verletzung des gleichseitigen auf geringe Mitverletzung des anderseitigen Fissurenstranges beziehen zu müssen. Denn es kann sich um nichts anderes handeln, als um die HELD'schen Ursprungszellen der fontänenartigen Haubenkreuzung, deren Fasern schließlich in das sog. prädorsale Längsbündel des Rückenmarks eingehen. Doch können wir vereinzelte ungekreuzte Fasern auch jetzt noch nicht ausschließen. Im Bereich des hinteren Vierhügels waren in derselben Gegend nur normale Zellen zu sehen. Dieser Befund erfuhr eine Bereicherung durch die Untersuchung vom „Hirnstamm“. Hier beginnt die betreffende Degeneration großer Zellen schon etwas kaudal vom großzelligen Kern des dorsalen Längsbündels und reicht tief herab in den hinteren Vierhügel. Auch trifft man in einzelnen Schnitten eine viel größere Anzahl von Zellen des Nucl. intratrigeminalis degeneriert, von denen ein Teil die ventrale Grenzlinie des III.-Kerns lateral von diesem erreicht. Da nur ein kleiner Teil dieser Zellen bei unseren älteren spinalen Hemisektionen degenerierte, muß ihre Hauptmasse im Hirnstamm selbst endigen, was mit dem Befund der Autoren (LEWANDOWSKY, PAWLOW) gut übereinstimmt, besonders mit der neuen Angabe von ROTHMANN,<sup>1</sup> der aus dem verletzten hinteren Vierhügel kreuzende Fasern mit der Marchi-Methode nach der gegenüberliegenden Form. retic. verfolgen konnte. Da diese Neurone in der Oblongata endigen, waren sie natürlich nach spinaler Hemisektion nicht als degeneriert nachweisbar. Die Ursprungsfasern der Fontänenkreuzung ziehen, soweit sie nicht im Stratum marginale des Höhlengraus selbst liegen, radiär und etwas kaudalwärts auf dieses zu, um dann ventro-medial abzubiegen. Es fanden sich aber bei „Hirnstamm“ auch viele weitere Tigrolysen und zwar im ganzen Vierhügeldach und hinabreichend in die dorsale Hälfte der Haube. Alle diese Zellen müssen absteigende Neurone entsenden, die tiefstens in der Oblon-

<sup>1</sup> Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden 1907. Neurol. Sektion.

gata endigen. Außer dem Nucl. intratrigeminalis lassen sich zwei Hauptgruppen unterscheiden, die wir als Nucl. paratrigeminalis und als „Kern des Kielstreifens“ unterscheiden wollen.

Der Nucl. paratrigeminalis besteht aus mittelgroßen Zellen, die im mittleren und tiefen Grau des vorderen Vierhügels gelegen sind. Sie sehen aus wie der mittelgroßzellige Anteil des Kerns des dorsalen Längsbündels und gehen wohl topisch in diesen über. Sie reichen von dem motorischen Kern des Tectum am meisten oralwärts. Im hinteren Vierhügel sind sie als Gruppe nicht nachzuweisen. Sie gehören vielleicht zu PAWLOW-MÜNZER's Tract. tecto-pontinus.

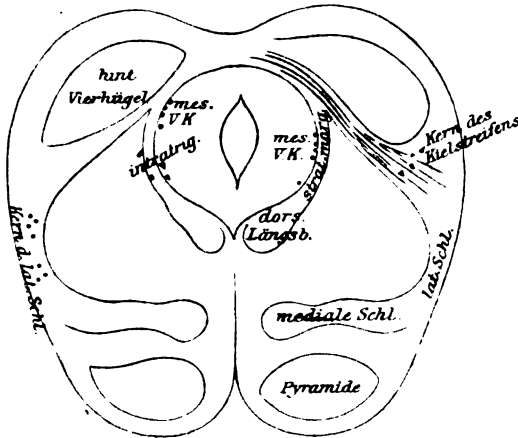


Fig. 2. Hinterer Vierhügel des Kaninchens. Der „Kielstreifen“ ist zur Hervorhebung schwarz ausgezogen. mes. V. K. (mesencephaler Trigeminuskern) und *intra-trig.* (Nucl. intratrigeminalis) liegen im Stratum marginale des centralen Höhlengraus (Strat. marg.), welches die mesencephale Trigeminuswurzel, die Trochleariswurzeln, Fasern der Fontänenkreuzung und ventral das dorsale Längsbündel enthält.

Der von uns vorläufig so genannte Kielstreifen ist eine wenig beachtete, im Frontalschnitt längsgetroffene Fasermasse, die merkwürdigerweise im Nissl-Präparat deutlicher hervortritt als bei Markscheidenfärbung. Sie ist deutlich nur im hinteren Vierhügel, aber auch im vorderen angedeutet. Sie stößt in spitzem Winkel auf das Stratum marginale des centralen Höhlengraus, in welches der mesencephale Trigeminuskern eingelagert ist, und trifft dies an einer Stelle, die ungefähr dem dorsalen Winkel des Aquädukts entspricht. Von da aus zieht sie ventrolateral mit einer leichten dorso-lateral offenen Konkavität. Am und im lateralen Ende des Kielstreifens liegen degenerierte große und mittelgroße Zellen, deren Axon vielfach als dorso-medialwärts gerichtet zu erkennen ist. Diese Zellgruppe macht durchaus den Eindruck, eine selbständige Dignität zu besitzen. Vielleicht ist es von Bedeutung, daß an der Stelle, wo sie liegt, die Faserung der lateralen Schleife (in stumpfem Winkel) auf den Kielstreifen stößt (area parabigemina, MINGAZZINI).

Dies System zieht also radiär auf das Stratum marginale des centralen Höhlengraus zu, ähnlich wie es HELD von den Axonen seines motorischen Kerns des vorderen Vierhügels beschrieben hat. Es gerät in diesem Stratum marginale

in räumliche Beziehung zur absteigenden Trochleariswurzel und mesencephalen Trigeminiwurzel. Am wahrscheinlichsten ist, daß der Kern des Kielstreifens zu einem kaudalen Anteil der fontänenartigen Haubenkreuzung gehört. Er wäre besonders geeignet, Rezeptionen des Oktavus, die auf dem Wege der lateralen Schleife an ihn herantreten, auf Augenmuskelkerne zu übertragen (vgl. ROTHMANN).

Zum Trochlearis kann er nicht gehören, weil er nach Exstirpation des Obliquus superior, die wir deshalb vornahmen, intakt bleibt. Der Nucl. intratrigeminalis gehört in seinem spinalen Anteil und wahrscheinlich auch im übrigen zur fontänenartigen Haubenkreuzung. LEWANDOWSKY's Vermutung, daß er dem Tract. Probsti den Ursprung gebe, kann nicht zutreffen, da dieser in unserem Falle nicht in den Bereich der Läsion fiel und der Intratrigeminalis trotzdem degeneriert war. Umgekehrt war in einem anderen Falle der Tract. Probsti in der Brückengegend zerstört und der Intratrigeminalis intakt. Zur Fontänenkreuzung gehören sicher auch noch weitere mehr laterale Zellen des Nucl. motorius tecti. Doch muß ein Teil der von uns hier degeneriert gefundenen Zellen, insbesondere also des Nucl. paratrigeminalis für die anderen absteigenden Haubenbahnen reserviert werden, speziell für den PAWLOW-MÜNZER'schen Tract. tecto-pontinus zum gleichseitigen Brückengrau und vielleicht auch für den Tract. tecto-olivaris (LEWANDOWSKY — centrale Haubenbahn, VON BECHTEREW) zur Oliva inferior.

Es wird also dabei bleiben, daß die bläschenförmigen Zellen der mesencephalen V.-Wurzel nicht nur den entsprechenden Wurzelfasern den Ursprung geben, sondern auch den „Kollateralen“ zum Nuc. masticatorius und der bulbären Fortsetzung der Wurzel, dem eigentlichen Tract. Probsti. Wie wir schon früher hervorhoben, ist das Vorkommen von Kollateralen an centrifugalen Wurzeln nichts Unerhörtes, vielmehr mit der GOLGI-Methode an Spinalwurzeln beobachtet, und was besonders interessant ist, von BIERVLIET<sup>1</sup> an kreuzenden III.-Wurzeln zum Kern der anderen Seite. Der funktionelle Sinn dieser Art von Koordinationsmechanismus liegt auf der Hand.

Auch jetzt wieder fanden wir in Übereinstimmung mit BICKEL und abweichend von KÖLLIKER und TELJATNIK, daß jedenfalls die übergroße Mehrzahl der mesencephalen V.-Zellen nur einen Achsencylinder entsendet, was an unseren 40 bis 50  $\mu$  dicken NISSL-Präparaten sehr gut zu erkennen ist. Die multipolaren Zellen gehören dem Intratrigeminalis an. Manchmal sahen wir aber auch bipolare Zellen, die wir nach der Verteilungsweise des Tigroid doch eher dem V.-Kern zurechnen möchten, als dem Intratrigeminalis. Auch VAN GEHUCHTEN fand bei der Forelle mit der GOLGI-Methode eine Anzahl bipolarer Zellen. Bei den monopolaren war durch Seitenäste derselben für die Möglichkeit der Reizaufnahme gesorgt. An NISSL-Präparaten sieht man, daß in oralen Höhen das Axon lateralwärts abgeht, während es kaudal auf der Innenseite der Zellen zu entspringen pflegt.

Was ist nun die Funktion dieser durch ihre den Spinalganglien ähnliche

<sup>1</sup> La cellule. XVI.

Struktur und ihre Ausbreitung bis in die Sehhügelgegend gleich merkwürdigen V.-Zellen? Wenn es wirklich ins Gehirn verlagerte Spinalganglienzellen wären, so könnten sie nur der Muskelsensibilität dienen, da wir die übrigen sensiblen Apparate des Trigemini kennen und ziemlich gut verstehen. Dann wäre zu vermuten, daß die V.-Zellen der III.-Gegend rezeptorische Fasern in die Augenmuskeln sendeten. Mit diesen hat es nämlich eine eigentümliche Bewandnis.

SHERINGTON<sup>1</sup> fand, daß die rezeptorischen Nerven der Augenmuskeln nach Durchschneidung der III.- und VI.-Wurzel degenerierten, nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus n. trigemini aber intakt blieben. Wir vermuteten dementsprechend, daß nach Resektion der Augenmuskeln ein Teil der mesencephalen V.-Zellen degenerieren würden. Dies ist, wie wir uns überzeugten nicht der Fall. Vielmehr geraten sie nur nach Trigemini durchschneidung, wie wir in Übereinstimmung mit SCHUZO-KURO fanden, in Tigrolyse, von der nur die spindeligen Zellen des Locus coeruleus verschont bleiben. Diese letzteren sind also keine Vorderwurzelzellen des Trigemini. Es bleibt dann als sensibler Kern der Augenmuskeln nur der sensible V.-Kern der Brücke, da der spinale der Aufnahme der Temperatur- und Schmerzreize dient.<sup>2</sup> Einer Drüsensekretion kann der mesencephale V.-Kern kaum dienen, da die Tränendrüse vom Facialis, die Submaxillaris vom Intermedius, die Parotis vom Glossopharyngeus versorgt wird.

c) Der Nucleus ruber tegmenti.

Da der Herd „Hirnstamm“ nicht nur den ventralen Teil der einen Haube zerstörte, sondern auch über die Mittellinie hinübergriff, so geriet nicht nur der rote Kern der relativ gesunden Seite in Tigrolyse, in dem das auf der anderen Seite zerstörte rubro-spinale Bündel wurzelt, sondern auch einige Zellen auf der Herdseite. Innerhalb des ganz degenerierten roten Kernes waren nun nicht nur fast alle Riesenzellen tigrolytisch, wie wir das ebenso nach hoher Hemisektion stets gesehen haben, sondern auch von den kleineren, d. h. immer noch großen bis mittelgroßen Zellen, die hauptsächlich im oralen Teil des Kernes vertreten sind, ein viel größerer Teil als nach spinaler Hemisektion. Die zu diesen gehörigen Neurone werden also im Rückenmark nicht getroffen und müssen schon vorher ihr Ende erreichen, und zwar zwischen Haubenherd und Rückenmark. Eine solche Endstätte ist nach PROBST und LEWANDOWSKY ein oral und dorsal gelegener Teil des Seitenstrangkernes. Zum Seitenstrangkern gehören also die kleineren (und oraleren) Elemente des roten Kernes entsprechend der relativen Kürze ihrer Axone. In den Bindearm gehen keine Axone des roten Kernes, da er nach Abtrennung von den centralen Kleinhirnkernen völlig degeneriert, also zum roten Kern hinleitet, wie alle neueren Autoren mit der Marchi-Methode übereinstimmend feststellten. Es ist aber durch unseren Befund einer ausgedehnten Tigrolyse des kleinerzelligen oro-frontalen Anteiles des roten Kernes auch ausgeschlossen, daß von diesem thalamo- oder gar kortiko-

<sup>1</sup> SHERRINGTON, Proceedings of the Royal Society. CLXIV. S. 120.

<sup>2</sup> Vgl. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 514.



petale Fasersysteme ausgehen könnten. Die Innervation des Seitenstrangkernes von Koordinationskernen, wie dem roten und ebenso dem DERTS'Schen Kern, kann die Bedeutung haben, motorische Stationen der Oblongata zu erregen — absteigende und aufsteigende Bahnen gehen von ihm nicht aus — oder daß, wie es nach den bekannten Tatsachen am wahrscheinlichsten ist, von hieraus das Kleinhirn zum Zweck der Regulation oder der Auslösung von Äquivalenten der Innervationsempfindungen eingeschaltet wird.

Das rubro-spinale Bündel erhält, wie PROBST und LEWANDOWSKY gezeigt haben, einen Zuwachs aus der gekreuzten *Formatio reticularis* der Brücke, und zwar nach letzterem Autor aus dem sogen. *Nucleus reticularis tegmenti v. BECHTEREW'S*. Da dieser aber, wie wir schon früher (l. c.) gezeigt haben, nach Hemisektion intakt bleibt, so können von ihm Fasern zum Rückenmark nicht ausgehen. Als Ursprungszellen spinaler Bahnen kennen wir aber große *Reticulariszellen*, die unmittelbar dorsal von dem Kern liegen, zum Teil ihm selbst eingelagert. Diese Zellen des „*Nucleus reticularis pontis*“ sind daher der Ursprung des pontinen Anteiles des rubro-spinalen Bündels. Die betreffenden Fasern steigen nach LEWANDOWSKY erst dorsalwärts auf, kreuzen die Raphe und ziehen dann wieder ventral ins Areal des rubro-spinalen Bündels.

Da wir als *Nucl. reticularis* nur die großen Koordinationszellen der *Formatio reticularis* bezeichnen, müssen wir für den BECHTEREW'schen *Nucl. retic. tegm.*, der mittelgroße nicht eigentlich motorische Zellen führt, eine andere unmittelbar verständliche Bezeichnung wählen, also entweder, wie wir früher vorschlugen, *Nucl. pontinus tegmenti* oder mit einem physiologischen Namen *Nucl. oculo-pontinus ventr.* Dieser Kern empfängt nun, nach THOMAS, WALLENBERG, LEWANDOWSKY<sup>1</sup> die Endigungen des absteigenden Bindearmastes, der sich nach der Kreuzung vom Bindearm lostrennt. Über den Verlauf seiner Axone ist bis jetzt nichts bekannt gewesen. Nun fanden wir ihn bei „Hirnstamm“, wo etwas oral von ihm die Raphe zerstört war, beiderseits deutlich und ausgedehnt degeneriert. Er ist also Ursprungskern einer teilweise kreuzenden aufsteigenden Bahn. Eine solche, die genau aus dieser Gegend entspringt und sogleich kreuzt, ist der *Tractus pontis ascendens* LEWANDOWSKY's, der sich nach der Kreuzung der medialen Schleife auflegt und dann quer durch die Haube hindurch seine Fasern in die Augenmuskelkerne hineinsendet. Wir haben somit, entsprechend der Cerebello-rubrospinalbahn, eine neue gleichseitige, d. h. doppeltgekreuzte Verbindung der centralen Kleinhirnerkerne mit den Augenmuskelkernen erkannt. Sie geht über den absteigenden Bindearmast zum gekreuzten *Nucl. oculo-pontinus ventralis* und von hier zum gekreuzten Augenmuskelkern. Sie ist zu unterscheiden von den KLIMOFF-WALLENBERG'schen direkten Bindearmfasern zum gekreuzten III.-Kern aus dem *Nucl. angularis*.

<sup>1</sup> LEWANDOWSKY, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des *Truncus cerebri*. Jena 1904, G. Fischer. Der *Nucl. oculo-pontinus ventr.* ist von dem „*Grisum supralemniscatum* C. und O. Vogt's“ nicht zu trennen, welches nach L. viele Pyramidenendigungen (besser wohl kortiko-pontine Fasern) empfängt (l. c. S. 123). Somit wäre dieser Kern vielleicht die Hauptschaltstelle vom *Cortex cerebri* zu den Augenmuskelkernen, was mit den klinischen Tatsachen vortrefflich stimmen würde.

Dem Kern des dorsalen Längsbündels, dem roten Kern, dem Nucl. motorius tecti ist gemeinsam: die motorische Struktur und der Verlauf wenigstens eines Teiles ihrer Axone zum Rückenmark, wo dieselben direkt oder durch Schaltneurone vermittelt an die Vorderwurzelzellen herantreten. Wir haben sie entsprechend dieser Gemeinsamkeit „Koordinationskerne“ des Hirnstammes“ genannt, wofür EDINGER neuerdings, vielleicht noch zweckmäßiger, den Namen „Nucl. tegmento-motorius“ vorgeschlagen hat. Zu derselben Gruppe gehört noch der Nucl. reticularis (magnicellularis) medullae oblongata und pontis, einschließlich des Nucl. retic. raphes und der Nucl. Deiters. Dieselben Kerne mit Ausschluß des Kernes des dorsalen Längsbündels und des Nucl. motorius tecti wurden von HORSLEY als paracerebellare Apparate bezeichnet, weil zu ihnen allen Axone der centralen Kleinhirnkerne herantreten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß alle diese Kerne ein phylogenetisch-einheitliches System bilden, in welchem eine dorsale Säule: Nucl. fasc. long. dors., Nucl. motor. tecti und Nucl. Deiters zu unterscheiden ist, und eine ventrale: Nucl. ruber und Nucl. reticularis magnicellularis. Es ist ein Ergebnis dieser neueren Untersuchungen, daß die kleineren Zellformen für die kürzeren Axone zu den Kernen des Hirnstammes bestimmt sind. Derjenige Teil des Vestibularisendgebietes, der nach oraler Verletzung am stärksten degeneriert, also den Hauptanteil der vestibularen Augeninnervation liefert,<sup>1</sup> nämlich der am meisten oral gelegene Nucleus angularis (BECHTEREW'scher Kern einiger Autoren), hat eine von der motorischen recht abweichende Zellform. Zellform, Topographie und Degenerationsverhältnisse stellen ihn neben die centralen Kleinhirnkerne. Der großzellige Deiters hingegen degeneriert auf der gleichen Seite völlig nach Hemisektion und fast gar nicht nach oraler Verletzung, während der ventro-kaudale mittelgroßzellige Deiters, der dem Griseum radices descendentes nervi VIII eingelagert ist, ebenfalls nach Hemisektion viel stärker als nach oraler Verletzung degeneriert. Er steht, wie aus der doppelseitigen Tigrolyse hervorgeht, offenbar den Deiterso-spinalen Neuronen des dorsalen Längsbündels vor. Er und der Nucl. angularis, in welchen beiden sicher Vestibularisfasern endigen, sind Reflexkerne dieses Nerven, während der großzellige dorso-orale Deiters in die cerebello-spinale Innervation eingeschaltet ist. Übrigens sendet der Dachkern des Kleinhirns nicht alle seine Axone zum Deiters, sondern, wie seine teilweise Tigrolyse nach oraler Verletzung uns zeigte, einige auch in andere cerebellofugale Systeme, wie Bindearm, Fasern zur Raphe pontis usw. Diese Verhältnisse sollen demnächst ausführlich behandelt werden.

Die Nucl. tegmento-motorii alias Koordinationskerne des Hirnstammes empfangen also ihre Innervation von den centralen Kleinhirnkernen und, wie man erwarten darf, von gleichwertigen Stationen des Tectum. Die centralen Kleinhirnkerne selbst werden erregt von der Kleinhirnrinde, die jetzt von CLARKE und HORSLEY wohl endgültig als ein rezeptorisches, elektrisch unerregbares Organ nachgewiesen ist. Sie ist eine rezeptorische oder Assoziationsfläche, auf der Vestibulariserregungen mit spino-cerebellaren und auch mit kortiko-fugalen Zu-

<sup>1</sup> Auch die KLIMOFF-WALLENBERG'schen Bindearmfasern zu den Augenmuskelnkernen!

flüssen in Verbindung treten. In derselben Weise baut sich über der oralen Haube das Tectum auf, in welchem zu dem Octavus der Opticus hinzukommt. Das motorische Erfolgsorgan dieser Centralapparate ist der nun auch funktionell einheitlich aufzufassende Nucl. tegmento-motorius, womit eine der wichtigen Synthesen geleistet ist, in denen uns LUDWIG EDINGER führend gewesen ist. Es sei uns gestattet, ihm zur Eröffnung seiner neuen Arbeitsstätte diese kleine Gabe zu widmen.

[Aus der Poliklinik für Nervenranke von Prof. OPPENHEIM in Berlin.]

## 2. Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Vestibularisapparates.

Von Priv.-Doz. Dr. Cassirer und Dr. Loesser.

Die Untersuchungen, über die wir im folgenden berichten wollen, nahmen ihren Ausgangspunkt von dem Bestreben, in gewissen Fällen eine Funktionsprüfung des N. vestibularis zu finden. Wir haben schon vor einigen Jahren damit begonnen. Inzwischen erschienen die ausführlichen Untersuchungen von WANNER<sup>1</sup> und BARÁNY<sup>2</sup>, die in viel umfangreicherem Maßstabe angestellt wurden und zu wichtigen Ergebnissen in der Vestibularisfrage geführt haben.

In einer Richtung aber haben unsere Beobachtungen einen Befund ergeben, den wir bei den genannten Autoren nicht erwähnt finden. Die Untersuchungen wurden zum größten Teil an den Patienten der Prof. OPPENHEIM'schen Poliklinik, zum Teil an unseren eigenen Kranken angestellt.

Wir stellten den Einfluß, den Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den spontanen Nystagmus ausüben, fest.

Zunächst wurde das Verhalten des bei Ruhestellung der Augen vorhandenen oder des durch Blickbewegung bei ruhiger Kopfhaltung auftretenden Nystagmus untersucht. Dann wurden die betreffenden Kranken 6 bis 10mal auf einem Drehstuhl (eine Drehscheibe stand uns nicht zur Verfügung) gedreht, und nach dem Anhalten wurde aufs neue das Verhalten des Nystagmus geprüft. Die passive Drehung ist nicht nur, wo der Allgemeinzustand des Patienten es fordert, sondern in allen Fällen anzuwenden, da bei aktiver Drehung eine ruhige Kopfhaltung der Versuchsperson und dauernder Augenschluß während der Drehung schwer zu gewährleisten ist. Es ist selbstverständlich, daß die Drehung mit möglicher Gleichmäßigkeit auszuführen ist.

<sup>1</sup> F. WANNER, Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. München 1901, Mühlthaler.

<sup>2</sup> R. BARÁNY, Untersuchungen über den vom Vestibularisapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1906. Mai u. Berlin 1906, O. Coblentz u. Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengangapparates beim Menschen. Klinische Studien. Leipzig u. Wien 1907, Franz Deuticke.

In dieser Weise konnten wir zahlreiche Fälle untersuchen, von denen hier nur ein kleiner Teil angeführt werden soll.

Bezüglich der Bezeichnungweise des Nystagmus sei bemerkt, daß wir mit BARANY zwischen undulierendem (beide Bewegungen des Nyst. gleich groß und gleich schnell) und rhythmischem Nyst. (beide Bewegungen gleich groß, die eine schnell, die andere langsam) unterscheiden und die Richtung des Nyst. nach der raschen Bewegungsphase bezeichnen.<sup>1</sup>

Außer der Diagnose des zugrunde liegenden Leidens werden in den folgenden Krankengeschichten nur die von seiten des Augenapparates beobachteten Erscheinungen mitgeteilt.

I. F. W., 19 Jahre. Sclerosis multiplex. In der Ruhe kein Nystagmus. Augenbewegungen im ganzen frei; nur beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus ein wenig zurück, dabei deutlicher Nyst. horiz. nach rechts, das rechte Auge scheint etwas ausgiebiger zu schwingen. Beim Blick nach links Nyst. horiz. nach links. Drehung nach rechts: lebhafte Steigerung des Nyst. beim Blick nach links, absolute Ruhestellung der Augen beim Blick nach rechts. Drehung nach links: lebhafte Steigerung des Nyst. beim Blick nach rechts; absolute Ruhe der Augen beim Blick nach links.

II. Fr. Pl. Sclerosis multiplex. Linke Pupille > r.; Reaktionen prompt. In der Ruhe kein Nyst.; beim Blick nach links deutlich Nyst. horiz. nach links, beim Blick nach rechts Nyst. horiz. nach rechts. Temporale Atrophie. Relatives centrales Skotom für rot und grün. Drehung: dasselbe Verhalten wie im vorigen Falle.

III. W. M. Sclerosis multiplex. Pupillen gleich, normal reagierend. Schon in der Ruhe hier und da einmal eine horizontale zuckende Augenbewegung. Beim Blick nach links erheblicher schnellschlägiger Nyst. horiz. nach links, beim Blick nach rechts, ebenso nach rechts. Beiderseits hohe Hypermetropie (5 bis 6 D.) und Andeutung von Pseudoneuritis hypermetropica. Drehung: dasselbe Verhalten wie in Fall I.

IV. Sch., 34 Jahre. Lues cerebri oder Sclerosis multiplex (letzteres wahrscheinlicher). Augenbewegungen frei; beim Blick nach rechts Nyst. horiz. nach rechts; sonst nichts abnormes. Drehung nach rechts: Schwinden des Nyst. horiz. nach rechts; beim Blick nach links geringer Nyst. horiz. nach links. Drehung nach links: sehr starker Nyst. horiz. nach rechts, beim Blick nach links Ruhe.

V. L., 11 Jahre. FRIEDREICH'sche Ataxie. Pupillen, Augenhintergrund, Augenbewegungen intakt. Beim Blick nach rechts und links deutlich langsam-schlägiger Nyst. horiz. nach rechts, bzw. links. Drehung: typisches Verhalten.

VI. W. G., 47 Jahre. Lues cerebri. Links Oculomotorius-Parese: Ptosis, Strabismus diverg. paral., Beweglichkeit nach oben und unten aufgehoben, nach innen fast bis zur Mittellinie erhalten, Pupille mittelweit, lichtstarr. Bewegung nach außen erhalten; Trochleariswirkung deutlich. S = 0. Atrophia n. opt. Blickbewegung nach links normal. Blickbewegung nach rechts: linkes Auge nicht ganz bis zur Mittellinie, rechtes Auge erreicht den äußeren Lidwinkel unter Nyst. horiz. nach rechts, 2 bis 3 Zuckungen pro Sekunde. Beim Versuch der Konvergenz gehen beide Augen in äußerste Abduktionsstellung, das linke Auge dabei in Ruhe, das rechte Nystagmus nach rechts. Bei 1 maliger Drehung nach rechts (um 360°): Verschwinden des Nystagmus des rechten Auges beim Blick nach rechts;

<sup>1</sup> Für diese Arbeit, wo nur vom Nyst. rhythmicus die Rede ist, ist der Kürze wegen stets unter Nyst. dieser Nyst. rhythm. zu verstehen.

starker Nystagmus beider Augen beim Blick nach links. Drehung nach links: Steigerung des Nystagmus nach rechts, aber nur des rechten Auges. Das linke Auge bleibt in Ruhe (Oculomotoriallähmung!), beim Blick nach links beide Augen in Ruhe.

VII. S., 16 Jahre. Cerebrale Kinderlähmung. Beim Blick nach links schnellschlägiger Nyst. horiz. nach links. Beim Blick nach rechts vereinzelte Zuckungen nach rechts. Drehung: Typisches Verhalten.

VIII. H. Links Radikaloperation wegen Otitis media. Schnellschlägiger Nyst. horiz. beim Blick nach links und rechts. Drehung nach links: Aufhebung des Nystagmus nach links, Verstärkung des Nystagmus nach rechts. Dabei so heftige Schwindelerscheinungen, daß der Drehversuch nach rechts nicht mehr ausgeführt werden kann.

IX. St. Multiple Hirnnervenlähmung. Beim Blick nach rechts ein paar nystagmus-artige Zuckungen, beim Blick nach links nur eben angedeutet. 10 malige Umdrehung nach rechts bewirkt vollkommene Ruhe beim Blick nach rechts, geringen Nystagmus nach links; 10 malige Drehung nach links: starker Nystagmus beim Blick nach rechts, Ruhe beim Blick nach links.

X. J. Z. Cerebellare Blutung. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach rechts deutlich horiz. Nyst. nach rechts; beim Blick nach links nur vereinzelte Zuckungen nach links. Drehung: typisches Verhalten.

XI. U., 43 Jahre. Schweres Kopftrauma. Traumatische Neurose. Linkes Auge steht in leichter Konvergenz. Pupillen normal, etwas träge reagierend. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach rechts lebhafter schnellschlägiger Nystagmus nach rechts, dabei starker Lidtremor, beim Blick nach links Nystagmus nach links. Drehung: typisches Verhalten.

XII. K., 12 Jahre. Posttraumatische Kopfschmerzen. Beim Blick nach rechts und links Nyst. horiz. nach rechts bzw. links, am abducierten Auge stärker. Drehung: typisches Verhalten.

XIII. C., 43 Jahre. Wahrscheinlich Cysticercus des IV. Ventrikels. Bei Blick nach rechts deutlicher Nyst. horiz. nach rechts, bei Blick nach links Nyst. weniger ausgesprochen. Drehung: typisches Verhalten.

XIV. W., 45 Jahre. Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Beiderseits: Stauungspapille. Auf beiden Ohren Radikaloperationen wegen Mittelohreiterung. Nyst. horiz. beiderseits in den Endstellungen. Drehung: typisches Verhalten.

XV. S., 26 Jahre. Tumor cerebelli oder Meningitis serosa. Beiderseits: Stauungspapille. Beiderseits in den Endstellungen langsamschlägig. Nyst. horiz. nach rechts bzw. links; keine nervösen Acousticussymprome. Drehung: typisches Verhalten.

XVI. L. Tumor cerebri unbestimmten Sitzes. S.R. = Finger in 1 m; L. = Handbewegung. Ophth.: beiderseits Stauungspapille mit beginnender Atrophie. Links Strab. diverg. von 2 bis 3 mm. Pupillen intakt. In der Ruhe und bei Fixation des vorgehaltenen Fingers Verhalten sehr wechselnd: manchmal vollkommene Ruhestellung der Augen, dann deutlicher rechtsschlägiger Nyst. horiz. Beim Blick nach rechts: Nyst. horiz. nach rechts, beim Blick nach links: Nyst. horiz. nach links. Drehung: typisches Verhalten. — Bemerkenswert ist noch, daß nach der Linksdrehung der Ruhe-Nyst. nach rechts sehr deutlich ist und die Exkursion seiner langsamen Bewegung nach links sehr ausgiebig wird und weiter, daß nach Rechtsdrehung der rechtsschlägige Ruhe-Nyst. in einen linksschlägigen sich umwandelt. Nach wenigen Sekunden treten die ursprünglichen Verhältnisse wieder ein.

XVII. D., 38 Jahre. Neurofibrom des N. acust. dext. Ophth.: Beiderseits Stauungspapille. Augenbewegungen im ganzen frei; nur Blickbewegung nach

rechts vielleicht etwas weniger ausgiebig als nach links, dabei lebhafter Nyst. horiz. nach rechts von mäßiger Frequenz. Bei längerem Festhalten der extremen Blickrichtung nach rechts erschöpft sich der Nyst. schnell und es kommen nur noch ein paar vereinzelte Zuckungen zustande. Beim Blick nach links absolute Ruhe der Bulbi. Drehung: typisches Verhalten.

XVIII. L. Tumor cerebri. Beim Blick nach rechts in der Endstellung sehr rascher Nyst. nach rechts, mit Lidsittern verbunden; beim Blick nach links dasselbe, doch ist hier der Nyst. nicht so schnellschlägig. Drehung nach rechts: Verschwinden des Nyst. bei Blick nach rechts, Steigerung des Nyst. bei Blick nach links. Drehung nach links: der Nyst. nach links ist nicht vollkommen aufgehoben, sondern nur erheblich abgeschwächt; bei Blick nach rechts starke Steigerung des Nyst.

Es folgen jetzt zwei Fälle, wo es sich nicht um einen einfachen Nyst. horizontalis, sondern um eine kompliziertere Art handelte.

XIX. W., 16 Jahre. Atypische FRIEDRICH'sche Krankheit. Schon in der Ruhe Nyst. von vertikaler Exkursion. Beim Blick nach rechts Nyst. horiz. nach rechts mit erheblicher Steigerung der Schwingungsfrequenz; beim Blick nach links: Nyst. horiz. nach links von noch erheblicherer Intensität als beim Blick nach rechts. Drehung nach rechts: erhebliche Steigerung des Nyst. horiz. nach links beim Blick nach links; beim Blick nach rechts: der Charakter des Nyst. ist geändert: die Schwingungen des Bulbus erfolgen rein vertikal. Drehung nach links: beim Blick nach links: lebhafter Nyst. verticalis, beim Blick nach rechts: sehr starker Nyst. horiz. nach rechts.

XX. H., 28 Jahre. Operativ geheilter Fall von Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Beide Augen weichen unter Deckung etwas ab, das rechte stärker als das linke; in der Ruhe kein Nyst. Beim Blick nach links: schnellschlägiger Nyst. horiz. nach links, beim Blick nach rechts: Nyst. rotator. plus horiz. nach rechts, viel langsamschlägiger als der Nyst. horiz. nach links. Drehung nach links: Schwinden des Nyst. horiz. beim Blick nach links und Verstärkung des rechtsseitigen Nyst. horiz. + rot., in den ersten Sekunden tritt die horizontale Komponente etwas stärker hervor. Bei Drehung nach rechts: Verstärkung des Nyst. horiz. beim Blick nach links. Beim Blick nach rechts: Nyst. rotator. nicht merklich beeinflußt, nur etwas langsamschlägiger.

In den jetzt folgenden 3 Fällen bestehen grobe Schädigungen des einen Labyrinthes. Abgesehen von der typischen Beeinflussung des spontanen Nystagmus im Fall I zeigen sie deutliche Abweichungen von dem gewohnten nach der Drehung beobachteten Verhalten, und zwar im ersten Fall einen merklichen Intensitätsunterschied des vom rechten und linken Labyrinth ausgelösten Nystagmus, in den beiden anderen ein völliges Fehlen des Nachnystagmus nach der Drehung.

XXI. H. Cerebellare Blutung. Beteiligung des rechten Labyrinthes. Augenbewegungen frei, nur erreicht der rechte Bulbus beim Blick nach rechts die Endstellung nicht ganz so vollkommen wie beim Blick nach links der linke. Kein Nystagmus beim Blick nach rechts, beim Blick nach links ein paar wenig ausgiebige Zuckungen nach links. Schon eine einmalige Drehung nach rechts um  $360^\circ$  bewirkt einen schnellschlägigen Nystagmus nach links beim Blick nach links, beim Blick nach rechts Ruhe; einmalige Drehung nach links bedingt nur zwei bis drei langsamschlägige Zuckungen nach rechts, beim Blick nach links absolute Ruhe.

XXII. T., 55 Jahre. Links: „Cholesteatom mit Arrosion des horizontalen Bogenganges. Das Cholesteatom hat zur Zerstörung der hinteren oberen Gehör-

gangswand geführt.“ (JANSEN). Augenbewegungen, Pupillen normal. Myopie. Opth.: normal. Drehung nach rechts: beim Blick nach links kein Nystagmus; bei einem zweiten Versuche ein bis zwei langsame Zuckungen. Drehung nach links: Nyst. horiz. beim Blick nach rechts, langsamschlägig.

XXIII. W. Menière. Links Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Drehung nach rechts: kein Nystagmus beim Blick nach links. Drehung nach links: Nystagmus beim Blick nach rechts, Ruhe beim Blick nach links.

Zum Schluß seien noch 3 Fälle von Nystagmus bei Schwachsichtigkeit angefügt, die nach der Drehung genau dasselbe Verhalten zeigen wie die bisher mitgeteilten Fälle.

XXIV. W., 34 Jahre. Beiderseits hohe Myopie. Pupillen, Augenbewegungen intakt. Schon in der Ruhe dauernder Nyst. horiz., der bei seitlichen Bewegungen zunimmt. Drehung nach rechts: beim Blick nach rechts völlige Ruhe der Bulbi, beim Blick nach links starke Steigerung des Nyst. Drehung nach links: beim Blick nach links noch ein paar vereinzelte Zuckungen nach links; beim Blick nach rechts Steigerung.

XXV. T., 9 Jahre. Lues hereditaria. Opth.: Atroph. n. opt.; hereditärluetische Veränderungen in der Peripherie des Fundus. Links: Strab. diverg. concom. Schon in der Ruhe lebhafter Nyst. horiz. von mittlerer Schwingungsfrequenz, der bei seitlichen Blickbewegungen zunimmt, beim Blick nach links > nach rechts. Drehung: typisches Verhalten.

XXVI. St, 21 Jahre. Familiäre Opticusatrophie. Nyst. horiz. beim Blick nach rechts und links. Drehung: typisches Verhalten.

Bei einer vergleichenden Betrachtung der mitgeteilten Befunde fällt am meisten das folgende in allen Fällen übereinstimmend beobachtete Verhalten in die Augen:

Der bei seitlichen Blickbewegungen vorhandene Nystagmus horizontalis wird nach mehrfacher Drehung um die vertikale Körperachse (bei aufrechter Kopfhaltung) in der der Drehungsrichtung entsprechenden Blickrichtung aufgehoben, d. h. wenn z. B. beim Blick nach rechts ein Nystagmus horizontalis nach rechts vorhanden war, verharren die Augen nach mehrfacher Rechtsdrehung beim Blick nach rechts in völliger Ruhe.

Weiter wird der bei seitlichen Blickbewegungen vorhandene Nystagmus horizontalis nach mehrfacher Drehung um die vertikale Körperachse in der der Drehungsrichtung entgegengesetzten Blickrichtung gesteigert, d. h., wenn z. B. beim Blick nach rechts ein Nystagmus horizontalis nach rechts vorhanden war, wird dieser Nystagmus nach mehrfacher Linksdrehung beim Blick nach rechts erheblich stärker.<sup>1</sup>

Darüber, wie lange die Aufhebung bzw. die Verstärkung des Nystagmus den Drehungsreiz überdauert, vermögen wir bisher keine exakten Angaben zu machen, da wir regelmäßige Zeitmessungen nicht vorgenommen haben. Jedenfalls dürfte es sich immer nur um Bruchteile einer Minute handeln.

Diese Regel gilt nicht nur von dem pathologischen Nystagmus der

<sup>1</sup> Daß in den Fällen, wo eine Vestibulariserstörung vorlag, durch Drehung ein Nyst. nicht erzielt werden konnte (Fall XXI, XXII), entspricht den Erfahrungen früherer Autoren (WANNER) und bedarf keiner weiteren Erwähnung.

Nervenkranken, sondern es scheint auch der Nystagmus der Schwachsichtigen (Fall XXIII, XXIV, XXV und etwa zehn andere hier nicht angeführte) dieselbe Abhängigkeit von dem Drehungsreiz zu zeigen. Da indessen die Zahl dieser letzteren Beobachtungen noch eine relativ geringe ist, soll die Verallgemeinerung der genannten Regel nur mit Reserve behauptet werden.

Wie sollen wir uns nun diese, wie es scheint, ganz gesetzmäßige Beeinflussung des Nystagmus erklären?

Was zunächst den einen Punkt betrifft, daß ein Nyst. horiz. durch Drehung nach der ihm entgegengesetzten Richtung verstärkt wird, so bietet hier die Erklärung keinerlei Schwierigkeiten. Wir brauchen uns nur an die schon lange bekannte, auf PURKINJE zurückgehende Tatsache zu erinnern, daß bei jedem Normalen nach Drehung um die vertikale Körperachse ein der Drehungsrichtung entgegengesetzter Nachnystagmus auftritt; wir werden dann verstehen, daß das von uns beobachtete Phänomen als eine Summation des primären pathologischen und des sekundären physiologischen Nystagmus aufzufassen ist.

Viel schwieriger und komplizierter ist aber die Erscheinung zu erklären, daß ein bei seitlicher Blickrichtung auftretender Nystagmus durch mehrfache Umdrehung in der gleichen Richtung zum Schwinden gebracht wird.

Ehe wir diese Frage beantworten, ist zunächst eine genauere Betrachtung der physiologischen Beziehungen zwischen Labyrinthfunktion und dem normalen Ablauf der Augenbewegungen notwendig, sowie eine kurze Darlegung unserer theoretischen Vorstellungen über die Entstehung des vestibulären Nystagmus.

Wir nehmen an, daß der ruhige Ablauf der Augenbewegungen bei sonst normalen Verhältnissen dadurch gewährleistet ist, daß den entsprechenden Augenbewegungscentren von beiden Vestibularapparaten gleichmäßige, aber entgegengesetzt wirkende Reize zufließen. Fallen die von der einen Seite ausgehenden Reize weg, oder tritt eine ungleichmäßige Intensitätsänderung derselben auf, so erfolgt bei normalem Zufließen der Reize der anderen Seite eine grobe Störung, die sich als Nyst. dokumentiert. Es bestehen also hier dieselben Verhältnisse, wie auch sonst im Nervensystem: es existiert ein von beiden Labyrinthen ausgehender Tonus, der an sich nicht direkt nachweisbar ist, aber durch die geringsten Störungen sich zu erkennen gibt.

Intensitätsänderungen der von beiden Labyrinthen zufließenden Reize werden in wirksamer Weise durch Drehung hervorgebracht, da beide Vestibularapparate durch die dabei produzierten Endolymphbewegungen, und zwar, wie wir sehen werden, in ganz verschiedenem Maße in Erregung versetzt werden.

Da bei der Drehung die Endolymph in beiden Bogengängen in Bewegung gerät, so ist zunächst zu erklären, wodurch die in dem Nystagmus zum Ausdruck kommende Störung des Tonus hervorgebracht wird.

Die Labyrinth sind symmetrisch zur Körperachse angeordnet. Bei der Drehung strömt die Flüssigkeit demnach in den beiden horizontalen Bogengängen jedesmal im entgegengesetzten Sinne: z. B. bei Rechtsdrehung im rechten horizontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle, im linken von der Ampulle zum glatten Ende.



Nach den Ergebnissen des bekannten EWALD'schen Versuches ist aber die Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle die physiologisch bei weitem wirksamere.

So ist es denn zu erklären, daß durch den Drehungsreiz eine Störung in dem Gleichgewicht der tonisierenden Einflüsse beider Labyrinth herbeigeführt wird. Es wird also in dem oben gewählten Beispiel nur auf das rechte Labyrinth ein erheblicher Reiz ausgeübt. Dieser bedingt den in derselben Richtung, d. h. mit seiner raschen Komponente nach rechts gerichteten physiologischen Drehnystagmus.

Beim Anhalten nach der Drehung tritt naturgemäß eine Endolymphbewegung nach der entgegengesetzten Seite ein: es strömt jetzt die Lymphe im rechten horizontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende und umgekehrt im linken. Diese ist die physiologisch wirksame und ruft nun den dem ursprünglichen Drehnystagmus entgegengesetzten Nachnystagmus hervor.

Dieser Nachnystagmus ist es, den wir bei unseren Drehversuchen ausschließlich beobachtet haben, und wo wir von einem durch die Drehung hervorgerufenen oder veränderten Nystagmus schlechthin sprechen, ist darunter immer dieser Nachnystagmus zu verstehen.

Zum besseren Verständnis soll dieser physiologische Zustand des normalen und des durch die Drehung gestörten Labyrinthonus noch durch ein paar kurze Formeln erläutert werden.

1. Der normale auf die Augenbewegungscentren vom Labyrinth aus ausgeübte Tonus wird bedingt durch die vom rechten Labyrinth und die vom linken Labyrinth zufließenden Reize, die wir als  $A_r$  und  $A_l$  bezeichnen wollen. Unter normalen Verhältnissen stellten  $A_r$  und  $A_l$  konstante Größen von bestimmtem unveränderlichem Wert dar; Größen, denen wir die Bezeichnung  $k$  und  $c$  geben. Es ist dann also  $k = c$ . Die Summe der beiden Komponenten gibt den konstanten vom Labyrinth aus ausgeübten Tonus, bei dem die Augenbewegungen in normaler Weise erfolgen.

2. Anhalten nach Rechtsdrehung. Durch die beim Anhalten nach der Drehung im linken Labyrinth entstehende wirksame Endolymphbewegung wird die hier vorhandene normale Reizgröße  $c$  um einen bestimmten Wert  $x$  erhöht,  $k$  bleibt nahezu unverändert, da die im rechten Labyrinth auftretende Endolymphbewegung nahezu unwirksam ist.

Das Resultat ist: Nystagmus nach links infolge des erhöhten Reizzustandes des linken Labyrinths.

Übertragen wir nunmehr die physiologischen Tatsachen und die Erklärung, die wir für den physiologischen Nachnystagmus gefunden haben, auf das von uns beobachtete gesetzmäßige Verhalten des pathologischen Nystagmus, so müssen wir zunächst einmal die Bedingungen festzustellen versuchen, die den pathologischen Nystagmus auslösen.

Nach unseren früheren Ausführungen müssen wir folgendes annehmen: Wir denken uns den Fall, daß beim Blick nach rechts Rechtsnystagmus, beim Blick nach links Linksnystagmus vorhanden ist — es mag dabei in parenthesi

hinzugefügt werden, daß die seitliche Blickbewegung offenbar stets den etwa in der Ruhe vorhandenen Nystagmus im Sinne der Blickrichtung verstärkt. Es muß dann eine Erhöhung des Reizzustandes in beiden Labyrinth bestehen, die aber nicht gleichmäßig verteilt ist. Nehmen wir an, im rechten Labyrinth bestände statt des unter normalen Verhältnissen vorhandenen Reizzustandes  $A_r = k$  ein Reizzustand  $A_r = k + x$  und im linken Labyrinth statt  $A_l = c$  analog  $A_l = c + \zeta$ , so wird ein Nystagmus nach rechts oder links eintreten, je nachdem  $A_r$  größer oder kleiner als  $A_l$  ist, und da  $k = c$  und konstant ist, je nachdem  $x$  größer oder kleiner als  $\zeta$  ist. Das Schwanken dieser beiden Werte wird offenbar durch die von den Blickbewegungen her ausgeübten, in ihrer Größe uns unbekannt, Reize sehr wesentlich mit bedingt; so daß also beim Blick nach rechts rechtsschlägiger, beim Blick nach links linksschlägiger Nystagmus auftritt.

Lassen wir nun auf einen derartigen Fall den Drehungsreiz wirken.

Zunächst müssen wir voraussetzen, daß dieser den pathologischen Reiz an Intensität erheblich übertrifft, denn der durch Drehung hervorgebrachte Nyst. ist offenbar stärker als der pathologische Nyst. und die Verstärkung des pathologischen Nyst. durch die Drehung ist eine sehr erhebliche.

Es tritt nun beim Anhalten nach Rechtsdrehung wiederum nur in dem linken Labyrinth eine wesentliche Erhöhung des Reizzustandes ein, während das rechte nicht beeinflußt wird.

Die Formel würde also in folgender Weise modifiziert sein:

$$A_r \text{ bleibt } k + x, \text{ aus } A_l \text{ wird dagegen } c + \zeta + x .$$

Da nun unserer Annahme entsprechend  $x$  (Drehungsreiz) ganz erheblich größer ist als  $x$  oder  $\zeta$  (pathologischer Reiz), so ist in diesem Moment der Reizzustand im linken Labyrinth gegenüber dem im rechten ein außerordentlich viel stärkerer und demgemäß der physiologisch allein wirksame, d. h. der Nystagmus rechts ist aufgehoben.

Damit stimmt es auch gut überein, daß der Drehungsreiz eine gewisse Stärke haben muß, um den Nyst. zu unterdrücken, da er sonst nicht erheblich stärker ist als der pathologische Reiz, der den pathologischen Nystagmus auslöste.

Das von uns gefundene Gesetz: Ein Nyst. horiz. wird aufgehoben, wenn bei aufrechter Kopfhaltung Drehbewegungen um die vertikale Körperachse in der seiner raschen Bewegung entsprechenden Richtung ausgeführt werden, findet also, ganz kurz ausgedrückt, dadurch seine Erklärung, daß der pathologische Reiz, der den primären Nystagmus in dem einen Labyrinth bedingt, durch den adäquaten Reiz im anderen Labyrinth, wie ihn die Drehung in sich schließt, überkompensiert wird.

Was nun die diagnostische Bedeutung dieses Befundes betrifft, so können wir sie nach unseren bisherigen Erfahrungen nur gering einschätzen, deswegen, weil alle Fälle von Nyst. horiz. in derselben Weise reagieren. Nur nach einer Richtung hin scheint sich ein Ergebnis zu bieten, nämlich bei der Zerlegung von komplizierteren Nystagmusarten in ihre einzelnen Komponenten.

In dieser Hinsicht sei unser Fall XXIII (s. o.) erwähnt: In der Ruhe beim Blick geradeaus Nyst. vertic.; beim Blick nach rechts Nyst. horiz. nach rechts, beim Blick nach links Nyst. horiz. nach links.

Drehung nach rechts: beim Blick nach rechts Nyst. vertic., beim Blick nach links starker Nyst. horiz. nach links. Also, da, wo wir sonst beim Anhalten nach der Drehung Ruhestellung der Augen beobachten, haben wir hier (den schon beim Blick geradeaus bestehenden) vertikalen Nystagmus, während der primäre Nyst. horiz. ganz gesetzmäßig verschwunden ist.

Irgend welche Schlüsse können wir natürlich aus dieser vereinzelt Beobachtung nicht ziehen. Es soll deshalb die Frage nur gestreift werden, ob es sich hier nicht vielleicht um ein Überwiegen der von den horizontalen Bogengängen ausgehenden Reize handelt, so daß bei den seitlichen Blickbewegungen der Nyst. vertic. erst dann und nur auf der Seite zum Ausdruck kommen kann, wo der Drehungsreiz einen Ausgleich herbeigeführt hat.

In ganz ähnlichem Sinne wie der eben erwähnte Fall spricht auch der Fall XXV, der beim Blick nach links einen schnellschlägigen Nyst. horiz. nach links, beim Blick nach rechts Nyst. rotator. + horiz. nach rechts zeigte. Nach der Drehung nach links: gesetzmäßiges Schwinden des Nyst. horiz. nach links, Verstärkung des Nyst. rotator + horiz. nach rechts, aber in den ersten Sekunden stärkeres Hervortreten der horizontalen Komponente; nach der Drehung nach rechts: Verstärkung des Nyst. horiz. nach links; beim Blick nach rechts ist der Nyst. rotatorius noch deutlich vorhanden, nur langsam-schlägiger. Wir verstehen das, da wir wissen, daß beim Anhalten nach Linksdrehung im rechten Labyrinth ein starker Impuls zum Nyst. horiz. nach rechts geschaffen, das linke Labyrinth dagegen nicht beeinflußt wird.

Die geringe Beeinflussung des gemischten Nyst. rotatorius + horiz. entspricht der schon früher angegebenen Tatsache, daß die Drehung um die vertikale Körperachse (bei aufrechter Kopfhaltung) eine wirksame Endolymphbewegung nur in den horizontalen Bogengängen hervorruft und somit nur den Nyst. horiz. bzw. die horizontale Komponente eines gemischten Nystagmus merklich beeinflußt.

### 3. Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit.

Vorläufige Mitteilung aus dem Chemischen Institut und der Nervenlinik  
Halle a/S.

Von Dr. **M. Kauffmann.**

MOTT und HALLIBURTON<sup>1</sup> glauben, im Jahre 1899 Cholin als Zerfallsprodukt der Nervensubstanz, besonders des Lecithins, durch das Platindoppelsalz in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen zu haben. Die einzige Elementaranalyse des Salzes, welche die Autoren gemacht haben, ist, wie GUMPRECHT<sup>1</sup> nachweist,

<sup>1</sup> Kongreß für innere Medizin 1900.

falsch. Letzterer Autor hat durch Reagentien auf Basen, wie beispielsweise durch die Jodreaktion, in der Lumbalflüssigkeit das Vorhandensein einer Base konstatiert, er drückt sich indessen bezüglich des Cholins selbst vorsichtig aus. Diese Base soll sich ziemlich allgemein in der Lumbalflüssigkeit finden. DONATH glaubte sogar, in dem Cholin die Ursache der epileptischen Krämpfe gefunden zu haben, wobei er sich indessen nur mit dem Nachweis des Platinsalzes begnügte. MANSFELD hat ihm dagegen nachgewiesen, daß seine Kristalle Ammoniumplatinchlorid waren, da Salmiak in kleinen Mengen in absolutem Alkohol löslich ist. In seiner neuesten Publikation<sup>1</sup> gibt HALLIBURTON zu, daß neben dem Cholin auch noch andere Produkte, die sich beim Zugrundegehen des Nervenmaterials bilden, in der Lumbalflüssigkeit vorhanden sein können. Ein exakter Nachweis, daß Cholin in der Lumbalflüssigkeit wirklich vorhanden ist, ist bisher überhaupt noch nicht erbracht worden, denn ein solcher kann nicht durch den Befund irgend eines in Oktaedern regulär kristallisierenden Platinsalzes geführt werden. Noch weniger beweisend sind physiologische Experimente, wie die Herabsetzung des Blutdruckes.

Nachdem ich nach der Methode von MOTT und HALLIBURTON durch Fällung mit Platinchlorid in verschiedenen Lumbalflüssigkeiten eine Base erhalten hatte, welche einen Platinspiegel ergab, also reduzierte, habe ich weitere Untersuchungen im hiesigen Chemischen Institut unter Professor VORLÄNDER's Leitung angestellt. Wenn Cholin in einer Flüssigkeit vorhanden ist, so muß sich durch Erhitzen derselben mit fixem Alkali ein Trimethylamingeruch entwickeln. Man kann durch den Geruch letzteren Körper noch in einer Verdünnung von 1 : 2000000 nachweisen. Ich habe nun etwa 12 Lumbalflüssigkeiten von Paralytikern und Epileptikern, meist akuten Fällen, in der Weise behandelt, daß ich die Flüssigkeiten teils bei Zimmertemperatur im Vakuum eindampfte oder am Rückflußkühler mit verdünnter Salzsäure oder Kalilauge kochte. Durch letztere Operation mußte sogar Lecithin, also glyzerinphosphorsaures Cholin, gespalten werden. Erhitzte ich die eingedampften Rückstände oder die Endprodukte der Verseifung mit festem Ätznatron, so erhielt ich niemals einen Trimethylamingeruch, sondern den eigentümlichen Geruch eines Amins, welches keinesfalls Trimethylamin ist. Das Vorhandensein von Cholin und Lecithin ist demnach sehr unwahrscheinlich.

Nach der Methode, wie GRIES Cholin im Bier nachgewiesen hat, erhielt ich mit Jod in Jodwasserstoffsäure einen dunklen kristallinischen Niederschlag. Ein Teil des zur Freimachung der Base verwandten Silberoxyds wurde reduziert. Mit Goldchlorid erhielt ich dünne, doppelbrechende Nadeln, mit Platinchlorid scheinbar monokline Tafeln und tafelige Prismen. In einem andern Falle erhielt ich mit Platinchlorid isotropoktaedrische Kristalle. Beim Erhitzen dieser Kristalle mit Natronlauge entwickelte sich kein Trimethylamingeruch, wohl aber etwas Ammoniak.

Daß es sich in der Lumbalflüssigkeit um eine Base handelt, ergibt sich aus der Reaktion mit diesbezüglichen Reagentien, beispielsweise mit Pikrinsäure, mit

<sup>1</sup> Biochemistry of nervous tissues. Folia neurobiologica. I. 1907. Heft 1.

Perchlorsäure, mit Quecksilberchlorid. Dagegen fiel die Prüfung auf Phenole negativ aus, es gelang mir nicht, Brenzkatechin nachzuweisen, welches HALLIBURTON gefunden zu haben glaubt.

Um nun das Cholin definitiv aus der Welt zu schaffen, habe ich ein ganzes Liter Lumbalflüssigkeit, die, im Laufe der Monate gesammelt, von Paralytikern (meist akuten Fällen) und von einem Epileptiker stammte, mit der gleichen Menge Alkohol versetzt, filtriert, dann mit Salzsäure versetzt und zum Syrup bis auf 40 ccm eingedampft. Die Flüssigkeit wurde mit Goldchlorid geprüft, es fiel bloß Natriumgoldchlorid, dagegen erhielt ich keine doppelbrechenden Kristalle. Nur bei völligem Austrocknen erschienen neben dem Natrium doppelbrechende Kristallnadeln. Es wurde mit Alkohol aufgenommen und wieder eingedampft, dieselbe Operation wurde noch einmal wiederholt. So erhielt ich nur Harnstoff, Traubenzucker, geringe Mengen von Alkalien und die fragliche Base. Es wurde nun mit Wasser aufgenommen, und bis auf etwa 40 ccm wieder eingedampft. Die abgekühlte Lösung wurde mit Goldchlorid versetzt; es fiel jedoch kein Salz aus. Da nun das Cholingoldchlorid sehr schwer löslich ist, so können nennenswerte (und klinisch bedeutsame) Mengen von Cholin in der Lumbalflüssigkeit nicht enthalten sein. Nach 3 Tagen waren nur einige Kristallflocken sichtbar. Als die Lösung samt den Kristallen mit Natronlauge versetzt wurde, entstand ein eigentümlicher aromatischer Amingeruch, etwa nach Sperma. Es wurde mit Natronlauge unter Kühlung destilliert, schließlich bis zu 200° erhitzt, dabei wurde das Gold reduziert. Das Destillat hatte wieder diesen eigentümlichen Spermageruch. Trimethylamin war durch wiederholte Geruchsproben auszuschließen. Wahrscheinlich ist dieser eigentümliche aminische Geruch der angebliche Trimethylamingeruch, den MOTT und HALLIBURTON beim Erhitzen ihres Platinsalzes erhielten. Ebensowenig gelang es mir, im Blut von mehreren Epileptikern und Paralytikern Cholin nachzuweisen. Die Proben mit Reagentien auf Basen, beispielsweise mit Pikrinsäure, fielen in Lumbalflüssigkeiten von manchen Paralytikern besonders auffällig positiv aus, ebenso in der Lumbalflüssigkeit von manchen Hebephrenikern, bei denen sicher Lues auszuschließen war. Bei mehreren Fällen von Hebephrenie, wo Lues nicht vorhanden war, habe ich übrigens auch einwandfrei stark ausgesprochene Lymphozytose gefunden.

Es ist fraglich, ob die noch unbekannt Base eine nennenswerte Bedeutung hat — da sie nur in ganz geringen Mengen, selbst bei Paralytikern und Epileptikern, vorzukommen scheint — und ob es mir gelingen wird, dieselbe aus größerem Material mit exakten chemischen Methoden zu isolieren und näher zu untersuchen.

Sollte trotzdem in der Lumbalflüssigkeit von Geisteskranken Cholin vorhanden sein, so dürfte es sich nur um Mengen handeln, deren Nachweis in exakt chemischer Weise nicht möglich ist. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß dem Cholin keine Bedeutung für die Pathologie und Ätiologie der progressiven Paralyse und besonders der Epilepsie beizumessen ist.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Über die Gehirne von Th. Mommsen, R. v. Bunsen und Ad. v. Menzel**, von v. Hansemann. (Stuttgart 1907, Schweizerbart. 18 S.) Ref.: Näcke.

Eine höchst interessante, prachtvoll illustrierte Schrift. Nach kurzen Notizen über die Haupteigenschaften obiger Männer und Darlegung seiner Untersuchungsmethode (Zeichnung und Gipsabguß) folgt die Darstellung der einzelnen Gehirne, die freilich kürzer ausgefallen ist, als bei Stieda und Spitzka. Nur das Gehirn von Menzel war ausgezeichnet erhalten, am meisten gegliedert und stark asymmetrisch, außerdem leicht hydrocephal. Mommsen, Bunsen zeigten deutliche Zeichen seniler Atrophie, Menzel dagegen nicht. Alle drei Gehirne hatten eine reiche Gliederung und Größe der Assoziationscentren, besonders des Stirnlappens. Interessant, aber vielfach anfechtbar, sind Verf.'s Folgerungen. Er glaubt, daß die Größe des Hirns nichts mit der Intelligenz zu tun habe (? Ref.), umsoweniger, als das Gehirngewicht wesentlich abhängig sei vom terminalen Ödeme (? Ref.), dagegen sind nach ihm Größe und Reichtum der Gyri wichtig, wenn auch nicht allein. Notwendig sei jedenfalls die starke Ausbildung der Assoziationscentren. Verf. glaubt ferner, daß bei Genies häufig (?) leichter Hydrocephalus da sei, wie bei Helmholtz und Menzel (intra vitam waren hier zeitweise epileptoide Krämpfe oder Ohnmachten da), und daß dies vielleicht als funktioneller Reiz gedient habe (? Ref.). Da nun Mommsen und Bunsen trotz seniler Atrophie bis zuletzt so leistungsfähig waren, meint Verf., daß „diese Atrophie an und für sich nicht die Grundlage für die senile Demenz sein kann“ (? Ref.), daß dazu vielmehr noch „ganz besondere pathologische Veränderungen hinzutreten müssen“. Interessant, aber eben auch vielfach anfechtbar, ist endlich, was Verf. über Genie sagt, dagegen eher beherzigenswert, wenn er meint, daß, um dem anatomischen Bau der genialen Veranlagung näher zu kommen, vielleicht besser als die Gehirne von Genialen solche dienen dürften, die nur Durchschnittsmenschen waren, aber einseitig besonders ausgezeichnet sich erwiesen. (Auf diesen Satz hat dann Stieda weiter aufgebaut und das Gehirn Sauerweins untersucht. Ref.)

- 2) **A study of the brains of six eminent scientists and scholars belonging to the american anthropometric society, together with a description of the skull of Prof. E. D. Cope**, by Edw. Anthony Spitzka, M. D. (Transactions of the American Philosophical Society. N. S. XXI. Part 3.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Mit Unterstützung der amerikanischen Philosophischen Gesellschaft hat Verf., Professor der Anatomie zu Philadelphia, eine genaue Beschreibung von 6 Gehirnen ausgezeichnete Gelehrter gegeben. Zahlreiche prachtvolle Illustrationen, Zeichnungen, Photographien erleichtern die Lektüre.

Die Gehirne sind in den Besitz des Verf.'s dadurch gekommen, daß sich in Amerika 1889 eine eigene anthropometrische Gesellschaft etabliert hat vornehmlich zu dem Zwecke, die Gehirne der verstorbenen Mitglieder der Wissenschaft zu erhalten.

Verf. macht es sich nun zur Hauptaufgabe nachzuweisen, wie die hervorragendsten Eigenschaften des Lebenden sich in einer besonderen Ausprägung bestimmter Gehirnteile widerspiegeln. Einer der Verstorbenen, der Naturforscher Prof. Joseph Leidy, wird als ein stiller, selbstloser Mensch und ganz hervorragender Beobachter konkreter Dinge geschildert. Ein anderer, der vergleichende Anatom Cope, war auch ein guter Beobachter, hatte ein großartiges Gedächtnis für all die von ihm bearbeiteten Einzelheiten zahlloser Tierarten. Er war dabei aber gleichzeitig schöpferischer konstruktiver Denkart und ließ nie eine Gelegen-

heit vorübergehen, an die geringsten Einzelheiten eine Hypothese zu knüpfen in der Richtung etwa, daß die betreffende Hypothese eine phylogenetische Brücke von der einzelnen Beobachtung zu einem höheren Typus schlug. Seine Hypothesen sind oft später bestätigt worden.

Ref. kann zufällig an dem Beispiel Copes nachprüfen, daß auch die psychologischen Würdigungen der betreffenden Männer verläßlich sind. H. St. Chamberlain nämlich, bekanntlich einer unserer schärfsten Seelenanalytiker, sagt von Cope in seinem Buche über Kant: „Cope hatte enorm viel gesehen, mehr vielleicht als irgend ein lebender Fachgenosse und er dachte als freier Amerikaner über das Gesehene unbefangen nach.“ Die Gehirne von Leidy und Cope zeigten beide eine schöne Entwicklung in bezug auf Furchen und Windungen, aber eine deutliche Differenz: Bei Leidy, dem reinen Beobachter, war die bestentwickelteste Stelle des Gehirns diejenige, die wir als die centralste Sehstation in Anspruch nehmen, die Gegend des Cuneus und Praecuneus. Bei Cope dagegen, dem assoziierenden Denker, war die mediale Oberfläche des Frontallappens auffallend entwickelt.

Verf. glaubt hier anatomische Charakteristika gefunden zu haben, welche den Haupteigenschaften der Lebenden entsprechen. Dies ein Beispiel der Ergebnisse des Verf.'s sei hier nur angeführt. Die außerordentlich sorgfältige Beschreibung gestattet überall dem Leser sich selbst eine Meinung über den Wert der betreffenden Folgerungen zu bilden. So möchte Ref. wenigstens auf ein allgemeines Ergebnis des Verf.'s aufmerksam machen, das ihm persönlich nicht so einleuchtend gewesen ist als der spezielle Vergleich zwischen den Hirnbefunden Leidy-Cope: die Massenhaftigkeit der Fasern des Balkens soll jedesmal in einem direkten Verhältnis zu der intellektuellen Kapazität der betreffenden Person stehen.

Dem Buche ist vorangeschickt eine kurze Charakteristik der 137 Gehirne, die bisher wissenschaftlich beschrieben sind, jedesmal mit Literaturangaben. Ferner gibt Verf. auch eine allgemeine Darstellung der bisherigen Ergebnisse und der künftigen Ziele dieser individuell-anthropologischen Gehirnforschung.

**3) Zur Frage von der oberen Endigung des Gowerschen Bündels**, von L. Blumenau. (Obosenie psichiatrii. 1907. Nr. 6.) Ref.: N. Schmidt.

Da einige zeitgenössische Autoren, namentlich Lewandowsky und van Gehuchten, auf Grund experimenteller Ergebnisse behaupten, daß das ganze (oder beinahe das ganze) Gowersche Bündel im Kleinhirn endet, hat Verf. von neuem die Untersuchung der sekundären Degeneration des genannten Bündels unternommen in einem Falle von Myelitis e compressione (auf der Höhe der 8. bis 9. Brustsegmente). Diese Untersuchung hat ergeben, daß ein nicht geringer Teil, ungefähr  $\frac{1}{5}$  des Bündels, sich durch das ganze Mittelhirn verfolgen läßt und in der Gegend des Sehhügels sein Ende findet. Noch größer ist der Teil, der im Mittelhirn, und zwar im hinteren Vierhügel, endet. Diese beiden Teile zusammen, d. h. die Fibrae spino-thalamicae und Fibrae spino-tectales, betragen sicher nicht weniger als die Hälfte des ganzen Gowerschen Bündels.

Was nun den Kleinhirnteil des Bündels betrifft, so sind erstens beinahe auf allen Querschnitten des verlängerten Markes und der Brücke, angefangen von der Höhe des Überganges des Kleinhirnsseitenstranges in das Corpus restiforme einzelne vom Gowerschen Bündel zum Strickkörper (vielleicht auch umgekehrt) verlaufende Fasern zu sehen; einige Fasern ziehen vom Bündel auch in den Ventralabschnitt der Brücke, doch die meisten derselben wenden sich nachher dennoch zum Strickkörper, so daß höchstens ein nur ganz geringer Teil ins Kleinhirn mit dessen mittlerem Schenkel mündet. Zweitens biegt ein beträchtlicher Teil des Bündels von außen um den vorderen Kleinhirnschenkel auf der Höhe, wo der motorische Kern des Quintus verschwindet und wo Zellen der Substantia ferruginea

massenhaft erscheinen, um und findet dann im Verein mit dem Strickkörper im Vermis sein Ende. (Im vorderen Schenkel selbst findet Verf., gleich Rossolimo und Dydynski, gar keine degenerierten Fasern.) Der übrige Teil des Gowerschen Bündels bildet einen Teil der lateralen Schleife. Von ihm entspringen höher Fasern, die eine Kreuzung im Velum medullare bilden. Doch verlaufen diese Fasern nach der Kreuzung anscheinend nicht rückwärts, d. h. nicht zum Kleinhirn, sondern vorwärts, zum hinteren Vierhügel, worauf von Rossolimo zum erstenmal hingewiesen wurde. Die Faserkreuzung setzt sich zum Teil auch höher, über dem Aquaeductus Sylvii, fort. Sie wird aller Wahrscheinlichkeit nach von den Fasern des Bündels gebildet, die ihren Ursprung in der gleichnamigen Hälfte des Rückenmarkes haben. Auf der Höhe, wo schon Teile des Zwischenhirns zum Vorschein kommen, lassen sich nur zerstreute degenerierte Fasern beobachten. Viele von ihnen verlaufen unter dem inneren Corpus geniculatum, anscheinend die Richtung zu den hinteren Abschnitten des Sehhügels einschlagend. Mit dem Auftreten des „Centre médian“ von Luys verschwand die aufsteigende Degeneration (wie auch im Falle von v. Sölder). Dem Artikel sind Zeichnungen von nach Marchi bearbeiteten Präparaten beigelegt.

### Physiologie.

#### 4) Bemerkungen zum heutigen Stand der Neuronlehre, von Verworn. (Med. Klinik. 1908. Nr. 4.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Der Kern der Neuronlehre liegt in der Auffassung des Ganglienzellkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als zellulärer Einheit. Der Nervenfortsatz mit seiner fibrillaren Differenzierung ist wie die Dendriten ein Wachstumsprodukt des Ganglienzellkörpers und bildet in seinem Verlauf den wesentlichen Teil der peripherischen Nervenfasern, den Achsencylinder mit seinen Fibrillen.

Im Gegensatz zur Neuronlehre steht die Zellkettenlehre, nach welcher der Achsencylinder das Produkt einer langen Kette von besonderen, peripher gelegenen Zellen ist, das erst sekundär mit der Ganglienzelle in Verbindung steht. Zugunsten der Neuronlehre haben nun Ramón y Cajal und Harrison entschieden. Zunächst haben Ramón und Held die Neuronlehre bestätigt; Harrison tat es auf ganz anderem Wege, nämlich durch Transplantationsexperimente an frühen Entwicklungsstadien von Frosch- und Krötenembryonen. Dem schlossen sich neuerdings Marinesco, Goldstein, Minea, Nageotte an. Ferner züchtete Harrison Stücke des Medullarrohres auf dem Deckglas in einem Tropfen Froschlymphe und konnte unter dem Mikroskop genau die Entwicklung beobachten.

Von Interesse ist dann die Frage der Verbindungsweise der Neurone untereinander. Wahrscheinlich bestehen da Verschiedenheiten.

Wichtig ist die Frage nach der Abhängigkeit der peripherischen Nervenfasern von der Ganglienzelle und von ihrer unmittelbaren Umgebung, dann die funktionelle Bedeutung der beiden histologischen Differenzierungen des Achsencylinders, die Bedeutung der Neurofibrillen und des perifibrillären Protoplasmas. Die Versuche, den Ganglienzellen nur eine trophische oder nutritorische Funktion zuzuweisen, statt der richtigen Vorstellung, daß sie die Orte sind, wo die Umformung der Erregungen erfolgt, sind aufgegeben.

Der nervöse Impuls besteht in einer dissimilatorischen Erregung der Ganglienzelle. Verf. kommt damit auf eine Reihe älterer Arbeiten zu sprechen, in denen er über Ermüdung, Erschöpfung, Erholung, Gedächtnis usw. Aufklärungen gebracht hat. Er erwähnt dann auch die Gruppe der nervösen Hemmungserscheinungen. Er schließt seine Betrachtungen mit der „Genugtuung“, daß das Neuron heute eine Tatsache ist.



## Pathologie des Nervensystems.

### 5) Die diagnostische Verwertung der Schalleitungsveränderungen des Schädels bei intra- und extrakraniellen Herderkrankungen, von Dr. Ed. Phleps. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. beobachtete den fortgeleiteten Stimmgabelton mit einem modifizierten binotischen amerikanischen Stethoskop und verwendete hierbei eine Stimmgabel, welche auf elektrischem Wege kontinuierlich und in abstufbarer Intensität tönend gehalten wird. Das Stethoskop befestigte er im äußeren Gehörgang; die beiden Trichter der Schlauchenden setzte er an zwei symmetrischen Stellen des Schädels auf; eine Hilfsperson schlug die Stimmgabel an und setzte sie in der Medianlinie des Schädels auf. So wurde der Schädel systematisch in allen Teilen abgehört und die Tonstärke von genau symmetrischen Stellen wurde zwischen rechts und links verglichen; an der Seite, die gerade nicht auskultiert wurde, klemmten die Finger der haltenden Hand den Schlauch ab.

Verf. prüfte die Methode an Gesunden und wendete sie bei 21 Fällen an, bei denen eine besondere Indikation auf Grund pathologischer Veränderungen zur Untersuchung des Schädels gegeben war. Ein großer Teil der untersuchten Fälle konnte durch Operation oder durch Obduktion kontrolliert werden. Es ergab sich im allgemeinen, daß sowohl das Vorhandensein von Differenzen als auch das Fehlen solcher diagnostisch verwertbar ist. Im Speziellen riefen Erkrankungen des Craniums, der Dura und der oberflächlichen Hirnpartien stets Unterschiede in der Schalleitung hervor. Überall fand sich ein Lauterwerden des fortgepflanzten Stimmgabeltones da, wo das Cranium den Ton weniger dämpft; also bei inniger Verwachsung oder Verlöthung der Dura mit dem Cranium, bei Auflockerung der normalen Dichte des knöchernen Schädeldaches durch Tumoren und bei Verdünnung desselben. Eine Herabsetzung der Schallintensität wurde dagegen durch Verdickung des Craniums ohne gleichzeitige Verwachsung mit der Dura bewirkt, gleichgültig ob die Verdickung durch periostale Schwellung oder durch Verdickung des Knochens selbst zustande kam. Dasselbe gilt für Tumoren an der Hirnoberfläche ohne Usur oder Verdünnung des Knochens, sowie ohne Verwachsung von Dura und Schädel, für Verengerung des Ventrikellumens, sowie bei Tumoren in der Tiefe des Marklagers. Bei Untersuchungen von Schädeln nach Kapselblutungen, die zu Hemiplegien geführt hatten, sowie bei alten porocephalischen Hemiplegien fand Verf. keine Schalleitungsveränderungen. Bei einem schwer benommenen Patienten mit Schädelfraktur konnte durch die in Rede stehende Untersuchungsmethode zuerst der Sitz der Fraktur festgestellt werden. Wichtig dürften endlich auch die Befunde bei Epileptikern mit Schädelnarben sein und in allen Fällen, wo eine Verwachsung des Schädeldaches mit dem Narbengebiet vorlag, fand sich über der betreffenden Stelle ein deutliches Lauterwerden des Tones, während umgekehrt bei der Verdichtung des Knochens ohne darunterliegende Verwachsung eine Dämpfung konstatiert wurde.

### 6) Beiträge zur Pathologie der Epilepsie, von Dräseke. (Psychiatr.-neur. Wochenschr. 1906. S. 1.) Ref.: Dexler (Prag).

Verf. bringt in seiner Publikation über die Pathologie der Epilepsie einen sehr interessanten Beitrag zur Kenntnis des ungemein variablen Bildes der Epilepsie des Hundes. Das in Frage stehende Tier, eine 4 Jahre alte Dogge, zeigte den ersten Anfall ohne wesentliche Veranlassung: es kam in die Wohnung gelaufen, starrte zitternd vor Aufregung vor sich hin, schrie laut auf, fiel seitlich um und bekam die typischen klonisch-tonischen Kontraktionen, während welcher ihm Schaum und Blut aus dem Maule rann; dabei Abgang von Urin und starke Bewußtlosigkeit. Nach 10 Minuten erwachte der Hund wie aus einem Traume, erkannte seinen Herrn nicht und verfiel dann in einen tiefen Schlaf.

Nach je einem Monat Pause traten noch zwei ähnliche Anfälle auf und nach drei Monaten ein äußerst heftiger, der sich 7mal an einem Tage wiederholte. Nach mehreren Rückfällen, die sich über  $\frac{3}{4}$  Jahre erstreckten, schien der Hund genesen zu sein. Wenigstens blieb er  $\frac{1}{2}$  Jahr anfallsfrei, belegte mit Erfolg eine Hündin gleicher Rasse, nahm an Körpergewicht zu und konnte alle Kunststücke, die er früher gelernt hatte, in gleicher Weise reproduzieren. Tod durch Chloroform. Makroskopischer Sektionsbefund völlig negativ. Auf den Schnitten der angefertigten Weigert-Serie waren jedoch sehr eigentümliche Anomalien zu sehen. In der Rinde wie auch im Marklager eruierte man zahlreiche helle Flecken, in deren Bereiche die Hämatoxylinfärbung nicht gehaftet hatte; Gefäßumscheidungen durch leukocytäre Elemente waren nicht zu finden. Trotzdem war eine Entscheidung, ob ein inflammatorischer oder ein andersartiger Prozeß dem Krankheitsbilde zugrunde lag, nicht zu treffen, da die Untersuchung des Kleinhirns und Hirnstammes noch ausständig ist. Verf. vergleicht diesen Fall hinsichtlich des Substrates mit einem von Spielmayer beim Menschen bearbeiteten und betont besonders die Eigentümlichkeit, daß die Psyche des Hundes, soweit nachweisbar, durch die Krankheit fast garnicht gelitten hatte. Jedenfall sind gröbere seelische Störungen während der langen Beobachtungszeit nicht hervorgetreten.

7) **The pathological anatomy and pathology of epilepsy**, by Turner. (Journ. of ment. science. 1907. Januar; vgl. d. Centralbl. 1907. S. 730.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die 83 Seiten umfassende Arbeit des Verf.'s soll die Unterlagen für eine kürzere Zusammenfassung seiner Anschauungen geben, die Verf. in dem British med. Journ. 1906. März veröffentlicht hatte. Die Ansicht des Verf.'s geht dahin, daß die Epilepsie bei Individuen auftritt, die mit einem angeborenen oder in der Entwicklung erworbenen Defekt des Nervensystems behaftet sind, und bei denen eine abnorme Beschaffenheit des Blutes sich findet, die gekennzeichnet ist durch eine besondere Neigung zur Bildung von Thromben. Die plötzliche Stasis des Blutstromes in bestimmten Teilen der Hirnrinde, die herrührt von der Verstopfung von Hirnrindengefäßen durch derartige Thromben, ist, wie Verf. vermutet, die Ursache der Anfälle. 41 Fälle idiopathischer Epilepsie hat Verf. zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Sie finden sich ausführlich wiedergegeben.

Der Raum reicht nicht, um alle Einzelheiten der umfangreichen Arbeit wiederzugeben, nur der wichtigsten Ergebnisse, zu denen Verf. gelangt, sei hier gedacht: Nach dem, was wir vorausgeschickt haben, werden die Gefäßveränderungen besonders eingehend gewürdigt, vor allem das Auftreten von Thromben in den Hirnrindengefäßen, das Verf. in nicht weniger als 90% seiner Fälle festzustellen vermochte. An den Gefäßen fand sich weiter eine gewisse perivaskuläre Kernvermehrung, die Verf. der Mesoglia im Sinne F. Robertsons zurechnet.

Die Untersuchung der Ganglienzellen führt Verf. vor allem zu dem Resultat, daß die großen Pyramidenzellen bei den Epileptischen vielfach eine unreife, mangelhaft entwickelte Form aufweisen, „axonialen Charakter“ zeigen. Verf. sieht darin ein Zeichen dafür, daß das Nervensystem in solchen Fällen auch noch anderweitige Defekte angeborener Art habe. Wie viele Untersucher vor ihm, konnte auch Verf. am Ammonshorn sklerotische und atrophische Veränderungen, besonders an dem der linken Seite nachweisen. Im auffallenden Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen von Bleuler, Weber, Alzheimer u. a. vertritt Verf. den Standpunkt, daß die Gliawucherung bei der Epilepsie keine sehr wesentliche und keine regelmäßige Erscheinung sei, auch keinen erheblichen Grad zu erreichen pflege.

Des Verf.'s Gesamtergebnis ist, wie wir schon anfangs hervorgehoben, folgendes: Abnorme angeborene Struktur des Nervensystems — in 70% seiner Fälle — und Neigung zu Thrombenbildung — in 90% — sind als Grundlage der

Epilepsie und speziell auch der Anfälle anzusehen. Auch die Untersuchungen, die Verf. über die Gerinnbarkeit des Blutes bei Epileptischen angestellt hat, bestärken ihn in der Annahme, daß bei der Epilepsie die Gerinnbarkeit des Blutes eine erhöhte ist, und daß sie besonders als Ursache der Anfälle zu betrachten ist.

**8) Der Einfluß der Syphilis und des Alkohols auf die Epilepsie**, von Dr. Wosinsky. (Pester med.-chir. Presse. 1907. Nr. 46 u. 47.) Ref.: L. Borchardt.

Verf. bespricht kurz die Hauptsymptome der Epilepsie und zählt die bekannten ätiologischen Faktoren auf. Er ist der Ansicht, daß viel mehr Epileptiker, als man gewöhnlich annimmt, ihre Epilepsie der Lues verdanken und rät beim leisesten Verdacht auf Syphilis zu spezifischer Behandlung, von der er einen guten Erfolg auf die Epilepsie in derartigen Fällen gesehen hat. Weiterhin geht Verf. auf die Alkoholepilepsie ein, er betont den direkt krampfauslösenden Einfluß des Alkohols; die Behandlung verspricht nur dann Erfolg, wenn absolute Abstinenz durchgeführt wird, was natürlich nur in einer Anstalt möglich ist.

**9) Syphilitische Epilepsie**, von G. Köster. (Medizin. Gesellsch. in Leipzig am 7./V. 1907); ref. nach der Deutschen med. Wochenschr. 1907. Nr. 7 von Kurt Mendel.

34-jähriger Schlosser. Mit 30 Jahren erster typischer Anfall, seitdem sechs Anfälle. Seit Januar 1906 plötzliche Impotenz und Blasenlähmung. Rückgang letzterer und Leichterwerden der Anfälle nach Jodkali. Der Erfolg der Therapie, das plötzliche Auftreten der Blasenlähmung und der Potenzverlust sprechen für die syphilitische Ätiologie der Epilepsie.

**10) The nature of epilepsy**, by A. E. Russel. (Lancet. 1907. 30. November.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

In der medizinischen Sektion der Königl. Gesellschaft für Medizin hielt R. einen Vortrag, in dem er zur Erklärung des epileptischen Anfalles auf die alte Hypothese verweist, wonach die Ursache derselben eine plötzliche Unterbrechung der cerebralen Bluteirkulation sei. R. teilt beobachtete Fälle mit, wo vorübergehende Verlangsamung der Herzaktion Auslösung epileptischer Anfälle zur Folge hatte. Die Ursache der Epilepsie bestände vielleicht in der Unbeständigkeit der Funktion der vasomotorischen bzw. der die Herzaktion regulierenden Nerven.

In der sich an den Vortrag anschließenden Diskussion widersprachen sämtliche Redner der Auffassung Russels.

**11) Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen**, von Dozent Dr. Julius Donath. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Aus den Tierversuchen des Verf.'s geht hervor, daß bei dem Zustandekommen der Epilepsie die Harnsäure keine Rolle spielt. Heftige Krampfgifte sind die Ammoniaksalze (Ammoniumchlorid und gewöhnliches Ammonkarbonat). Ferner erzeugen die dem Ammoniak nahestehenden organischen Ammoniakbasen (Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guanidin) leicht Konvulsionen.

In der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern läßt sich keine Milchsäure nachweisen. Milchsäures Natrium bringt bei Hunden, selbst bei intravenöser Injektion einer 10 bis 15%igen Lösung, außer etwas Schläfrigkeit keine besonderen Störungen hervor. Die Milchsäure ist eine ganz harmlose Substanz, welche im Blut rasch verbrannt wird. Das Auftreten der Fleischmilchsäure bei der Eklampsie der Schwangeren im Aderlaß-, Placentar- und Nabelschnurblut, im Harn und in der Cerebrospinalflüssigkeit ist nur das ungiftige Produkt der erhöhten Muskelaktion und ohne Bedeutung für das Zustandekommen der Epilepsie.

**12) Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles anzunehmen?** von Dozent Dr. Julius Donath. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Verf. geht von der Betrachtung der Theorien aus, die man in neuerer Zeit

für das Zustandekommen der Urämie und der Eklampsie der Schwangeren aufgestellt hat; denn diese beiden Krankheitsbilder sind der genuinen Epilepsie symptomatologisch recht ähnlich. Wie man bei der Urämie annimmt, daß durch Einschmelzung und Aufsaugung von entzündlich erkranktem Nierengewebe Gifte frei werden, denen ein Anteil an der Erzeugung des Krampfanfalles beigemessen werden muß, so hat man bei der Eklampsie einen ähnlichen Vorgang in der Plazenta beschuldigt. In derselben Weise könnte man sich vorstellen, daß durch Einschmelzung von Hirn-, besonders Rindensubstanz ein krampferzeugendes Toxin frei würde. Delezenne stellte zuerst die sogen. „neurotoxischen Sera“ her, indem er Emulsionen von Hundehirn ins Peritoneum einer Ente injizierte; ein so präpariertes Entenserum erzeugt bei Hunden unter gewissen Bedingungen Konvulsionen, die zuweilen das Bild des epileptischen Anfalles darbieten. Auch mit Tieren derselben Klasse ließen sich derartige Sera erzielen, die jedoch weniger giftig waren. Diesen Untersuchungen nahestehend sind die vom Verf. angestellten Experimente: er injizierte Meerschweinchen und Hunden die Masse eines ganzen Hirns derselben Tierart, fein emulgiert, ins Peritoneum. Es zeigten sich aber weder Konvulsionen noch psychische Veränderungen oder sonstige Krankheitserscheinungen; auch pathologisch-anatomische Läsionen wurden nicht nachgewiesen. Die Resorption des Hirnbreies erfolgte jedoch rasch und vollkommen. Es bieten also diese Versuche keine Anhaltspunkte dafür, daß etwa durch Einschmelzung von Hirngewebe Krämpfe hervorgerufen werden.

**13) Vergrößerung der Schilddrüse im Anschlusse an epileptiforme Anfälle,** von Emerich Borsos. (Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 46.) Ref.: Hudovernig.

Verf. teilt 5 Fälle mit, in welchen er im Anschlusse an epileptiforme Anfälle eine vorübergehende Anschwellung der Schilddrüse nachweisen konnte; die Umfangszunahme des Halses betrug bis zu 4 bis 5 cm, schwand aber nach 1 bis 2 Wochen bis auf ein Plus von 0,5 cm. Die Schilddrüse war während der Zeit der Anschwellung druckempfindlich. Die Anfälle selbst waren den epileptischen ziemlich ähnlich: Dauer 4 bis 10 Minuten, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, tonische und klonische Krämpfe; in 2 Fällen bestand überdies Hemihypästhesie; der eine Fall entsprach einem hysterischen Zustande und bezog sich auf ein stark degeneriertes Individuum. Sämtliche Kranke waren jugendliche Soldaten im Alter von etwa 20 Jahren. Über die Natur der Anfälle äußert sich Verf. nicht definitiv, nennt sie deshalb bloß epileptiform und betont das Vorkommen derselben u. a. im Initialstadium der Dementia praecox. Ein Zusammenhang der Schilddrüsenvergrößerung mit den Anfällen läßt sich nicht von der Hand weisen; Verf. läßt die Frage offen, ob es sich um einfache Hyperämie der Schilddrüse handelt oder ob die Anfälle die intoxicativen Folgen einer bestehenden Schilddrüsenerkrankung sind.

**14) État psychasthénique survenu chez une jeune fille épileptique soumise au traitement thyroïdien, disparaissant par la cessation du traitement et réapparaissant par sa reprise,** par C. Parhon et M. Goldstein. (Revue neurolog. 1908. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. behandelten eine 13jährige Epileptika (Vater Potator, ein Bruder litt gleichfalls an epileptischen Anfällen) mit Thyreoidea, wobei sie sich von dem Bestehen nach Hertoghe auf Hypothyreoidismus hinweisender Alterationen der adenoiden Vegetationen leiten ließen! Die Anfälle sollen unter diesem Régime seltener geworden sein als unter der früheren Bromtherapie, doch entwickelte sich nach mehrmonatlicher Dauer desselben ein Zustand ängstlicher Erregung, der mit Phobien und Zwangsvorstellungen einherging, der bei mehrwöchentlichem Ansetzen der Opothérapie verschwand, aber in ähnlicher Weise wiederkehrte, als diese wieder aufgenommen ward. Im Anschlusse an diese Mitteilung folgen hypothetische Auseinandersetzungen über die Möglichkeit des Determiniertseins psychischer Störungen durch Hyper- bzw. Dysthyreoidisation.

**15) Migräne und Epilepsie**, von Doz. C. Hudovernig. (Elme-és Idegkórtan. 1907. Nr. 4.) Autoreferat.

Verf. bespricht die vielfachen Beziehungen der Migräne und Epilepsie, die oft vorkommenden fließenden Übergänge zwischen beiden Erkrankungen, betont aber gleichzeitig die charakteristischen Unterschiede, welche eine allgemein gültige Identifizierung nicht zulassen und teilt folgende zwei Fälle mit fließendem Übergang mit, ohne daß er in denselben eine Basis der allgemeinen Identifizierung erblicken könnte.

I. 37jährige Frau, nicht belastet, keine Eklampsie; mit 14 Jahren, gelegentlich der ersten Menstruation, ein isolierter epileptischer Anfall; im 17. Jahre mehrere Anfälle; 5jährige Pause, dann bis zum 27. Jahre fast allwöchentlich ein typischer epileptischer Anfall; dann während 9 Jahren (nach einem Aborto auftretend) Migräneanfälle mit zeitweisen ophthalmoplegischen Erscheinungen, anfänglich nur gelegentlich der Menses, dann wöchentlich; Dauer eines Migräneanfalles bis zu 48 Stunden. Mit 30 Jahren ein abortiver Migräneanfall von einstündiger Dauer, einige Stunden später kurze Bewußtlosigkeit mit Konvulsionen. Die Migräneanfälle werden als epileptische Äquivalente aufgefaßt. Bromtherapie, welche bei kurzer Beobachtungszeit Verminderung der Anfälle ergibt.

Fall II bezieht sich auf einen 23jährigen Offizier, in dessen Familie Migräne häufig vorkommt. Mit 6 Jahren Meningitis (?), im 9. Jahre Gehirnerschütterung, im 10. und 11. Lebensjahre Enuresis nocturna. Seit dem 14. Jahre an Häufigkeit zunehmende Anfälle, welche mit hemianopischen Erscheinungen beginnen (Pat. nimmt nur die rechte Hälfte der Personen und Gegenstände wahr) und in 12stündigen Kopfschmerz mit schließlichem Erbrechen übergehen; mit 21 Jahren zeigten sich während eines Anfalles halbseitige Konvulsionen ohne Bewußtseinsverlust. Während 18monatlicher Bromtherapie kein einziger Anfall.

Verf. bezeichnet Fall I als genuine Epilepsie, bei welchem die epileptischen Anfälle nach Jahren durch Migräneanfälle substituiert werden; im zweiten Falle dürfte es sich um eine postmeningitische Erkrankung handeln, welche sich symptomatisch in Migräneanfällen äußert, welche unzweifelhafte epileptische Andeutungen aufweisen.

**16) Over afwijkingen in de maagfuncties bij epileptici**, door Dr. de Groot. (Med. Weekbl. 1907. Nr. 35.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Veranlaßt durch Mitteilungen in der Literatur, die den Zusammenhang zwischen Magenfunktion und Epilepsie darzutun scheinen, hat Verf. den Mageninhalt einiger Epileptiker untersucht. Er fand in drei von den 4 Fällen Hyperazidität, in einem von diesen außerdem Hypersekretion. Dabei wurde meistens der Magen dilatiert gefunden, und zwar besonders kurze Zeit nach einem Anfall. Bei einer Patientin gingen immer Magenbeschwerden dem Anfall voran und die Anfälle setzten monatelang aus bei entsprechender Magentherapie. Drei von den untersuchten Patienten wurden mit Kochsalzenthaltung und Brom behandelt, und dieses veranlaßte Verf., den Mageninhalt auch auf Brom zu untersuchen. Bei diesen wurde in dem Magensaft immer Brom neben Chlor gefunden, d. h. ein Teil der Magensäure war Bromwasserstoff. Bei einer Patientin dagegen mit gewöhnlicher Kost, die Brom bekam, war dieses nicht in dem Magensaft aufzufinden. Diese Bromsubstitution ist wohl von großer Wichtigkeit bei der Therapie.

Die gefundene Hyperchlorhydrie ist nach Verf. bedingt durch Anhäufung von Chlor im Körper und diese könnte auch wohl die Ursache der Epilepsie sein.

**17) Epilepsie und Gravidität**, von Dr. Maximilian Neu. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. XXVI.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf. beschreibt einen Fall von Epilepsie im 7. Graviditätsmonate bei einer Primipara, die am 6. Tage nach der Einlieferung in die Heidelberger Frauenklinik zum ersten Male epileptische Anfälle bekam, die sich dann in den folgen-

den Tagen häufig wiederholten und schließlich zum Exitus führten. Die Patientin war schon vor Eintritt der Gravidität an Epilepsie erkrankt; dieselbe ward in vorgeschrittener Schwangerschaft manifest. Die Krämpfe waren als epileptische zu deuten, da sich trotz wiederholter Untersuchungen des Katheterharns nie Albumen oder Saccharum nachweisen ließ. Für Epilepsie sprachen weiter der zwar volle, aber viel zu wenig gespannte Puls, die unfreiwilligen Harn- und Stuhlentleerungen, die eigentümlich onanierenden Bewegungen während des Krampfstadiums, das für eine Eklampsie relativ frühe Schwangerschaftsstadium, das vollständige Fehlen von Wehen, die sich bei einer derartigen Stärke und Häufung der Krämpfe ex eclampsia stets einzustellen pflegen, der Fortbestand der intrauterinen Lebensäußerungen. Die Diagnose Epilepsie wurde auch vom hinzugezogenen Psychiater bestätigt.

Verf. spricht der Gravidität die Bedeutung einer primären Ursache für die Epilepsie ab, dagegen glaubt er der Gravidität einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Epilepsie zuschreiben zu müssen. Der Einfluß der Epilepsie auf den Verlauf der Schwangerschaft ist sehr gering; sie führt äußerst selten zur Unterbrechung derselben.

Verf. glaubt, daß bei einem Fall von Epilepsie mit gehäuften Anfällen die Unterbrechung der Schwangerschaft ernstlich in Erwägung zu ziehen sei, in jedem Falle aber von Status epilepticus sei sie auszuführen.

**18) Über Witterungseinflüsse bei 20 Epileptischen**, von Dr. Georg Lomer. (Archiv f. Psych. u. Neur. XLII; vgl. d. Centr. 1907. S. 316.) Ref.: Heinicke.

Verf. fand, daß Luftdruckschwankungen Anfälle auslösen, daß aber andere Witterungsfaktoren anscheinend keinen Einfluß auf das Verhalten von Epileptikern auszuüben imstande sind.

Er schlägt vor, diese Erfahrung in therapeutischer Beziehung für epileptische Kranke zu verwenden, indem man für diese Kurorte ausfindig machen sollte, wo durch an Zahl möglichst geringe Barometerschwankungen das erreichbar größte Minimum von Anfällen garantiert sei.

Auch aus der ebenfalls aus dieser Arbeit hervorgehenden Erkenntnis, daß eine besondere Disposition zu Krampfanfällen offenbar in den frühen Morgenstunden von 2 Uhr ab vorhanden sei, führt er einen weiteren therapeutisch verwertbaren Schluß, daß man nämlich die Bromdarreichung so einrichten möchte, daß ihre beruhigende Wirkung gerade auf diese besonders gefährdeten Stunden fällt. — Natürlich darf man die Individualisierung des Einzelfalles nicht außer Acht lassen.

**19) Intelligenzprüfungen bei Epileptischen und Normalen mit der Witzmethode**, von Ganter. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle

Die vom Verf. angewandte Methode eignet sich besonders zur Prüfung der als Auffassungsgabe bezeichneten Komponente der Intelligenz und die dabei geforderte geistige Leistung besteht darin, aus einer Summe angeregter Vorstellungen diejenigen herauszufinden, welche eine entfernte Ähnlichkeit miteinander haben oder solche, die in einem scheinbaren Gegensatze zueinander stehen. Sie wurde in der Weise angewendet, daß einer Reihe von Individuen (37 epileptisch Kranken und 12 Normalen) fünf einfache Witze vorgelegt wurden, deren Lösung keinerlei Kenntnisse oder Erfahrungen voraussetzte.

Am leistungsfähigsten erwiesen sich die männlichen Gesunden, dann folgten die männlichen Kranken und weiblichen Normalen, zuletzt stehen die weiblichen Kranken.

Von den Kranken lieferten die meisten Lösungen jene, bei denen die Anfälle erst in späteren Jahren aufgetreten waren, und welche die Schule zum Teile mit gutem Erfolge besuchten. Ungünstige Resultate ergaben die Kranken, die in der Schule nur zuletzt fort kamen, auch wenn die Anfälle erst später eingesetzt hatten.

Kranke mit vorgeschrittener Intelligenzschwäche versagten vollkommen und verstanden nicht einmal den Sinn der gestellten Anforderung. Teilweise oder vollständige Fehlreaktionen, Assoziationen mit der persönlichen Erfahrung und solche ohne Sinn und Zusammenhang fanden sich sowohl bei Gesunden, wie bei den Kranken. Bei letzteren ergab sich außerdem aber aus der Art der Antworten ein Einblick in eine Reihe psychopathologischer Erscheinungen der Epilepsie (Umständlichkeit, Echolalie, Fabulieren, Bildung von Eigenbeziehungen usw.), worüber die ausführlich mitgeteilten Untersuchungsprotokolle nachgelesen werden müssen.

20) *Les auras visuelles des épileptiques*, par A. Rodiet et F. Cans. (Arch. de neur. II. 1907. Nr. 9.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Nach eingehender Berücksichtigung der Literatur geben die Verf. die Resultate ihrer Beobachtungen an 20 Fällen von Epilepsie. Sie bestätigen die große Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der visuellen Aura. Als sensorielle Aura treten namentlich die verschiedenen Grade der Anästhesie bis zur Amblyopie, ferner auch Hyperästhesien und Dyschromatopsie auf. Die psychische Aura erscheint häufig als Gesichtshalluzination, oft schreckenerregender Art, mit deutlichen Farbenerscheinungen und besonderer Bevorzugung des Rot.

In besonderen Fällen sind die heftigen impulsiven Akte der Epileptiker, die im allgemeinen häufiger Folge oder Äquivalent des Anfalles sind, als Abwehrhandlungen gegen die schreckenerregenden Visionen aufzufassen.

21) *Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter*, von Prof. G. Aschaffenburg. (Archiv f. Kinderheilk. XLVI.) Ref.: Zappert.

Die Kinderärzte sind geneigt, zwischen Kinderkrämpfen auf spasmophiler Grundlage und Epilepsie scharf zu unterscheiden und in ersteren meist kleine Vorboten der letzteren zu erblicken. Verf. hält diese Frage noch nicht für spruchreif. Wenn man berücksichtigt, daß für die Diagnose Epilepsie nicht nur typische Krampfanfälle, sondern auch periodisch wiederkehrende Depressionszustände, Wutausbrüche verwertet werden müssen, so ist es doch noch fraglich, ob nicht manche Späterscheinungen bei spasmophilen Kindern, wie Pavor nocturnus, Wadenkrämpfe, als der Epilepsie zugehörig zu betrachten sind.

Jedenfalls bedarf es nach Ansicht des Verf.'s zur Beantwortung dieser Frage einer länger dauernden Beobachtung der Entwicklung spasmophiler Kinder, als sie in den bisherigen Arbeiten vorliegt.

22) *De l'épilepsie tardive*, par Marchand et Nouët. (Gazette des hôpitaux. 1907. S. 1239.) Ref.: Pilcz (Wien).

Nach ziemlich genauem Literaturbericht, wobei Ref. nur die bekannte Arbeit Redlichs vermißt (Wiener med. Wochenschr. 1900), berichten die Verf. über folgende Fälle:

I. 25jährige schwer belastete, mit mehrfachen Degenerationszeichen behaftete, ein wenig schwachsinnige Frau, als Kind Fraisien. Mit 25 Jahren Puerperalpsychose. Heilung. Mit 32 Jahren der erste epileptische Anfall. Allmählich steigende Frequenz der Anfälle, zunehmende Verblödung. Exitus mit 38 Jahren. Bei der Obduktion: Diffuse meningeale Verdickungen und Verwachsungen. Diffuse Sklerose in der molekulären Großhirnrindenschicht. Keine Spinnenzellen. Gefäße normal.

II. 58jährige nicht belastete Frau, keine Fraisien als Kind. Im Alter von 50 Jahren erster Anfall, deren später immer häufigere aufeinanderfolgten. Einmal vorübergehend Hemiparese der linken oberen Extremität mit Sprachstörung. Leichte intellektuelle Abschwächung. Bei der Obduktion: Meningeale Verwachsungen, kleine Erweichungsherde in den Stammganglien. Ausgebreiteter sklerotischer Prozeß in den obersten Großhirnrindenschichten. Keine Spinnenzellen. Gefäße normal.

Die Verf. besprechen noch besonders die als Spätepilepsie bei vielen chro-

nischen Psychosen auftretenden Anfälle und schließen, daß kein Unterschied zwischen der gewöhnlichen und der Spätepilepsie bestehe.

Ob Fall I überhaupt als „épilepsie tardive“ angesprochen werden muß, erscheint dem Ref. zweifelhaft.

**23) Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie, par Anglade et Jacquin.** (Annales médico-psychol. 1908. Nr. 1.) Ref.: W. Heinemann (Berlin).

Die Frage der Beziehungen der Arteriosklerose zur Epilepsie steht mehr denn je auf der Tagesordnung. Klinisch hat man versucht, Altersgrenzen zur Abgrenzung der essentiellen von der Spätepilepsie festzulegen. Richtiger wäre es jedoch, sich an anatomische Unterschiede zu halten, die die Epileptikergehirne, unabhängig von der Zeit des Auftretens der Erkrankung, darbieten. Die klinischen Symptome sind ja bei beiden Formen fast dieselben. Anatomisch ist die eine Form der Epilepsie durch eine diffuse Sklerose der Gehirnsubstanz charakterisiert, während sich bei der anderen Form hierzu noch lakunäre, dem bloßen Auge sichtbare Läsionen hinzugesellen. Diese letzte Form illustriert die Verf. durch zwei klinische Beobachtungen mit anschließendem Sektionsbefund. In dem einen Falle war es eine 33jährige Witwe, die mit 26 Jahren zuerst epileptische Anfälle bekam, im zweiten eine 63jährige Frau, die seit ihrem 33. Jahr an epileptischen Anfällen litt. In beiden Fällen fanden sich die charakteristischen Krampfanfälle der „essentiellen“ Epilepsie. Die Demenz setzte nicht, wie dies bei der Spätepilepsie gewöhnlich ist, plötzlich, sondern nach und nach ein. Beide zeigten melancholische Störungen mit Neigung zu Selbstmordversuchen. In den Gehirnen beider Kranken fanden sich bei der Sektion eine diffuse Verhärtung, sowie im Groß- und Kleinhirn der ersten Patientin massenhaft kleine Lakunen bis zu Erbsengröße, in dem der zweiten Patientin reichliche Erweichungsherde. Die Herzen boten in beiden Fällen ähnliche Veränderungen dar: sklerotische Verdickungen der Mitralis mit Insufficienz und Stenose nebst geringfügigen Veränderungen an den Aortenklappen. Im zweiten Fall bestand Atheromatose der Gehirnarterien. Die Beziehungen der Herz- bzw. Gefäßerkrankungen zu der cerebralen Affektion kann man sich verschieden denken. Eine Möglichkeit wäre die, die Herzerkrankung als das Primäre anzunehmen, die dann durch sukzessive Embolien die Veränderungen in cerebro hervorrufe. Des weiteren könnte man an ein Hinzutreten einer Erkrankung des Cirkulationsapparates zur genuinen Epilepsie denken. Das richtige trifft wohl die Annahme, daß beide Erkrankungen, die des Herzens und die des Gehirns, durch dieselben Ursachen einen parallelen Entwicklungsgang nehmen. Es gibt also keine „kardio-vaskuläre“ Epilepsie, sondern nur eine Epilepsie auf Grund einer sklerotisch-lakunären Erkrankung des Gehirns verbunden mit einer Atheromatose des Cirkulationsapparates.

**24) Kutane Hämorrhagien bei Epileptischen, von Veit.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Aus der Anstalt Wuhlgarten, aus der in den letzten Jahren besonders durch Bratz zahlreiche gute Beiträge zum klinischen Studium der Epilepsie gebracht sind, kommt auch vorliegende Arbeit. Konjunktivalblutungen sieht man bei Epileptischen nicht selten, desgleichen kleine punktförmige Hämorrhagien der Haut, eine Art Purpura. Als Folge von Anfällen ist beides bekannt. Verf. konnte aber die Hautblutungen ohne Zusammenhang mit Anfällen feststellen, sie waren stets auffallend groß, blaurot, schmerzhaft. Der allgemeine Ernährungszustand litt nicht. Er ließ sich in etwa 1<sup>o</sup>/<sub>10</sub> der Fälle von Epilepsie nachweisen, als Grundlage wird eine Gefäßerkrankung sowohl für das epileptische Leiden, wie für die Hautblutungen postuliert.

**25) Beitrag zur Lehre vom Status hemiepilepticus, von M. Bernhardt.** (Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 45.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

In Würdigung der Schwierigkeiten, welche die Differentialdiagnose zwischen



Jacksonscher Epilepsie auf organischer Grundlage einerseits und idiopathischer, durch eine nachweisbare Läsion nicht bedingter Epilepsie andererseits bietet, veröffentlicht Verf. einen Fall, bei dem die Operation und Sektion keine Veränderungen in cerebro zeigten, obwohl nach der Anamnese und dem Krankheitsverlauf eine organische Veränderung des Gehirns angenommen werden konnte. Allerdings konnte aus äußeren Gründen eine histologische Untersuchung der Hirnrinde und speziell derjenigen der rechtsseitigen Centralwindungen, deren Läsion die kurze klinische Beobachtung wahrscheinlich gemacht hatte, nicht vorgenommen werden. An der Hand der über den Status hemiepilepticus vorhandenen Literatur kommt nun Verf. zu dem Schluß, daß keiner der bisher veröffentlichten und untersuchten Fälle als Beweis dafür angesehen werden kann, daß wirklich kein anatomischer Befund vorhanden war. Wie groß unsere Unkenntnis in dieser Frage aber noch ist, erhellt aus dem Schlußwort des Verf.'s. Es ist erwiesen, daß zwar bei Operationen, die nach den übereinstimmenden Urteilen der Chirurgen und Neurologen unternommen wurden, um eine höchstwahrscheinlich an der Hirnrinde in deren motorischem Bezirk vermutete Neubildung, Abscesse usw. zu entfernen, in nicht allzu seltenen Fällen kein durch das Messer zu eliminierendes pathologisches Produkt gefunden wurde, daß dagegen selbst bei verzweifelten Fällen einseitiger Epilepsie, bei denen alles dafür sprach, daß sie einer lebensrettenden Operation unterworfen werden mußten, der Zustand sich nach einigen Tagen trotz anhaltenden Status hemiepilepticus so gebessert hat, daß ein relativer Gesundheitszustand resultierte.

**26) Isolierter halbseitiger Zungenkrampf. Ein Beitrag zur Jacksonschen Epilepsie, von Pappenheim. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 165.) Ref.: Pilcz (Wien).**

56jähriger Mann, Potator strenuus, laut Anamnese vor 8 Jahren zwei epileptische Anfälle; seither frei davon, bis sich in der letzten Zeit gehäufte Anfälle mit psychischen Störungen einstellten, die zur Abgabe des Pat. auf die psychiatrische Klinik (Pick) führten.

Bei der Aufnahme: rechtsseitige Fazialisparese (vom kortikalen Typus). Zunge weicht unter starker Unruhe stark nach rechts ab. Motorische Kraft des rechten Armes vielleicht ein wenig herabgesetzt. Pat. ist orientiert; es zeigt sich hochgradige Sprachstörung. Pat. selbst sagt, er könne nicht sprechen, weil seine Zunge so schwer sei, daß er sie nicht gut bewegen könne. Verf. bemerkt hiersu, daß die Dysarthrie hochgradiger war als in einem Falle halbseitiger Zungenlähmung nach peripherer XII-Verletzung, der gleichzeitig auf der Klinik sich befand. Der Kauakt war nicht wesentlich gestört.

Im Laufe des ersten Tages 5 Anfälle bei erhaltenem Bewußtsein, hauptsächlich Gesicht und obere Extremitäten betreffend (auch Orbicularis oculi nur rechts).

Am 3. Tage Deviation der Zunge nach rechts ohne größere Unruhe. Zungenrund rechts höher; Fazialisparese unverändert. Sprache noch immer schwer verständlich, doch kann Pat. bei langsamem Sprechen einzelne Worte gut artikulieren.

Am 5. Tage klonische Zuckungen des rechten Fazialis und der Zunge, welche die Mundwinkelzuckungen überdauerten und auch früher begannen als diese. 10 solcher Anfälle an diesem Tage, in den folgenden beträchtliche Steigerung der Frequenz.

Am 7. Tage Krampfanfälle, die sich nur auf die Zunge beschränkten. Die Anfälle häuften sich derart, daß Pat. z. B. einmal 97 kombinierte und 140 isolierte Attacken bekam. Während einer solchen (Dauer 10 Sekunden bis 1 Minute) wird die Zunge von links hinten nach rechts vorn hin- und herbewegt. Synchron damit Abflachung des rechten Zungengrundes, Verschmälerung der rechten Zungenhälfte, rhythmische Kontraktionen vorn am Halse (entsprechend dem Geniohyoideus). Genioglossus scheint am Krampfe nicht wesentlich beteiligt zu sein, ebensowenig

Gaumensegel und Kehlkopf. Keinerlei Aura, Pupillen nicht erweitert. Durch äußere Reize wurden die Anfälle nicht beeinflusst.

Allmählich Nachlassen, dann Cessieren der Anfälle (zuerst der kombinierten), auch die Lähmungserscheinungen gingen zurück. Nach nicht ganz zweimonatlichem Spitalsaufenthalte ward Pat geheilt entlassen.

Unter genauer Erörterung aller Umstände und eingehender Berücksichtigung der Literatur kommt Verf. in den epikritischen Bemerkungen zu dem Schlusse, daß es sich um einen toxischen, durch Potas bedingten kortikal ausgelösten Zungenkrampf handelt, der von den anderen Zungenkrampfformen abzutrennen sei.

Im Anschluß an diesen Fall bringt Verf. noch folgende Krankheitsgeschichte:

35jähriger Potator, zweimal mit Delirium tremens aufgenommen, erleidet etwa 3 Wochen vor der zweiten Aufnahme zum erstenmal einen epileptischen Insult. Nachdem das Delirium schon geschwunden war, stellten sich, bei vollem Bewußtsein, Krämpfe im rechten Fazialis und in der rechten oberen Extremität ein; gleichzeitig Parese der letzteren; am nächsten Tage motorische Aphasie und rechtsseitige Hemianopsie. Die Rindenausfallserscheinungen gingen allmählich zurück, doch seither häufig rechtsseitige Krämpfe abwechselnd mit „sensiblen Jackson“. Kein Anhaltspunkt für Paralyse. Beobachtungsdauer ein Jahr. Auch hier führt Verf. die Rindenkrämpfe auf die Alkoholintoxikation zurück.

27) **Die sogenannte Reflexepilepsie infolge Erkrankungen des Ohres und des Nasenrachenraumes**, von Frey. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 8.) Ref.: Pilcz (Wien).

Nach eingehender kritischer Besprechung der Literatur berichtet Verf. über das Ergebnis seiner gemeinsam mit Fuohs angestellten Untersuchungen (vgl. d. Centr. 1907. S. 311).

Unter 112 Fällen sog. „genuiner“ Epilepsie wurden bei 30 Affektionen des Ohres oder Nasenrachenraumes gefunden, und zwar 12mal otologische Veränderungen, 2mal Fremdkörper der Nase, 3mal Affektionen des Rachens usw. Von diesen 30 lokalbehandelten Fällen schließt Verf. 12 aus, die gleichzeitig einer Brommedikation unterzogen worden waren, sowie zwei, welche sich einer längeren Beobachtung entzogen hatten; es bleiben 16 reine Fälle, davon konnte bei vier (Kinder oder jugendliche Individuen betreffend) durch die Lokalbehandlung allein eine auffallend günstige Beeinflussung erzielt werden. Besonders instruktiv ist obs. 4: 13jähriger Knabe, sehr häufige nächtliche und fast tägliche Anfälle. Behandlung einer Ozoena brachte eklatanten Erfolg. Nach geraumer Zeit häuften sich wieder die Anfälle; die Untersuchung ergab ein Rezidiv des Nasenleidens, nach dessen Besserung auch die Anfälle wieder seltener wurden.

Im Anschluß daran berichtet Verf. über Tierexperimente. Einfache Reizung des Gehörganges oder Nasenrachenraumes vermochte bei Meerschweinchen niemals epileptische Anfälle auszulösen. Waren die Tiere aber durch den bekannten Brown-Séquardschen Versuch (Ischiadicusdurchschneidung) zur Epilepsie disponiert gemacht, so gelang es, durch Einführung von Fremdkörpern oder anderer Reize im Bereiche des Ohres oder Nasenrachenraumes Epilepsie zu erzeugen. Auch die vier obenerwähnten Fälle hatten eine „spasmophile“ Disposition (Kindesalter usw.).

Verf. schließt, daß bei Kindern und bei Individuen, welche durch eine infantile Gehirnkrankung oder Schädeltrauma oder durch chronische Giftwirkung (Alkohol) zur Epilepsie disponiert sind oder an Epilepsie leiden, es wahrscheinlich erscheint, daß durch Erkrankungen und Fremdkörper im Ohr, in der Nase und im Rachen epileptische Anfälle ausgelöst werden können.

28) **Zur Differentialdiagnose zwischen einem epileptischen und einem hysterischen Anfall**, von Dr. J. Janský. (Casopis ces. lék. 1907. S. 285.) Ref.: Pelnár (Prag).

Seit 5 Jahren prüft Verf. den Fußklonus in jedem epileptischen und hysterischen Anfalle und immer findet er den Fußklonus bei der Epilepsie und nie bei der Hysterie. Im zweifelhaften Falle kann man bei Anwesenheit des Fußklonus die Epilepsie diagnostizieren.

29) **Un cas d'épilepsie larvée**, par Schlub. (Ann. méd.-psychol. 1907. Juli-August.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Ein junger Mann erhält einen Schlag über den Kopf, schlief danach schlecht. Die nächste Nacht wacht er auf, hört zwei Bekannte laut reden auf der Straße, glaubt, sie seien im Streit, eilt hinab, um sie zu trennen und gibt zwei Schüsse ab, die den einen verletzen. Dann geht er zurück, ohne irgendwie an ein Unrecht zu denken. Die Untersuchung ergab, daß er belastet war, sehr resistenzlos gegen Alkohol, leicht reizbar und an unmotivierten Verstimmungen leidet. Auch hatte er zwei andere Male eigentümliche Zustände von Nachtwandeln. Verf. will den Fall als Schlaftrunkenheit auf epileptischer Basis auffassen und neigt dazu, auch die sonst bekannten Fälle sog. Schlaftrunkenheit als wahrscheinlich epileptisch anzusehen.

30) **Zur Lehre von den epileptischen Bewußtseinsstörungen**, von E. Siemering. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLII.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. berichtet zuerst über einen 35jährigen Potator, der im präepileptischen Dämmerzustand von Posen nach Kiel reiste; nach dem Krampfanfall war der Patient zuerst mehrere Stunden ruhig und klar; dann setzte ein halluzinatorisches Delirium ein, das schnell abließ.

Sodann wird die Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben mitgeteilt, der während eines 12 Stunden dauernden Anfalles bei anscheinend äußerlich geordnetem Verhalten doch schwer in seinem Bewußtsein gestört war. Er war in leicht gereizter Stimmung, ging traumhaft benommen daher, antwortete auf Fragen, faßte jedoch mangelhaft auf und konnte manche Gegenstände nicht bezeichnen. Sein persönliches Bewußtsein war erhalten. Neigung zum Wiederholen, in Stellungen zu verharren und automatische Handlungen auszuführen bestand. Die Zuckungen beschränkten sich auf wenige Muskeln und waren leicht. Pat. gähnte während des Anfalles viel und erinnerte sich hinterher mangelhaft.

Der 3. Fall betrifft einen 21jährigen Matrosen, der ein Kopftrauma erlitten und nach diesem oft über Kopfschmerzen geklagt hatte. Er war für gewöhnlich ruhig und willig, zeigte sich jedoch anfallsweise, besonders nach Alkoholgenuß, höchst erregt und gewalttätig. Während seiner Beobachtung in der Klinik hatte er einen 2 Tage lang dauernden Dämmerzustand. Er war anscheinend ruhig, konnte komplizierte Handlungen ausführen und erkannte einzelne Eindrücke; vieles konnte er jedoch nicht benennen. Er erkannte seine Umgebung, lächelte eigentümlich, zeigte Perseveration und Verbigeration und hatte das Bewußtsein der eigenen Persönlichkeit völlig verloren. Eine im normalen Bewußtseinszustand vorhandene Wut auf seinen Vorgesetzten wirkte in das krankhaft veränderte Bewußtsein hinein.

Die große forensische Bedeutung dieser Dämmerzustände mit äußerlich leidlich geordnetem Verhalten, die oft Äquivalente eines epileptischen Anfalles sind, liegt auf der Hand.

31) **Über epileptische Wanderzustände (Fugues, Porriomanie)**, von Prof. Raেকে. (Archiv f. Psych. u. Neur. XLIII.) Ref.: Heinicke (Waldheim).

Sehr interessante Krankengeschichten und Résumés, die wohl geeignet sind, zur Klärung der wichtigen Frage des Wandertriebes ihr Teil beizutragen. Die epileptischen Wanderzustände sind kein einheitliches Krankheitsbild. Sie sind einzuteilen in das Wandern im Dämmerzustand, in das Wandern ohne Bewußtseins-trübung im Verlauf einer epileptischen Verstimmung und in das Wandern, das sich als impulsives Fortlaufen bei epileptischem Schwachsinn zeigt. Es gibt auch

Wanderzustände bei Hysterischen, Neurasthenischen, Alkoholisten und angeboren Schwachsinnigen.

Die Ursachen sind im einzelnen sehr verschieden. Bei nervösen Wanderzuständen spielen dysphorische Momente ohne eigentliche Bewußtseinstrübung eine Rolle; der Schwachsinnige wird oft verleitet oder hat eine Art Leidenschaft für Reisen; mitunter kommt bei ihm Leichtsinn und Abenteuerlust mit in Betracht; auch verkehrte oder mangelhafte Erziehung kann mit Schuld daran sein. Die Dämmerzustände der Hysterischen bei der Poromanie sind anders als die der Epileptiker; bei letzteren ist die Ideenassoziation weit mehr gestört. Der Hysterische zeigt entweder das Gansersche Vorbeireden oder die Pseudologia phantastica; ein weiterer Ausbau der Differentialdiagnose ist anzustreben. In forensischen Fällen muß man stets versuchen, durch Vernehmung von Augenzeugen direkte Anhaltspunkte für das Bestehen eines epileptischen Dämmerzustandes zur Zeit der Tat zu erlangen. Der Nachweis epileptischer Antezedentien genügt an sich noch nicht. Die Amnesie ist kein einwandfreies Symptom. Vgl. hierzu den lehrreichen Fall V, wo nach Entlarvung der Patient die geheuchelte Amnesie aufgab und volle Erinnerung zeigte.

Dauernd geordnetes Verhalten ohne Verkehrtheiten in Wort und Tat, abgesehen vom Delikte selbst, spricht zunächst gegen einen Dämmerzustand.

**32) I. Epileptisches Delirium während 10 bis 12 Tagen. II. Urinbefunde bei Demens, Alkoholismus und Epilepsie,** von Prof. Dr. S. R. Klein-Clarinda. (Nicht veröffentlicht.) Nach einem zugesandten Bericht referiert von Kurt Mendel.

L 28jähr. Patientin, seit ihrem 8. Jahre epileptisch. Vor 4 Jahren Operation wegen Appendicitis und Ovariektomie. Seit 13 Tagen aufgeregt, Wirrreden, reizbar, tötlich, dann hysterisch-epileptische Krämpfe, fast dauernde Bewußtlosigkeit. Vor 2 Tagen Laryngitis crouposa, Fieber, Albumen, starke Verschlimmerung des Zustandes, Stupor, unruhig, gewalttätig, Zungenbisse, Halluzinationen, Verfolgungsideen, zuweilen melancholisch verstimmt; künstliche Ernährung, Chloralhydrat per Klysma. Objektiv: Dilat. ventr. dextr., insuffic. valv. tricuspid. Reflexe erhöht. Dermographie.

II. Verf. fand Tripelphosphate, Calc. oxal. und Harnsäure in einem jeden Fall von Alkoholismus und Epilepsie vermehrt. Die Verabfolgung von Brompräparaten für Idioten und Epileptiker hat Verf. auf das Minimum herabgesetzt, nachdem sich Herzschwäche, Oligurie, Albuminurie und Glykosurie gezeigt hatten. Nach jedem epileptischen Anfall fand Verf. vermehrte Harnsäure und Eiweiß mit hohem spezifischem Gewicht, keine alkalische Reaktion trotz starken Geruchs des Harns.

**33) Über einen Fall von retrograder Amnesie,** von Priv.-Doz. Eugen Konrad. (Archiv f. Psych. u. Neur. XLII.) Ref.: Heinicke (Waldheim).

Schilderung eines Falles retrograder Amnesie, die nach Rückkehr der durch psychischen Shok verloren gegangenen Besinnung, während welcher Zeit auch hysterisch-epileptische Anfälle und wahrscheinlich auch Sinnestäuschungen bestanden, als Rest eines Zustandes bestehen blieb, der sich anfangs noch durch Weiterbestehen der Halluzinationen, Astasie und Abasie charakterisierte. Die Amnesie beruhte nicht auf dem Verlust der Merkfähigkeit, sondern auf dem der Reproduktionsgabe.

Aus den Symptomen kann man in bezug auf die Natur des Krankheitsprozesses nur soviel folgern, daß gewebszerstörende Prozesse nicht im Spiele waren, sondern daß nur funktionelle Störungen diesen eigentümlichen Symptomenkomplex auslösten.

Die im Original nachzulesenden scharfsinnigen Erklärungsversuche basieren auf Theorien Mandsleys und Lippes.

**34) Un cas d'amnésie rétrograde générale et totale, par Corcket. (Ann. méd.-psycholog. 1908. Nr. 1.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).**

In der Nähe von Trouville-sur-Mer wurde eine anscheinend dem Bürgerstande angehörige, etwa 50jährige Frau umherirrend angetroffen, die über ihre Persönlichkeit keinerlei Angaben machen konnte. Sie wird in ein Krankenhaus gebracht, wo sie während des sechstägigen Aufenthaltes das Bild eines tiefen Stupors darbot. Aus dem Krankenhaus kommt sie in eine Privatanstalt unter dem Namen: *M<sup>me</sup> X.*, da bei ihr keinerlei Zeichen gefunden wurden, die ihre Identität hätten feststellen können. Psychisch zeigte sie in den ersten Tagen einen ausgesprochenen Verwirrungszustand, sie verweigerte jede Nahrungsaufnahme und antwortet auf alle Fragen: Ich weiß es nicht. Außer einer geringen Abmagerung und Obstipation ergibt die körperliche Untersuchung nichts Pathologisches; vor allem keine Spuren äußerer Verletzungen. Nach etwa 14 Tagen beginnt der Zustand sich zu bessern, Patientin nimmt Anteil an ihrer Umgebung, sie ist nicht mehr verwirrt, hat keine Halluzinationen, ihr Gedankengang ist völlig klar, nur ein Symptom ist konstant: Sie hat keinerlei Erinnerung an ihre Vergangenheit vor der Aufnahme und an die ersten Tage nach der Aufnahme. Sie weiß ihren Namen nicht, weiß nicht, woher sie ist, ob sie Kinder hat usw. Sie hat keinerlei Erinnerung an Kenntnisse, die sie — nach der sonstigen Art sich auszudrücken — in der Schule erworben haben müßte; nur Handfertigkeiten, wie Schneidern usw. sind erhalten. Das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit ist intakt. Die Frau ist nunmehr schon  $2\frac{1}{2}$  Jahre in der Anstalt, ohne daß ihre Identität festgestellt werden konnte. Die Patientin ist ruhig und heiter, zeigt für alles Interesse, nur macht sie ab und zu das über ihrer Vergangenheit lagernde Dunkel traurig. — Man mußte zunächst an Simulation denken, doch glaubt Verf. dies mit Sicherheit ausschließen zu können. Einen, allerdings recht schwachen Fingerzeig für die Pathogenese geben die immer gleichartig wiederkehrenden Träume der Patientin, in denen sie zwei schwerkranke Enkelkinder, die schließlich sterben, pflegt. Verf. will hierin im Unterbewußtsein fortlebende Erinnerungen sehen und glaubt die bestehende totale retrograde Amnesie auf ein gewaltiges psychisches Trauma, eben den Tod der Enkelkinder, als auslösendes Moment zurückführen zu können. Die Amnesie selbst scheint hysterischer Natur zu sein, wie der Verf. aus verschiedenen des näheren aufgeführten Gründen schließt, obwohl sich sonst keine der landläufigen hysterischen Stigmata fanden.

**35) Die Affektepilepsie, eine klinisch von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe, von Dr. Bratz und Leubuscher. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 15.) Ref.: R. Pfeiffer.**

Bei der Affektepilepsie im Sinne der Verff. treten die Anfälle schon in der Kindheit auf, besonders nach Erregungen, jedoch nicht als Steigerung des neurosthenischen Symptomenkomplexes; Phobien, Tics und Zwangsvorstellungen wurden nicht beobachtet. Keine Zeichen fortschreitender Demenz. Auffallende Blässe, vielleicht als Ausdruck eines besonders angelegten Gefäßsystems. Übergang der Affektepilepsie in echte Epilepsie unwahrscheinlich, dagegen bestehen zweifellos Beziehungen zwischen den Affektepileptikern und Oppenheims Fällen mit „psychasthenischen Krämpfen“.

**36) Epileptiforme insulten van enterogenen oorsprong, door Dr. Bolten. (Ned. Tijdschr. v. Gen. 1907. Nr. 26.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).**

Ein 8jähriger Knabe, der kurz nacheinander Masern, Stomatitis, Laryngitis und Keuchhusten durchgemacht hat, bekommt in der Rekonvaleszenz plötzlich einen epileptiformen Insult von mehrstündiger Dauer. Nach dem Aufwachen Wohlbefinden, zwei Tage nachher aber wieder ein derartiger Zustand: tonische und klonische Krämpfe, Opisthotonus, Trismus, Nystagmus, tiefes Coma mit aufgehobenen Reflexen. Nach dem Aufwachen dieses Mal psychische Störungen, Ver-

wirtheit und Desorientierung mit Bewegungsdrang der Hände. Am Tage nachher Amnesie. Herdaymptome wurden nicht gefunden. In Anbetracht der belegten Zunge und Foeter ex ore glaubte Verf. die Ursache in abnormer Darmgährung suchen zu müssen und gab Kalomel. Alsbald vollständige Heilung. Daß hier eine Autointoxikation vorlag, ist wohl sehr wahrscheinlich, der enterogene Ursprung derselben scheint Ref. aber nicht bewiesen; leider ist der Urin nicht untersucht worden.

**37) Zur Differentialdiagnostik der Polyalonia epileptoides continua (Koschewnikowi), von Choroschko. (Obosrenije psych. 1907. Nr. 10.)**  
Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. hat das genannte Krankheitsbild monographisch bearbeitet (Moskau. 1907, russisch) und dabei den Gedanken an eine subcortikale Lokalisation der Erkrankung ausgesprochen. In der vorliegenden Arbeit beleuchtet er an der Hand einiger Krankheitsgeschichten die Differentialdiagnose derselben.

Die Polyalonia epileptoides continua wird charakterisiert durch epileptiforme Anfälle Jacksonschen Charakters und Erscheinungen einer beständigen Hyperkinese. Letztere treten auf als konstante klonische Zuckungen, die von einem gewissen begrenzten Gebiet aus sich allmählich ausbreiten, meist synergisch arbeitende Muskeln befallen und nie sprungweise auf andere Gebiete übergehen. Jegliche Störungen der Sensibilität, speziell auch solche des Muskelgefühls, fehlen.

Die Beschränkung der Zuckungen auf ein Gebiet ist wichtig. Zur Abgrenzung dieser Form von der Myoklonie Unverrichts und der Epilepsia choreica Bechterews, das Fehlen des sprungweisen Befallenseins bald dieser, bald jener Muskelgruppen und die Unabhängigkeit von psychischen Einflüssen scheidet sie von ähnlichen Erscheinungen bei der Hysterie, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und des Babinskischen Reflexes von organischen Erkrankungen der motorischen Rindenzone.

**38) Myoclonus-epilepsy with a report of two additional cases, by William T. Shanahan. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. August.)** Ref.: M. Bloch.

Mitteilung zweier Fälle der zuerst von Unverricht beschriebenen Kombination von Myoklonie mit Epilepsie. In beiden Fällen handelt es sich um erblich belastete Individuen; die Symptomatologie bietet keine Besonderheiten.

**39) Die Behandlung der Epilepsie in ihren verschiedenen Formen, von E. Meyer. (Therapeut. Monatsh. 1908. Heft 1.)** Ref.: Kurt Mendel.

Gegenüber Oppenheim hebt Verf. hervor, daß die Heilungsaussichten für die Epilepsie nicht allzu trostlos seien.

Diätetische Maßregeln (salz- und gewürzarme Kost, mäßige Mengen Fleisch, Verbot von Alkohol, Kaffee und Tee, nicht zu große Mahlzeiten), Bettruhe (besonders bei schlecht genährten Kranken), Krankenhausbehandlung, Hydrotherapie (warme Bäder mit Übergießung, Abreibungen usw.), arzneiliche Mittel (Brom 3 bis 4 g pro die, eventuell auch 6 und 8 g, ambulatorisch nicht über 6 g, lange Zeit hintereinander; wenn Brom allein keinen Einfluß ausübt, eventuell Opiumbromkur [Ziehensche Modifikation]; bei ausgesprochenen psychischen Störungen Chloral 3- bis 4mal täglich 0,5, bei Status epilept. Klysmen mit Chloral oder Amylenhydrat; bei Unterernährung Nährpräparate, Eisen) bringen doch erfreuliche Erfolge. Häufig auftretende petits mals sind allerdings durch Brom weniger gut zu beeinflussen.

Ist der allgemeine Kräftezustand nicht ungünstig und treten die Anfälle nicht zu häufig auf, so können epileptische Kinder die Schule besuchen, doch muß man den Lehrer über das Leiden aufklären, auch ist das Kind vom Turnunterricht zu dispensieren.

Es fehlt nach Verf. in Deutschland an geeigneten Behandlungsstätten für Epileptiker.

- 40) **Notes on the management and treatment of the epileptic insane, with a special reference to the NaCl-free (or „hypo-chlorisation“) diet,** by Barham. (Journ. of ment. science. 1907. April.) Ref.: E. Meyer.

Aus den Mitteilungen Barhams ist bemerkenswert, daß er die Salzfässer auf der gemeinsamen Tafel statt mit Salz einfach mit Bromnatrium füllte und durch Wägungen ungefähr berechnete, wieviel Brom jeder Patient zu sich nahm. Verf. rühmt sehr den Erfolg dieser Maßnahmen. Die Kranken wurden ruhiger und auch leistungsfähiger. Verf. hebt bei der Besprechung seiner Behandlungsversuche u. a. weiter hervor, daß nach seiner Ansicht bei Unterdrückung der großen Anfälle durch Brom zahlreichere kleine Anfälle sich einstellten, eine Beobachtung, die unseren Erfahrungen zuwiderläuft.

- 41) **Erfolge der Flechsigschen Brom-Opiumkur,** von Seige. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschr.]) Ref.: H. Vogt.

Verf. kommt auf Grund von etwa 100 seit 1896 in der Jenaer Klinik behandelten Fällen zu folgenden Resultaten: 1. Die Flechsigsche Brom-Opiumkur bleibt in fast  $\frac{2}{3}$  aller Fälle für die Dauer erfolglos. 2. Es sind einzelne (4,1%) völlige Heilungen, außerdem in vielen Fällen Besserungen zu erzielen. 3. Das Kindesalter gibt für den Erfolg keine bessere Prognose, ebensowenig ein kurzer zeitlicher Abstand zwischen dem ersten Auftreten der Anfälle und dem Beginn der Kur. 4. Zahlreiche psychische Äquivalente und psychisch-epileptische Degeneration kontraindizieren die Kur. 5. Die Kur ist in Anstaltsverhältnissen unter geeigneter Beaufsichtigung ungefährlich.

- 42) **Zur Frage des Bromgehaltes im Epileptikergehirn,** von H. F. Grünwald. (Arb. a. d. Wien. neur. Inst. XV. S. 455. [Obersteiner-Festschr.]) Ref.: Marburg.

Ein junger Epileptiker, der nahezu ein halbes Jahr an der ersten psychiatrischen Klinik verpflegt wurde, hat während dieser Zeit täglich Bromkalium in großen Dosen erhalten. Im ganzen 1376 g. Es wurde im wesentlichen nach der etwas modifizierten Methode von Berglund untersucht und es fand sich in Übereinstimmung mit früheren Autoren, so insbesondere mit Fessel und v. Wyss, keine besonders starke Affinität des Gehirnes zum Brom. Das in geringer Menge vorgefundene Brom war fast durchweg Bromnatrium, nur ein ganz geringer Teil dürfte möglicherweise in fester organischer Bindung zur Gehirns substanz stehen.

- 43) **Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie,** von Dr. H. Schnitzer. (Medizin. Klinik. 1907. Nr. 32.) Ref.: Lissmann (München).

Die von Toulouse und Richet bei Epilepsie angegebene chlorfreie Ernährung neben der Brommedikation hat zwar viel Nachprüfungen erfahren, führte aber infolge der verschiedenen äußeren Bedingungen und infolge des Umstandes, daß sowohl funktionelle als organische Krankheiten in den großen Topf „Epilepsie“ geworfen werden, zu keinem einheitlichen Resultat. Für den Erfolg der Kur ist vor allem eine sorgfältige individualisierende Auswahl der Kranken maßgebend; so müssen vor allem alle grob organischen Fälle ausgeschieden werden. Nicht allein der Chlorgehalt, sondern das nukleinhaltige Fleischiweiß spielt nach des Verf. und anderer Ansicht in der diätetischen Behandlung die Hauptrolle. Denn zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß eine große Gruppe von Epilepsiefällen auf Störung der Harnsäurebildung beruht, die ja ihrerseits wieder durch die Purinkörper des Fleischiweißes veranlaßt wird. Die laktovegetabile Diät ist nach des Verf. Erfahrung ein vorzügliches Epilepsitherapeutikum, wofür sie frühzeitig und nur bei gemeiner Epilepsie angewendet wird und durch ein Bromnährpräparat unterstützt wird, wie es z. B. in dem „Spasmosit“-Zwieback Verf. anwendet. Letzteres ist ein statt mit NaCl mit 0,2 NaBr hergestellter Zwieback. Im allgemeinen behandelt Verf. Epileptiker folgendermaßen: Keine voluminösen, dafür aber zahlreichere Mahlzeiten, die letzte abends 6 $\frac{1}{2}$  Uhr, regelmäßige Defäkation, Bäder und abendliche kühle Abklatschungen, viel Milch, Reis-

Gries, Sago-Suppen, Kohl-Krautarten, alle Mehlspeisen, Butter, Rahm, Früchte, Weiß-Schwarzbrot und bromhaltiges Spasmosit; ferner Fruchtsäfte, Malzkaffee, Buttermilch, Tee, Schokolade. Verboten sind Fleisch, Fleischwaren, Fische, Alkohol und Bohnenkaffee.

**44) Die metatrophische Behandlung der Epilepsie**, von Lundborg. (Upsala förenings Föreläsningar. XI. Lief. 5 u. 6.) Ref.: Pándy (Budapest).

In Upsala angl. wurden im Laufe von 4 Jahren (1902 bis 1906) 35 Kranke mit der Methode von Toulouse und Richet behandelt. 7 Kranke sind gestorben (20%), bei 13 Kranken mußte man oder war man veranlaßt, die Behandlung auszusetzen (37%), bei einem Kranken war kein nennenswertes Resultat zu erzielen, bei 8 Kranken war das Resultat zweifelhaft (22%), und nur bei 6 Kranken war eine gewisse Besserung zu erzielen. In 82% der Fälle war also kein oder nur ein Mißerfolg zu verzeichnen. Besonders gefährlich hat sich die Methode für die Frauen erwiesen, deren 33% gestorben sind. In 80% der Fälle sind Vergiftungserscheinungen aufgetreten, sogar 3 bis 4 mal bei ein und demselben Kranken. Häufig trat erhöhte Reizbarkeit an die Stelle der Anfälle, Dämmerzustände, allgemeine Schwäche und Herzschwäche sind aufgetreten, Bromakne, Lockerung der Zähne wurde beobachtet. Scheinbar werden solche Kranke gegen akute Infektionskrankheiten weniger widerstandsfähig. Wenn nach alledem Verf. doch meint, daß die vorsichtige und nicht schablonenmäßige Anwendung der Methode im Krankenhaus zu nicht zu verachtenden Resultaten führe, so scheint es eine nicht begründete Hoffnung zu sein. Ref. und seine Schüler haben schon vor 5 Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß die neue Methode gefährlich und auch logisch zu verwerfen ist. Die von Strümpell mit Recht angefochtene Brombehandlung kann man auch, ohne die Widerstandsfähigkeit des Körpers zu vermindern, wirksamer gestalten — durch einfache Steigerung der Dosen. Der künstliche chlorarme Zustand des Körpers ist auch ohne Brom gefährlich.

**45) Über die Behandlung des Status epilepticus und von Zuständen verwandter Art**, von Bökelmann. (Therap. Monatsh. 1906. Nov.) Ref.: H. Haenel.

Verf. empfiehlt nachdrücklich die Verabreichung der Schlafmittel Dormiol, Chloralhydrat oder Amylenhydrat in wiederholten dreisten Dosen per rectum, auch unter Überschreitung der Maximaldosen. Wird das Medikament durch die Krämpfe aus dem Darm wieder ausgestoßen, so kann vorübergehende Chloroformnarkose nötig werden, so lange, bis eine genügende Resorption von der Darmschleimhaut stattgefunden hat. Zur Bekämpfung der Herz- und Atmungsschwäche muß Digitalis oder Strophantus dem Klysmata beigemischt werden, besser ist reichlich Kampfer subkutan, dazu Sauerstoffinhalationen. Jede einigermaßen ruhige Pause muß zwecks Erhaltung der Kräfte zur Nahrungszufuhr benutzt werden, im Koma oder Sopor mit Hilfe der Schlundsonde. Bei fieberhafter Temperatursteigerung im Anfall kann ein kühles oder kaltes Bad oft Nutzen bringen, ebenso muß auf den Füllungsgrad des Mastdarms geachtet werden und durch reichliche Wasser-einläufe, eventuell selbst digitale Ansräumung, Luft geschafft werden. Bei der puerperalen Eklampsie empfiehlt Verf. vor Einleitung der forzierten Entbindung ebenfalls die Anwendung des dem Herzen relativ ungefährlichen Mittels Dormiol oder Amylenhydrat, um dadurch Zeit zu einer möglichst schonenden Entbindung zu gewinnen; bei der Eklampsie der Kinder erinnert er an die von Alt als sehr wirksam erprobten Klysmata mit Opiumtinktur (15 Tropfen).

**46) Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie**, von Kotzenberg. (v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. LV.) Ref.: Adler (Pankow).

Verf. berichtet über 16 Fälle, welche in den Jahren 1896 bis 1906 im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause wegen rein genuiner Epilepsie operativ behandelt wurden (unter Ausschluß aller derjenigen Fälle, bei welchen organische Veränderungen am Gehirn in Form von Cysten, Narben, Blutextravasaten u. dgl.



gefunden wurden). Ein Fall starb bald nach der Operation an Encephalomalacie. Für die Beurteilung des Dauererfolges scheidet drei weitere Fälle aus, bei welchen das Resultat sich nicht ermitteln ließ. Von den übrigbleibenden 12 Fällen sind zwei seit 11 Jahren vollkommen frei von Anfällen und Beschwerden, so daß man wohl von Heilung sprechen kann. 3 Fälle sind entschieden gebessert, so zwar, daß seit 10 bzw. 8 und 4 Jahren, welche seit der Operation verfloßen sind, die Anfälle in viel seltenerer und leichterer Form auftreten; bei einem weiteren Falle ist eine derartige Besserung gleichfalls konstatiert, aber erst seit 2 Jahren. Die übrigen 6 Fälle sind durch die Operation nicht beeinflußt worden. Die Technik bestand in der Bildung eines Hautperiostknochenlappens im Sinne Kochers bei vorwiegend einseitigem Krampftypus über der Stelle des „zuerst krampfenden“ Centrums, sonst über der linken Frontotemporalregion, und Exzision der Dura entsprechend der Größe des Knochenlappens. Stets wurde ein Drain oder Tampon aus einer zu diesem Zweck hergestellten Knochenlücke herausgeleitet, die Wunde aber im übrigen vernäht. Wundkomplikationen traten nie ein.

47) *Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes sans blocage*, par Prof. R. Lépine. (Semaine médicale. 1907. Nr. 51.) Ref.: Berse.

Nach Mitteilung eines Falles, der nach Charcot als *pouls lent avec attaques épileptiformes ou syncopales*, nach Huchard als Stokes-Adamssche Krankheit zu bezeichnen wäre, bespricht Verf. eingehend dieses nach seiner Auffassung durch nichts anderes als durch die Bradykardie und gewisse nervöse Symptome charakterisierte Syndrom. Er weist zunächst auf die Fälle hin, in denen angesichts des Mangels organischer Herzläsionen mit einer gewissen Sicherheit den konstatierten, eine Raumbeschränkung im Gebiete des oberen Halsmarkes und des Bulbus bedingenden pathologischen Veränderungen die Rolle des pathogenetischen Faktors zugesprochen werden muß, ferner die Fälle, in denen der Vagus am Ursprung betroffen war, den Fall von Boyd (Gumma am Boden des 4. Ventrikels) und die Fälle, in denen eine Vaguskompression vorlag. Sodann auf die Fälle, in denen Degenerationen des Myokards und andere Herzdefekte gefunden wurden, alsdann befaßt er sich eingehender mit der Frage des Herzblock und seiner Beziehung zum Adams-Stokesschen Syndrom und betont nachdrücklichst, daß das ungleichzeitige Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern, wenn auch sehr oft, so doch durchaus nicht in jedem Falle gefunden wird, wie neben mehreren von anderen Autoren beobachteten Fällen der seinige zu erweisen geeignet sei. Wo der Herzblock gefunden wird, steht die Konstatierung von Läsionen des Hischen Bündels im Vordergrund des Interesses; Verf. ist der Meinung, daß man aus einer Dissoziation des aurikulären und des ventrikulären Rythmus noch keineswegs auf eine derartige Läsion zu schließen berechtigt ist, da dieselbe auch auf andere Weise begründet sein kann.

48) *Note sur un cas de maladie de Stokes-Adams (pouls lent permanent)*, par Dr. Blondin. (Progr. méd. 1906. Nr. 21.) Ref.: Viktor Lippert.

Verf. teilt die Krankengeschichte eines 51jährigen, an Stokes-Adamsscher Krankheit leidenden Mannes mit. Das Leiden hatte zwei Jahre vorher begonnen; der Pat. war mitten in der Arbeit unter Bewußtseinsverlust hingefallen und hatte in der Folge analoge Anfälle, welche ihn an einer Wiederaufnahme der Arbeit dauernd hinderten. Keine Lues, keine hysterischen Stigmata, Sensibilität und Reflexe normal. Er war Alkoholiker; das einzige anamnestisch festzustellende ätiologische Moment. Der Charakter der Krisen ist epileptiform; niemals Zungenbiß oder unwillkürlicher Abgang von Urin oder Fäces. Arterien ziemlich hart. Temporales etwas geschlängelt. Kein Vitium cordis; auffallend langsame Herzaktion, ungefähr 20 Schläge in der Minute. Der Zustand war ein sehr ernster, auch die Lumbalpunktion ergab keine Änderung. Zeitweise sank die Zahl der Pulsschläge auf 13; auch eine mit hohem Fieber (40°) einhergehende, inter-

kurrente Angina bewirkte keine Pulsbeschleunigung (übrigens auch schon von anderen Beobachtern betont).

Da der Zustand immer ernster wurde, applizierte man dem Kranken, ut aliquid fiat, Methylchlorid auf die Präkordialgegend; der Erfolg war ein überraschender: kein Bewußtseinsverlust mehr, die Intensität und Anzahl der Anfälle waren vermindert; aber auch die Pulsfrequenz hob sich am nächsten Tage bis auf 60, um dann wieder auf 30 bis 37 herabzugehen; das Minimum blieb 28. Die Krisen blieben schließlich ganz weg, so daß kein Grund vorlag, seinem Wunsche, ihn zu entlassen, nicht zu willfahren.

Verf. sucht, unter Ausschließung der hysterischen Ätiologie, einer urämischen Intoxikation und des Herzens als Ausgangspunkt des Leidens, aus der Wirkung, welche die Applikation des Chlormethyl hervorgerufen hat, über die Ursache der Adams-Stokesschen Krankheit zu einem bestimmten Urteil zu gelangen. Er erklärt diese Wirkung durch einen zentripetalen Reflex, ausgehend von der Haut und auf die Cirkulation in der Medulla wirkend (also ähnlich der Wirkung des Hervorziehens der Zunge in Fällen von Asphyxie oder von Ohnmacht mit Respirations- oder Cirkulationshemmung). Daher spricht sich Verf. zugunsten derjenigen Theorie aus, welche die Ursache der Adams-Stokesschen Krankheit in einem komplizierten und noch recht dunklen Vorgange in der Medulla sieht.

49) *Un cas de nanisme thyroïdien*, par Chaliier. (Gazette des hôpitaux. 1907. Nr. 132, S. 1575.) Ref.: Piloz (Wien).

Typischer Fall von Kretinismus, 51 jähriges Individuum, Körperlänge 90 cm, myxödematöse Hautbeschaffenheit, supraklavikuläre Pseudolipome. Sattelnase. Schilddrüse nirgends tastbar. Keine Zeichen von Rachitis. Kein Bart, keine Achsel- und Schamhaare. Genitalien infantil. 2 Abbildungen im Texte.

Erwähnenswert an dieser kasuistischen Mitteilung ist, daß Pat. ziemlich intelligent ist, und ferner, daß trotz Infantilismus der Genitalien sexuelle Regungen vorhanden sind mit Erektionen (Glied im erigierten Zustande 2 cm lang). Keine Ejakulationen.

50) *Infantilisme et insuffisance diastématique*, par Vigouroux et Delmas. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Mutter des 44jährigen Kranken ist etwas bizarr und trinkt übermäßig Alkohol. Der Kranke selbst ist 1,27 m groß, macht den Eindruck eines Knaben von 5 Jahren, sein Gesicht ist glatt, die Unterlippe groß, Schädel ist regelmäßig gebildet, Transversaldurchmesser 14,4 cm, brachycephal. Schamhaare, Bart- und Achselhaare fehlen vollständig, dagegen sind die Augenbrauen vorhanden. Hals kurz, Thyreoides nicht palpabel, Fettablagerung in der Gegend der Brustdrüsen. Genitalien unentwickelt, Penis vom Präputium bedeckt, bleistift dick, Erektion unmöglich, Skrotum enthält nur einen Hoden, der Neigung hat in die Bauchhöhle zurückzusteigen. Grobe Kraft wenig entwickelt, Reflexe stark erhöht, Stimme heiser. Unbeständiger Charakter, sehr schnell zum Lachen und Weinen geneigt, unruhig, zänkisch, leichte Zornausbrüche. Zu keiner dauernden Beschäftigung fähig, Gedächtnis ausreichend. Seit seiner frühesten Kindheit viel Rum und Abynth konsumiert und wurde wegen eines Delirium tremens aufgenommen: ist verwirrt, ängstlich, hört sich rufen usw. Nach 3 Wochen tritt eine Besserung ein, nach Verlauf von 14 Tagen verfällt er jedoch ohne jede äußere Ursache in Stupor, liegt unbeweglich da, reagiert nicht auf Anreden, ernährt sich schlecht. Exitus an Pneumonie.

Die Untersuchung des Gehirns ergab: Gesamtgewicht nach Formolhärtung 1210 g. Die Glandula pituitaria ist eingewickelt in einen kreidigen Tumor von der Größe einer reifen Nuß. Die Pia mater ist leicht verdickt und mit bindegewebigen Kernen infiltriert. Die arachnoidale Fläche ist mit 2 bis 3 Lagen von kubischen Zellen bedeckt, welche kleine Auswüchse an manchen Stellen bilden.

Die innere Fläche ist am Cortex adhären. Das Molekularlager des Cortex ist sklerotisch, Neurogliazellen vermehrt, in den Zwischenräumen der Kapillaren des Cortex findet man gelbes Pigment (Hämoglobin). Die Betzschen Zellen sind schollig, das Protoplasma färbt sich übermäßig, der Kern liegt excentrisch. Glandula pituitaria normal, über den Tumor verlaudet nichts. Die Thyreoidea, trotz ihres normalen Aussehens, ist mit kolloidaler Flüssigkeit gefüllt, der Hoden der Sitz einer Sklerose. 51) Über Infantillismus, von Schüller. (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 626.) Ref.: Pilcz (Wien).

Nach kurzem Überblick über die Literatur berichtet Verf. über seine eigenen Untersuchungen, die hauptsächlich das Verhalten der Keimdrüsen bei Idioten und Imbezillen zum Gegenstande hatten.

Zunächst erhob Verf. an einem großen Materiale die Größenverhältnisse der Testikel bei Säuglingen und Kindern bis zum 16. Jahre (Leichen nicht idiotischer Kinder). Bei der Geburt sind die Testikel kleinbohnen groß, erreichen in den ersten 7 Lebensjahren die Größe einer umfangreichen Bohne, im Alter von 7 bis 10 Jahren einer Haselnuß, von 10 bis 12 Jahren einer Olive, von 12 bis 14 Jahren einer Mandel, von 14 bis 16 Jahren einer Pflaume.

An der Hand dieses normalen Vergleichsmateriales untersuchte Verf. 120 männliche Idioten (in der nieder-österreichischen Idiotenanstalt Stierling-Gugging) im Alter von 5 bis 16 Jahren bezüglich der Hoden. Davon wurden jene Fälle herausgesucht, welche eine für das betreffende Alter auffallend geringe Entwicklung der Keimdrüsen zeigten. Diese Knaben wurden, der Ätiologie nach, in 2 Hauptgruppen gesondert: 1. in solche mit nachweisbarer organischer Erkrankung des Gehirnes (cerebrale Kinderlähmung Hydro- und Mikrocephalie usw.), 2. in solche ohne nachweisbare Gehirnerkrankung. Erstere blieben nun prozentuell weit zurück; gerade bei den krassesten Fällen von mangelhafter Keimdrüsenentwicklung konnte eine größere Gehirnerkrankung nicht nachgewiesen werden. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß das Centralnervensystem keinen direkten Einfluß auf die Beschaffenheit der Keimdrüsen hat.

Aus eigener Beobachtung erwähnt Verf. ferner einige Fälle von Hypophysentumoren mit schon im Beginne deutlichem infantilem Habitus.

Bei Mongoloismus erschienen, wenigstens in dem ersten Dezennium, soweit die eigenen Untersuchungen des Verf.'s ergaben, die Keimdrüsen nicht abnorm klein.

Ref. begnügte sich, die schönen eigenen Ergebnisse des Verf.'s mitzuteilen. Im übrigen liefert der lezenswerte Aufsatz ein erschöpfendes Bild des gegenwärtigen Standes der Lehre vom Infantillismus.

52) Il mongolismo, per de Sanctis. (Rivista di patologia nervosa e mentale. XII. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf., der bekanntlich sich wiederholt mit der Frage der sogen. mongoloiden Idiotie befaßt hat, faßt in dieser Arbeit die Ergebnisse seiner eigenen Erfahrung auf diesem Gebiete zusammen. Es sind im ganzen 20 Fälle, die Verf. Gelegenheit hatte persönlich zu untersuchen und oft viele Jahre hindurch zu verfolgen. Der Arbeit sind 14 Textabbildungen, Photographien, Diagramme usf. beigelegt. Außerdem beziehen sich die 20 Fälle des Verf. sowohl auf die beiden Geschlechter als auf die verschiedensten Lebensalter, von der Kindheit bis zur Jugend. Die Arbeit enthält 7 Abschnitte. Der erste Abschnitt enthält die Beschreibung des mongoloiden Typus und seiner physischen Symptome (Kopfumfang, Augen, Ohren, Nase, Strabismus, Syndaktylie; besonderes Aussehen der Hand und der Zunge; Nabelbruch, Körpertemperatur, Verdauungsstörungen, Blutbefund usf.). Der Meinung des Verf. nach läßt sich der mongoloide Typus nicht durch Messungen feststellen; das Erkennen desselben ist Sache der Erfahrung und ebenso ist Sache der Erfahrung, die Differentialdiagnose zwischen Mongoloismus und Pseudomongoloismus festzustellen. In dem zweiten Abschnitt beschäftigt sich Verf. mit der Besprechung

der physischen Entwicklung dieser Kranken (Verspätung in der Entwicklung, in der Verknöcherung, im Zahnen, in der Sprache, im Gehen). Die Körperhöhe dieser Kranken soll in der Regel sehr langsam, manchmal aber auch schubweise zunehmen. Der dritte Abschnitt enthält die Besprechung der psychischen Symptome. Es sollen mit dem mongoloiden Typus alle die schon vom Verf. festgestellten verschiedenen Typen und Grade des Schwachsinnes einhergehen können. Eine Varietät der Psyche dieser Kranken soll durch Wandelbarkeit und Erregbarkeit charakterisiert werden. Am häufigsten jedoch soll der infantile Typus der Mentalität vorkommen. Verf. macht außerdem auf eine noch nicht bei diesen Kranken beobachtete Tatsache, und zwar auf das manchmal vorkommende plötzliche, explodierende, unbezähmbare Lachen, aufmerksam. Der vierte Abschnitt ist der Differentialdiagnose, der fünfte der pathologischen Anatomie, der sechste der Ätiologie und der Pathogenese, der siebente der Prognose und der Therapie gewidmet. Der Kürze wegen können hier bloß einige der wichtigsten Daten referiert werden.

Sehr interessant sind die Beobachtungen des Verf. über die Thyroideaveränderungen bei dem Mongolismus bzw. über die Differentialdiagnose zwischen Mongolismus und Kretinismus. Die myxödematoiden Symptome kommen wohl — der Meinung des Verf. nach — bei den Mongoloiden vor, sind aber nicht so ausgesprochen und nicht so gewöhnlich, wie manche Autoren es wollen. Das Körpergewicht soll regelmäßig bei denjenigen Mongoloiden zunehmen, bei denen die Symptome des Hypothyroidismus spärlicher sind. Was die Pathogenese betrifft, so mißt Verf. der Verbindung des Mongolismus und des Myxödems einen Wert bei. Die myxödematösen Symptome aber, der Meinung des Verf. nach, kommen nur in den ersten Lebensjahren vor, später aber neigen sie, selbst ohne Thyroidinbehandlung, zu verschwinden. Diese Behandlung hat keinen Einfluß auf die spezifischen Symptome des Mongolismus. In einem Falle des Verf. war das Kind in den ersten Lebensjahren hydrocephal, später ist es ein Mongoliker geworden. Die Krankheit also soll gewöhnlich eine kongenitale, von pathogenen in utero einwirkenden Agentien abhängige, ausnahmsweise eine erworbene, von Kinderkrankheiten abhängige, sein. Jedenfalls glaubt Verf., daß man gegenwärtig in der Pathogenese des Mongolismus einen „extrathyroidicum factor“ annehmen muß. (Verf. betont absichtlich „extrathyroidicum“, nicht „extraglandularis“.)

Die Behandlung ist notwendig, schwierig aber infolge der schwachen organischen Widerstandsfähigkeit (Tuberkulose) der Kranken. Man soll jedenfalls die Thyroidin-, die Jod-, die Phosphorbehandlung (besonders in Fällen von Kranio-tabes) immer in Verbindung mit einer verbessernden Pädagogik versuchen. Verf. hat — mit ganz seltenen Ausnahmen, die besonders schweren Fällen entsprachen — Besserung erlangt. Der Behauptung einiger Autoren gegenüber, daß der Mongoloide nie schreiben lerne, bringt Verf. einige Faksimile solcher Schriften. Die intellektuellen Fortschritte wären von dem mentalen Typus abhängig: im infantilen Typus soll leichter Besserung eintreten; hartnäckiger wäre hingegen der imbecille und der epileptoide Typus.

53) **Über Organotherapie bei Erkrankungen der Schilddrüse und des Pankreas**, von Girsch Ridnik. (Inaug.-Diss. Berlin 1906.) Ref.: G. L. Dreyfus.

Verf. gibt in seiner Dissertation einen kurzen Überblick über die Literatur der letzten Jahre, welche über die Anwendung der Organotherapie bei Erkrankungen der Schilddrüse und des Pankreas handelt. Er berichtet ferner über die in der Literatur niedergelegten Erfolge mit Transplantation der Schilddrüse bei Strumipriven.

54) **Schilddrüsenbehandlung**, von G. Buschan. (Encyclopäd. Jahrb. der ges. Heilkunde. Neue Folge. VI. 1908.) Ref.: Rheinboldt (Kissingen).

Zusammenfassendes Referat der Frage unter Benutzung der neuesten Literatur. Daß in der Anführung der letzteren auch Lücken sind, kann bei dem enormen Umfang, den der Gegenstand neuerdings angenommen hat, und bei dem gedrängten

Charakter der Arbeit nicht verwundern. Doch muß betont werden, daß die Beantwortung der Frage, ob bei der Entfettungskur mit Schilddrüse die „Körperabnahme“ allein durch Schwinden des Fettes oder auch des Körperweißes erfolgt, heute nach den Arbeiten des Ref. und anderer Autoren (Roos usw.) präziser möglich ist, als es nach Verf. scheinen könnte. Den Leser dieses Centralblattes interessieren besonders die Berichte aus neueren Arbeiten über Akromegalie, Eklampsie, Basedow, Epilepsie, Migräne. Bei Akromegalie, Eklampsie und Osteomalacie scheint Thyreoides geradezu ein Spezifikum zu sein. Die hochinteressanten Untersuchungen von Parhon und Papinian über den Antagonismus zwischen Schilddrüse und Eierstock hinsichtlich ihrer Bedeutung für den Kalkstoffwechsel und das Wachstum der Knochen werden ausführlich dargelegt. (Als Porrooperation wird doch wohl mehr die geburtshilflich vorgenommene Metrektomie mit oder ohne Entfernung der Adnexe bezeichnet, während bei der Osteomalacie das Schwergewicht auf die Entfernung der Ovarien [Kastration] zu legen ist.) Bei Basedow erscheint der ausgezeichnete Erfolg der Schilddrüsenbehandlung einzelner Fälle besonders auffällig, weil anscheinend im Widerspruch zur Theorie von Möbius stehend.

Auch bei Epilepsie und Migräne sind vereinzelte Resultate erzielt worden, besonders in Fällen mit strumöser Komplikation.

Die allgemein anerkannten Erfolge bei Tetanie scheinen auf der mehr oder weniger unfreiwilligen Beimengung von Epithyreoides zur Thyreoides zu beruhen.

Als besonders erfreulich klingt aus der lesenswerten Arbeit die heute (wo reinere Präparate, eine exaktere Dosierbarkeit und eine bessere Kenntnis der toxikologischen Verhältnisse des Mittels zur Verfügung stehen) anscheinend relativ geringe Gefährlichkeit der Schilddrüsenbehandlung heraus.

### Psychiatrie.

55) Les syndrômes mentaux symptomatiques de la sclérose cérébrale superficielle diffuse, par L. Marchand et H. Nouët. (Revue neurolog. 1907. Nr. 22.) Ref: Erwin Stransky (Wien).

Bei nicht paralytischen, chronisch Geisteskranken findet sich anatomisch häufig eine „oberflächliche Hirnsklerose“, d. h. eine Gliaverdichtung, die, langsam fortschreitend, stets an der Oberfläche der Rinde ihren Anfang nimmt und wesentlich von feinfaserigem Aufbau ist, während große Spinnenzellen fehlen; Gefäße gewöhnlich intakt, Pyramidenzellen in der Regel leicht atrophisch, Tangentialfaserung gelichtet bis zu völligem Schwund (!); sekundäre Degenerationen fehlen. Die psychischen Bilder, die sich auf Basis dieser Läsionen entwickeln, sind differenter Art je nach Lebensalter, Anlage, Entwicklungsgang des Individuums und auch je nach der Progressionstendenz des Prozesses selbst.

Die Verf. fragen sich nun, ob und inwieweit schon intra vitam eine Diagnose auf das Vorhandensein dieses anatomischen Prozesses möglich ist. Sie gelangen zu dem Schlusse, daß, abgesehen von gewissen Intelligenzstörungen, psychische Symptome an sich nichts beweisen und unterscheiden nun diesbezüglich verschiedene Gruppen:

In der ersten Gruppe führen sie Fälle, in denen der Symptomenkomplex der Paralyse mehr minder vollentwickelt im Vordergrunde steht, die sich aber nach ihrer Entwicklung und durch den negativen Ausfall des Lumbalpunktabefundes von dieser unterscheiden sollen. In solchen Fällen zeigt sich der erwähnte sklerosierende Prozeß nicht bloß in der oberflächlichen, sondern auch in den tieferen Schichten der Rinde. In manchen Fällen sind die Intelligenzstörungen relativ gering, die motorischen Erscheinungen aber sehr ausgesprochen; die Verf. beziehen diese Varietät auf Befunde mit geringgradiger Läsion der Tangentialfaserung bei an sich erheblicher Gliavermehrung.

Eine zweite Gruppe war gekennzeichnet durch das Zurücktreten der moto-

rischen Störungen; in diesen Fällen findet sich oft Steigerung der Patellarsehnenreflexe bei Fehlen oder Herabsetzung der Plantarreflexe, daneben Tremores, dagegen sehr selten okulopupilläre und dysarthrische Störungen; Sensibilität intakt; Lumbalbefund negativ. Psychisch vergesellschaftet sich mit diesem somatischen Befunde im Kindesalter die verschiedenen Grade des Schwachsinn, auch Epilepsie; in den Pubertätsjahren die Dementia praecox (!); beim Erwachsenen chronische systematisierende Wahnsinnsformen, wenn das Gehirn früher intakt, polymorphe, nicht systematisierende Formen, wenn es schon in früheren Lebensperioden affiziert gewesen ist. Auch bei Periodikern (!) können sich die gleichen Läsionen finden, was sich erklärt, wenn man bedenkt, daß solche meist auch intervallär nicht gesund sind. Im Greisenalter determiniert der Prozeß Bilder der Dementia senilis, die auch auf anderer Basis resultieren können (!).

Endlich gibt es seltene Fälle, wo mangels des Vorhandenseins motorischer Symptome die anatomische Diagnose *intra vitam* nur per exclusionem gestellt werden kann; in solchen Fällen — die Bilder sind sonst die gleichen wie oben — bleibt die Verblödung oder Progredienz aus. Der anatomische Prozeß beschränkt sich auf die oberflächlichste Rindenschicht.

Die Verf. tendieren sonach, wie sich zeigt, dahin, die chronischen, nicht ausgesprochen der Paralysis progr. zugehörigen Bilder als im Grunde genommen einheitliche nosologische und anatomische Entität aufzufassen, variabel nur insofern, als je nach dem Grade und der Lokalisation des an sich einheitlich gedachten anatomischen Prozesses, ganz ähnlich wie bei der Paralyse, das klinische Bild jeweils wechselt. Indes ist ihnen selbst die anatomische Veränderung in pathogenetischer Beziehung differenten Ursprungs: Meningitiden verschiedenen Charakters und verschiedener Genese, Entwicklungsstörungen, Infektionen und Intoxikationen und auch primäre Affektionen der Rindenpyramidenzellen können ihr zugrunde liegen bzw. sie bedingen.

Die Verf. glauben, durch ihre Befunde bzw. Auffassungen vielen noch bestehenden Schwierigkeiten in unseren klinischen Anschauungen begegnen zu können. Die Schwierigkeiten scheinen aber doch nicht geringer, wenn man statt unserer klinischen einen anatomischen Topf schafft. Immerhin soll nicht verkannt werden, daß die vorliegende Arbeit — sie steht in ihrer Art nicht vereinzelt da — manche Anregung bringt und manche fruchtbare Fragestellung anschnidet. Leider nur erscheinen die Arbeiten neuerer deutscher und französischer Autoren nicht vollkommen berücksichtigt.

### III. Aus den Gesellschaften.

Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. (6. Jahrgang, 1907.)

Sektion für innere Medizin.

Referent: Schweiger (Wien).

Aus dem reichen Programm seien die folgenden neurologischen Demonstrationen und Vorträge kurz referiert:

24. Januar: Herr Karl Reitter und Herr Hans Lauber stellen einen Fall von typhöser Neuritis optica vor. In der 3. Woche des Typhus abdominalis trat eine Neuritis nervi peronei und beiderseitige Neuritis optica auf, wozu letztere eine seltene Komplikation des Typhus darstellt. — In der Diskussion betont Herr Salomon, daß intrameningeale Drucksteigerung mit Stauungspapille bei Skarlatina und Typhus häufig vorkomme, während andere Beobachter (L. v. Schrötter, Winternitz) auch nach ihren Erfahrungen die Seltenheit der beschriebenen Komplikation bestätigen. Herr v. Noorden hebt die Verschiedenheit der einzelnen Typhusepidemien hervor.

Herr Julius Flesch stellt einen Fall von **koordinatorischer Phonationsneurose** vor. Eine 43jährige Frau wurde infolge eines heftigen Angstaffektes durch 2 Monate aphonisch, nachher war ihre Sprache gänzlich verändert. Sie konnte im Gegensatz zur expiratorischen Stimmbildung normaler Menschen bloß im **Inspirum** phonieren und war im **Exspirum** vollständig aphonisch. Die Bewegung der Stimmbänder und die Atmung selbst ist normal, nur die Koordination zwischen Zwerchfellbewegung und Phonation ist umgekehrt, der Zustand wäre daher auch richtig als „perverse phonetische Zwerchfellbewegungen“ zu bezeichnen. Die wirksame Behandlung besteht in starken faradischen Strömen und Atmungsgymnastik. — Diskussion: Herr L. v. Schrötter und W. Roth finden es nicht verständlich, wieso bei bestehender Aphonie das Kehlkopfbild normale Beweglichkeit der Stimmbänder ergeben könne. Herr Flesch antwortet, daß im Beginn der Erkrankung das phonatorische Verhalten der Stimmbänder normal war, bei der Expiration waren sie in Abduktion.

Herr Hermann Schlesinger demonstriert das anatomische Präparat eines **Tumors mit Kompression des obersten Halsmarkes**. Nach einem Sturz auf das Gesäß vor 10 Monaten, bei dem der 37jährige Kranke einen heftigen, in das Hinterhaupt ausstrahlenden Schmerz spürte, entwickelte sich nach 16 Monaten eine schmerzlose Anschwellung der rechten Nackenseite. Im Anschluß daran trat komplette motorische Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten, starke Muskelatrophie der rechten oberen Extremität, Blasen- und Mastdarmlähmung auf, auch bestand doppelseitige Zwerchfelllähmung. Keine Sensibilitätsstörungen, der Kopf war frei beweglich. Die Autopsie ergab, wie angenommen worden war, ein von den Weichteilen ausgehendes Sarkom, das die Wirbelsäule durchwuchert hatte und mit der Dura verwachsen war. Die Bögen der obersten Halswirbel sind mit Tumormassen durchsetzt. Votr. zieht aus diesem Verhalten Schlüsse für die Diagnose solcher Tumoren. — Diskussion: Herr v. Frankl-Hochwart fragt, ob etwas Näheres über das Trauma bekannt ist. Herr Schlesinger antwortet, daß Patient bei einer Rauferei stürzte und dann seiner Beschäftigung nachgegangen sei.

(Schluß folgt.)

#### IV. Vermischtes.

Für den vom 6. bis 9. April 1908 zu Wien stattfindenden **XXV. Kongreß für innere Medizin** sind folgende den Neurologen interessierende Vorträge angemeldet: Anton Bumm (Wien): Die Infiltrationstherapie der Ischias. — S. Ehrmann (Wien): Bemerkungen zur Sklerodermie und Hautatrophie. — Eppinger, Falta und Rudinger (Wien): Über den Einfluß der Schilddrüse auf Nerven und Gefäßsystem. — S. Erben (Wien): Zur Differentialdiagnose der peripheren Ischias. — Sigmund Gara (Pistyan): Neurasthenie und Gelenkrankheiten. — Guhr (Tatratreplak): Wirkung des Höhenklimas auf Morbus Basedowii. — F. Kovács und O. Stoerk (Wien): Über die Rekurrenzlähmung bei Mitralfehlern. — Erwin Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Little'schen Krankheit. — Pal (Wien): Über Atmungs- und Gefäßkrisen. — Pineles (Wien): Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Tetanie und zu Knochenveränderungen. — Ratner (Wiesbaden): Neurologische Mitteilungen. — Gottwald Schwarz (Wien): Die Röntgentherapie der Basedow'schen Krankheit.

Am 8. März fand in Frankfurt a/M. unter dem Vorsitz von Erb (Heidelberg) eine Sitzung des Vorstandes der **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** statt zum Zwecke der Vorbereitungen für die 2. Jahresversammlung der Gesellschaft am 3. u. 4. Oktober d. J. in Heidelberg.

#### V. Personalien.

Unserm sehr verehrten Mitarbeiter Herrn Medizinalrat Koenig (Daldorf) ist der Charakter als Geheimer Medizinalrat verliehen worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

Verlag von **Verr & 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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. April.

Nr. 7.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen, von Prof. H. Liepmann. 2. Über den reaktiven Charakter der Denkvorgänge. Vorläufige Mitteilung von Dr. J. Mazurkiewicz.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Indusium griseum corporis callosi, von Zuckerkandl. — Physiologie. 2. Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im centralen Nervensystem, von Keichl. 3. Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Centrum abgetrennten peripherischen Nervenstumpf, von Margulies. — Pathologische Anatomie. 4. Über echte Megalencephalie, von v. Hansemann. — Pathologie des Nervensystems. 5. Anomalies observées dans les rapports sociaux, par Babel. 6. Über das Verhalten nervöser und psychopathischer Individuen, von Redlich. 7. Névroses et psychonévroses, par Raymond. 8. Die Einbildung als Krankheitsursache, von Dubois. 9. Über den Begriff der Neurasthenie, von Bing. 10. Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome, von Muthmann. 11. Die neueren Theorien der Hysterie, von Aschaffenburg. 12. Über Hysterie und die Freud'sche psychoanalytische Behandlung derselben, von Friedländer. 13. Examen des centres nerveux dans deux cas d'hystérie, par Claude. 14. Kriegsneurosen, von Schumkow. 15. Die Krankheiten der Eskimos in Westgrönland, von Trebitsch. 16. La névrose d'angoisse, par Hartenberg. 17. Zur Pathologie und Therapie der Zwangsneurose, von Warda. 18. Über nasalen Kopfschmerz und nasale Neurasthenie, von Hartmann. 19. Hystérie et sommeil (théorie physiologique de Phystérie), par Sollier. 20. Zur Prognose und Symptomatologie der Kinderhysterie, von Schmidt. 21. Über induzierte Krankheiten (Imitationskrankheiten), von Schoedel. 22. Die Bedeutung der Hysterie für die Armee, von Boldt. 23. Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Rolle der sogenannten Neurosen, speziell der Psychoneurosen, Hysterie und Neurasthenie in der Augenheilkunde, von Bartels. 24. Mydriase hystérique, par Lafon et Teulière. 25. Über ein eigenartiges Pupillenphänomen; zugleich ein Beitrag zur Frage der hysterischen Pupillenstarre, von Redlich. 26. Über Gesichtsfeldeinschränkung nach dem Försterschen bzw. Wilbrandschen Typus, von Langer. 27. Vorübergehende funktionelle Diplopia monocularis, von Yamaguchi. 28. Over gekleurde Tranen, door Speleers. 29. Die differentialdiagnostische Bedeutung der organischen und funktionellen Aphonie, von Barth. 30. Über funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung, von Barth. 31. Report of a case of hysterical mutism, by Mitchell. 32. Zur Ätiologie der Hyperemesis gravidarum, von Winter. 33. Die Behandlung des „unstillbaren Erbrechens“ der Schwangeren, von Freund. 34. Eingebildete Schwangerschaft und missed abortion, von Nassauer. 35. Beiträge zur Kenntnis der nervösen Blasenerkrankungen, von Goldberg. 36. Über pseudospastische Parese mit Tremor nicht traumatischer Ätiologie, von Krause. 37. Über hystero-traumatische Lähmungen, von Grunewald. 38. The clinical significance of allochiria, by Jones. 39. Über hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Störungen, von Westphal. 40. Hystérie et troubles trophiques. Simulation, par Brissaud et Sicard. 41. Über hysterisches Ödem in chirurgischer Beziehung, von Goebel. 42. Scheinbare Makrochilie bei Hysterie, von Blothrew. 43. Das hysterische Fieber, von Kausch. 44. Über hysterisches Fieber, von Jakowenko. 45. Beiträge zu den Grenzgebieten der Chirurgie und Hysterie, von Adler. 46. Beiträge zur Hysterie in der Chirurgie, von Kausch. — Psychiatrie. 47. Ge-



nese einer sexuellen Abnormität bei einem Falle von Stehtrieb, von Försterling. — Therapie. 48. Quand doit-on prescrire les bromures aux neuropathes? par Hartenberg. 49. Castoreum-Bromid in der Nervenheilkunde, von Daeubler. 50. Fosforsurt natron ved nevraastheniske tilstande, af Vetlesen. 51. Die Arzneibehandlung der Neurasthenie, von Freund. 52. Remarks on the value of rhythmical exercises in the treatment of spasmodic neuroses, by Wilson. 53. L'hystérie est-elle curable? par Terrien. 54. Behandlung nervöser Kinder in Schul-sanatorien, von Flatau. 55. Über Nervenranke und Nervenheilstätten, von Götze.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. März 1908. — Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. (Fortsetzung.)

IV. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

1. Über die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen.

Von Prof. H. Liepmann.

Im Jahre 1903 bei der Besprechung des schönen BASTIAN'schen Buches schrieb ich:<sup>1</sup> „Der Gegenstand bietet seiner Bewältigung so ungeheure Schwierigkeiten, daß es auch verfehlt wäre, heute schon eine Aphasielehre zu verlangen, die als einigermaßen abschließend anerkannt werden könnte.“

Man wird mir hiernach nicht nachsagen können, daß ich ein blinder Anhänger eines der aufgestellten Systeme sei. Wenn ich, obgleich ich seit 14 Jahren die Aphasie unausgesetzt zum Gegenstande eingehenden Studiums gemacht und ein ungeheures klinisches und anatomisches Material aufgesammelt habe,<sup>2</sup> dennoch im ganzen vor 1900 und nach 1900 nur je zwei kleine Arbeiten über den Gegenstand herausgebracht habe, so geschah es in der Überzeugung, daß es zwar sehr leicht ist, auf Grund dieses oder jenes Falles an den Lehren der Pfadfinder zu mäkeln, daß es aber ungeheurer Denk- und Forscherarbeit bedarf, um etwas Besseres an ihre Stelle zu setzen. Die Revision darf nicht damit beginnen, daß man verständnislos an dem vielen Feinen und Tiefen, was wir besitzen, vorübergeht und blindlings gegen eine Lehre kämpft, die man noch gar nicht begriffen hat.

Vor allem darf man sich nicht zu sklavisch an die ersten, naturgemäß viel zu dogmatischen Grundaufstellungen der Begründer halten, sondern muß die weitere Entwicklung in Rücksicht ziehen. Sonst hat man billig opponieren.

Ich will heute nur einige notorische Irrtümer, die in der Bekämpfung dessen, was wir schon besitzen, eine Rolle spielen, zur Sprache bringen.

Gerade eine Kritik der MARIE'schen Aufstellungen gibt Gelegenheit, verbreitete Mißverständnisse aufzuklären.

MARIE behauptet, jede BROCA'sche Aphasie zeige auch mehr minder große

<sup>1</sup> Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXVI. S. 301.

<sup>2</sup> Ich habe in dieser Zeit über 200 Aphasische, Agnostische und Apraktische klinisch genau studiert — abgesehen von der nicht angebbaren Zahl flüchtig untersuchter Fälle — und über 60 Sektionsbefunde geborgen, von denen schon 20 in Serienschnitten vorliegen.

Störungen des Sprachverständnisses. Da umgekehrt der sensorisch Aphasische Störungen des Sprechens zeige, so gäbe es nur eine Aphasie, und die sogen. motorische unterscheidet sich von der sensorischen nur dadurch, daß zu den Symptomen der einen Aphasie noch Anarthrie hinzukomme.

Den Beweis für die Abschwächung des Sprachverständnisses bei den motorisch Aphasischen bringt MARIE u. a. dadurch, daß sie zwar kurze Einzelaufträge ausführten, aber wenn man ihnen drei solche Aufträge hintereinander gäbe, sie nicht imstande wären, dieselben fehlerlos auszuführen. Demgegenüber ist erstens zu bemerken: Man trifft hin und wieder motorisch Aphasische, die die genannte Aufgabe lösen, zweitens ist die ganze Prüfung keine Prüfung auf Sprachverständnis, sondern auf Merkfähigkeit.

Sehen wir aber von dieser Verwechslung ab, so ist richtig, daß Kranke, die im übrigen das Bild der motorischen Aphasie zeigen, d. h. ganz oder annähernd sprachstumm sind, daneben schreibunfähig und in der Lesefähigkeit mehr oder minder schwer gestört, häufig bei im großen erhaltenen Wortverständnis sich doch bei näherer Untersuchung wie leicht Worttaube benehmen. Daraus aber den Schluß zu ziehen, zur motorischen Aphasie gehöre ein diesen Ausfällen entsprechender Grad von Worttaubheit, ist aus folgenden Gründen irrig

1. Ein großer Teil der Kranken, die *intra vitam* als motorisch aphasisch gelten, haben nicht nur Läsionen im BROCA'schen Gebiet — ich verstehe darunter nicht nur das enge von BROCA selbst umgrenzte Gebiet, sondern auch das Operculum Rolandi und mindestens noch den vorderen Teil der Insel, und nenne das kurz: das frontale Sprachgebiet —, sondern die Läsionen greifen auch nach hinten in den Schläfenlappen über. Jeder, der eine genügende Anzahl von Sektionen Aphasischer gesehen hat, wird dem zustimmen, daß Erweichungen sich gewöhnlich nicht auf das von einem Ast der SYLVI'schen Arterie versorgte Gebiet beschränken; darauf hat, ja, außer vielen anderen Autoren, gerade MARIE selbst eindringlich hingewiesen. Diese *intra vitam* sogenannten motorisch Aphasischen sind also in Wirklichkeit nur a potiori motorisch Aphasische, welche aber daneben leicht sensorisch aphasisch sind, oder anatomisch ausgedrückt, die Aphasie ist nicht allein durch Verletzung des Broca-Gebietes, sondern durch kombinierte Verletzung dieses und des WERNICKE'schen Gebietes (oft nur der Markstrahlung) bedingt.

Aber müßte da nicht das Bild der totalen Aphasie entstehen, also vollkommener Wortstummheit und Worttaubheit? Dieser Einwand entspringt dem sehr verbreiteten Übersehen einer Grundtatsache der Aphasielehre, auf die schon WERNICKE wiederholt hingewiesen hat,<sup>1</sup> daß nämlich die schwere Worttaubheit bei nur linksseitigem Herd ein verhältnismäßig transitorisches Symptom ist! Ich wies schon in meiner Arbeit: „Über die Funktion des Balkens“ usw.<sup>2</sup> darauf hin, daß, wenn es zulässig wäre, daraus, daß gelegentlich nach Zerstörung eines Rindengebietes kein dauernder Ausfall der ihm

---

<sup>1</sup> Zuletzt in der Deutschen Klinik. VI. S. 495, aber schon 1874(!).

<sup>2</sup> Medizin. Klinik. 1907. Nr. 26.

zugeschriebenen Funktion besteht, zu schließen, dies Rindengebiet habe mit der betreffenden Funktion gar nichts zu tun, dieser Schluß viel berechtigter für das WERNICKE'sche wie für das BROCA'sche Gebiet wäre. Denn in der Tat ist es sogar gewöhnlich, daß bei geringeren, häufig selbst bei erheblichen Verletzungen der WERNICKE'schen Stelle, das Wortverständnis nach einer Reihe von Monaten oder selbst früher, teilweise nach Jahren manchmal fast ganz zurückkehrt. Allerdings muß man bedenken, daß ein noch recht schadhafes Wortverständnis sich infolge Erratens verbergen kann. Wer von dem Satz „geben Sie die Hand“ nur das Wort Hand auffaßt, wird meist richtig reagieren. Bei geeigneter Untersuchung läßt sich der Defekt deutlich machen, aber ohnedem kann er ziemlich unauffällig werden. WERNICKE nahm als Erklärung für die Restitution des Wortverständnisses bekanntlich an, daß der rechte Schläfenlappen die Funktionen des linken übernehme. Die andere Annahme, welche mit dieser konkurriert, daß es Reste des linken Schläfenlappens seien, welche die Restitution ermöglichen, kann ich auf Grund eigener Erfahrungen widerlegen. Auch nach Zerstörung des ganzen linken Schläfenlappens sah ich ein zwar nicht intaktes, aber ziemlich weitgehendes Wortverständnis wiederkehren.

Unter anderen hat auch FREUND<sup>1</sup> vor wenigen Jahren über einen Fall berichtet, in dem der linke Schläfenlappen ganz außer Funktion gesetzt war und ebenfalls nach längerer Zeit das Wortverständnis in erheblichem Maße zurückgekehrt war. Ich habe ferner zwei Fälle,<sup>2</sup> der eine schon in Serienschnitte zerlegt, in denen sehr weitgehende Zerstörungen des linken Schläfenlappens nach Jahren nur Spuren gestörten Sprachverständnisses zurückgelassen hatten; in dem zweiten Falle besteht sogar eine rein subkortikale Läsion, (das Mark des Schläfenlappens ist wie herausgeschabt). Obgleich subkortikale sensorische Aphasien im allgemeinen viel stabiler sind — nehme ich daher Gelegenheit, Herrn v. MONAKOV darin zuzustimmen, daß auch Unterbrechung der linksseitigen Hörstrahlung keine dauernde Worttaubheit machen muß, daß also in einzelnen Fällen auch bei subkortikaler Worttaubheit eine Restitution durch die rechte Hemisphäre eintreten kann. In meinem Falle GORSTELLE dagegen hat sie 14 Monate bis zum Tode unvermindert fortgedauert. Ebenso ist die Sprachtaubheit in einer weiteren Reihe von Fällen stabil geblieben. Diese Differenzen erklären sich wohl immer noch am besten durch Berufung auf die Verschiedenheit in der Vertretungsfähigkeit der rechten Hemisphäre bei verschiedenen Personen.

Es ist also ein ganz gewöhnliches Vorkommnis, daß die Worttaubheit der sensorischen Aphasie sich erheblich zurückbildet, während die Paraphasie, die Schreib- und Lesestörungen sehr lange, oft für immer bestehen bleiben.

So erklärt es sich also, daß bei Erweichungen, welche beide Sprachcentren, das vordere und das hintere befallen und ganz besonders, wenn letztere geringfügig sind, nach einiger Zeit die Worttaubheit nur in geringem Maße hervortritt, sodaß dann der ganze Fall intra vitam als motorische Aphasie gilt. Natur-

---

<sup>1</sup> Vgl. Neurolog. Centralbl. 1904. S. 914.

<sup>2</sup> Schröder und Koblitz.

lich dürfen aber für Beantwortung der Frage, welchen Symptomenkomplex Zerstörung des vorderen Sprachgebietes macht, nur die selteneren Fälle herangezogen werden, in denen nur das vordere Sprachgebiet lädiert war.

Ich glaube übrigens, daß das Bestehen eines Schläfenlappenherdes neben einem Broca-Herd, wenn er auch für die Störung des Wortverständnisses auf die Dauer nicht schwer in Betracht kommt, doch für das Bestehen der motorischen Aphasie durchaus nicht gleichgültig ist, daß im Gegenteil die Zerstörung des sensorischen Sprachcentrums als der bei weitem wichtigsten Durchgangsstelle für den Sprechakt, für das Persistieren der motorischen Aphasie wesentlich ins Gewicht fällt, oder kurz gesagt: es wird jemand mit Läsion des BROCA'schen Gebietes, der daneben eine des WERNICKE'schen hat, schlechte Chancen auf Restitution haben.

2. Die verbreitete Unkenntnis von der weitgehenden Rückbildung der Worttaubheit führt aber weiter zu ungeheuer viel Fehldiagnosen. Viele Ärzte diagnostizieren immer, wenn ein Kranker einigermaßen versteht, aber durch schwere Paraphasie in der expressiven Sprachleistung stark beschränkt ist: motorische Aphasie. Findet sich dann der Herd im Temporallappen, so wundern sie sich über die falsche Theorie statt über ihre eigene Unkenntnis. Der Irrtum, daß sensorische Aphasie identisch mit totaler Worttaubheit und motorische Aphasie identisch mit schweren Expressivstörungen sei, scheint nicht auszurotten zu sein. Dabei gehört es doch zu den Elementen der Aphasielehre, daß der Motorisch-Aphasische ganz oder annähernd wortstumm ist, während die Sprache bei sensorischer Aphasie durch Paraphasie, die sich oft zu unverständlichem Jargon steigert und sehr verschiedene Grade zeigt, gekennzeichnet ist. Sobald daher ein Kranker einen leidlichen Bestand an, wenn auch verstümmelten Worten hat — eine Logorrhoe und ein großer Sprachreichtum liegen durchaus nicht immer vor — neben einem auch nur geringen Grade von Worttaubheit, ist sofort an sensorische Aphasie zu denken. Wenn MARIE und MOUTIER das z. B. bei ihrem Fall Riout<sup>1</sup> bedacht hätten, würden sie nicht durch das Fehlen einer Broca-Läsion überrascht gewesen sein. Bestand doch bei diesem ein gewisser Grad von Störung des Wortverständnisses und sagen doch die Autoren selbst: „Der Kranke gehört nicht zu denen, welche nur zwei oder drei Silben sagen.“ Er konnte die Wochen- und Monattage, wenn auch fehlerhaft, sagen, brachte eine Menge paraphasischer Phrasen vor und sprach Jargon.<sup>2</sup>

Etwas schwieriger wird nur die Differentialdiagnose gegenüber den Motorisch-Aphasischen, deren Aphasie sich zurückgebildet hat, so daß die Expressivsprache in gewissem Grade zurückgekehrt ist. Indessen gibt es hier außer der dann eben fehlenden Worttaubheit für den Kenner noch Unterscheidungsmerkmale feinerer

---

<sup>1</sup> Nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésion de la III. frontale gauche. Société méd. 23. Nov. 1906.

<sup>2</sup> Daß er weniger sprach als rein temporal Kranke, dürfte auf den daneben bestehenden Inselherd zu beziehen sein.

Art,<sup>1</sup> die in der Mehrzahl der Fälle die Unterscheidung von der rückgebildeten temporalen Paraphasie treffen lassen werden.

Also man kann es nicht dringend genug wiederholen: Der Unterschied zwischen motorischer und sensorischer Aphasie liegt nicht darin, daß dort nur nicht richtig gesprochen, hier nur nicht richtig verstanden wird. Man darf nicht, sobald die Expressivsprache sehr schlecht und das Verstehen nur leicht gestört ist, motorische Aphasie diagnostizieren! Dann liegt meist ein Schläfenlappenherd vor.

3. Falsche Vorstellungen über die Expressivsprache bei temporaler Aphasie führen aber zu weiteren Irrungen. Sahen wir eben, daß eine sehr hochgradig gestörte Expressivsprache noch nicht erlaubt, motorische Aphasie zu diagnostizieren, so ist es sogar unzulässig, eine an Sprachstummheit grenzende Expressivstörung einfach immer als motorische Aphasie zu bezeichnen. Für MARIE ist der, welcher fast nicht sprechen kann, eo ipso ein Broca-Aphasischer. Ja kennt er denn nicht die langen Diskussionen, die über die Frage geführt sind, ob der total sensorisch Aphasische nicht auch sprachstumm sein müsse?

Es ist dazu folgendes zu bemerken. Die Annahme LICHTHEIM's und WERNICKE's, daß, um es kurz auszudrücken, von dem „Begriff“ direkt im BROCA'schen Gebiet die kinästhetischen Wortbilder geweckt werden, ist von den meisten Autoren, KUSSMAUL, BASTIAN, FREUD, SACHS und auch mir verworfen und ihr die andere gegenübergestellt worden, daß das Sprechen bei den meisten Menschen in der Hauptsache über das Klangbild gehe, also daß das WERNICKE'sche Centrum der Durchgangspunkt für die meisten Erregungen des BROCA'schen sei. Namentlich BASTIAN hat das bedingungslos vertreten und hieraus konsequent gefordert, daß Verlust der Klangbilder zur Wortstummheit führen müsse, auch Fälle mitgeteilt, die das illustrieren. Ihm gehörte also völliger Sprachverlust geradezu zu den Ingredienzien der sensorischen Aphasie. Nun hat allerdings BASTIAN später gesehen, daß dieser völlige Verlust der Sprache bei Temporalherden eine Ausnahme ist. Ich selbst fahnde seit vielen Jahren nach Fällen von völligem Sprachverlust durch ausschließlich linksseitigen Temporalherd, habe aber nie so etwas gefunden. Wo es zuerst so schien, fand sich immer noch ein kleiner Herd in der Frontal- oder Inselgegend. Der einzige ganz einwandfreie Fall, in dem die Expressivstörung an Sprachlosigkeit grenzte, scheint mir der von DEJERINE<sup>2</sup> zu sein. Natürlich darf man nicht den Fehler machen, Kranke, die erst 8 Tage ihren Insult überstanden haben, heranzuziehen.

Dagegen hat man öfter, wenn außer dem linksseitigen sehr ausgedehnten sich noch ein rechtsseitiger Temporalherd fand oder anders gelegene ausgedehnte weitere Herde in der Sprachregion eventuell auch der optischen Region, denen man zutrauen kann, daß sie dem BROCA'schen Gebiet Zustrahlungen

---

<sup>1</sup> Das eine Kriterium DEJERINE's, daß sensorisch Aphasische im Gegensatz zu motorisch Aphasischen Druckschrift nicht in Kursivschrift übersetzen können, kann ich übrigens nicht bestätigen.

1904, resümiert in l'Encéphale. 1907. Nr. 5.

rauben,<sup>1</sup> Wortstummheit beobachtet. Es ist daraus geschlossen worden, daß erst Zerstörung beider Schläfenlappen bei vielen Menschen einen dauernden völligen Verlust der Klangerinnerungen herbeiführt und konsekutiv gemäß der BASTIAN'schen Forderung Sprachlosigkeit. Ich habe einen Kranken mit doppelseitigen ausgedehnten Schläfenhinterhauptsherden beobachtet, der total asymbolisch war und dem neben allen anderen Initiativbewegungen auch jede sprachliche Äußerung fehlte.

Litt der Kranke darum an BROCA'scher Aphasie? Keineswegs. Die Vernichtung beider Schläfenhinterhauptlappen hatten ihm nur alle Sprachanregungen unterbunden. Sein BROCA'sches Gebiet erhielt von nirgends mehr Impulse.

So war ein Kranker von MOTT<sup>2</sup> durch doppelseitige Schläfenlappenläsion total worttaub und wortstumm geworden.

Ob die Erhaltung eines gewissen Sprachvermögens, die wir bei bloß linksseitiger Zerstörung des sensorischen Sprachcentrums sehen, darauf beruht, daß die Sprache der meisten Menschen zwar überwiegend, aber nicht ausschließlich über das Klangbild geht, oder ob das Eintreten des rechten Schläfenlappens das Erhaltene erklärt, so daß in der Regel bei doppelseitiger Schläfenlappenzerstörung die Sprache aufgehoben sein muß, wollen wir hier unerörtert lassen — jedenfalls aber liegt es vollkommen im Sinne der „klassischen“ Anschauung, daß Läsionen, die gar nicht in das BROCA'sche Gebiet kommen, durch Vernichtung von Gebieten, die das BROCA'sche Gebiet mit Anregungen speisen, Sprachlosigkeit bedingen. Es ist das eben begrifflich eine transkortikale Aphasie im Sinne WERNICKE's (nur mit der Modifikation seiner Anschauung, daß man die Hauptbahn von B zu m über das akustische Sprachcentrum ziehen läßt). Wenn sich also gelegentlich Sprachlosigkeit findet bei Herden, die neben dem linken Schläfenlappen den rechten oder andere Teile des Gehirnes (es lassen sich verschiedene Kombinationen ausdenken, die denselben Effekt machen müssen) betreffen — die Tatsache ist längst bekannt und von BASTIAN u. a. ausführlich erörtert worden — so steht das nur dann im Widerspruche gegen irgend eine der geltenden Lehren, wenn man jede Sprachlosigkeit fälschlich als BROCA'sche Aphasie bezeichnet. Ebensowenig aber wie die durch Bulbärlähmung aufgehobene Sprache oder der Mutismus der Geisteskranken BROCA'sche Aphasie sind, ist eine durch Temporalherde oder durch eine andere Summation von hinter BROCA liegenden Herden bedingte Aufhebung des Sprechens eine BROCA'sche Aphasie. Der Mechanismus, durch den hier die Sprache aufgehoben wird, ist eben ein ganz anderer als bei Frontalherden. Wenn also ein Kranker viele Monate oder Jahre nach dem Insult neben totaler Worttaubheit, Agraphie und Alexie auch Wortstummheit zeigt, so ist in erster Linie an doppelseitigen Schläfenlappenherd — ich würde dabei der Beteiligung von Occipitalbahnen

<sup>1</sup> Bei unserer Unkenntnis des Verlaufes der Assoziationsbahnen kann man ja noch gar nicht entscheiden, welche sehr verschiedenen Läsionen sich zu demselben Effekt kombinieren können; gerade dieser Umstand nötigt zu äußerster Behutsamkeit in allen Schlußfolgerungen.

<sup>2</sup> British med. Journal. 1907. 10. August.

Gewicht zumessen — zu denken; die Wortstummheit fordert dann nicht einen Broca-Herd.

Wann aber, höre ich einwenden, hier durch temporale Herde vollkommene Stummheit eintreten soll, fällt dann nicht das vorher gegebene Unterscheidungsmerkmal gegen die motorische Aphasie fort?

Nein, der seltene Fall einer Wortstummheit bei temporalen Herden kommt ja nur bei andauernder totaler Worttaubheit vor und ist dadurch scharf von der motorischen Aphasie unterschieden. Bei den Fällen von sensorischer Aphasie dagegen, bei denen die Sprachtaubheit sich zurückbildet, findet sich auch niemals vollkommene Sprachstummheit. Also auch hier dokumentiert sich die verschiedene Wirkung der Temporalherde von den Frontalherden scharf. Das Kriterium der letzteren ist gerade, daß sie Sprachstummheit ohne Sprachtaubheit machen.

Die Unterscheidung der durch doppelte Temporalherde bedingten kombinierten Worttaubheit und Wortstummheit von der Summation eines Broca'schen und WERNICKE'schen Herdes kann darin gefunden werden, daß bei ersterem, wie ausgeführt, gewöhnlich nach längerer Zeit ein gewisses Sprachverständnis wiederkehrt, ferner aus der Entstehungsweise und den Nebenumständen. So konnte ich bei dem oben erwähnten total Asymbolischen und Sprachlosen die richtige Lokalisation intra vitam vornehmen, auf Grund folgenden Verlaufs: erst typische sensorische Aphasie und rechts Hemianopie: also linksseitiger Temporalherd, der in die Sehstrahlung übergreift. Einige Monate später, nachdem die Worttaubheit erheblich zurückgegangen war, neuer Insult, nun mit vollkommener Worttaubheit, sogar wahrscheinlich völliger Taubheit, Asymbole und Wortstummheit. All das wurde durch einen zweiten Herd im rechten Temporooccipitalgebiet vollkommen erklärt, ohne daß man Grund hatte, einen Herd im Broca-Gebiet zu vermuten.

4. Sahen wir, daß dem motorisch Aphasischen unverdient der Ruf der Worttaubheit angehängt werden kann, erstens, weil ein neben dem Broca-Herd bestehender Temporalherd nicht beachtet wird, zweitens, weil ein Sensorisch-Aphasischer mit lediglich zurückgebildeter Worttaubheit und dürftiger Expressivsprache fälschlich für einen Broca-Aphasischen gehalten wird, drittens, weil ein durch große doppelseitige Schläfenlappenherde oder gleichwertige Herdkombinationen worttaub und wortstumm gewordener (in Wirklichkeit sensorisch und transkortikal motorisch Aphasischer) demselben Schicksal unterliegt, so besteht eine letzte Quelle für fälschlich imputierte Worttaubheit in der Dyspraxie vieler motorisch Aphasischer. Wenn ein solcher bei der Aufgabe zu drohen oder zu winken, ratlos nichts macht oder etwas Falsches, unterliegt der Untersucher, welcher nicht mit der Dyspraxie rechnet, der Täuschung, Pat. habe ihn nicht verstanden. Daß bei einer gewissermaßen mikropsychischen Betrachtung das Ausbleiben der kinetischen Erinnerung an die betreffende Bewegung, welches manchmal der Dyspraxie zugrunde liegt, eine wirkliche Schwächung des Verständnisses der Aufgabe darstellt, habe ich a. a. O.<sup>1</sup> ausgeführt, sie kommt aber

<sup>1</sup> Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

bei der makropsychischen Betrachtung, und gegenüber der massiven Worttaubheit, die der sensorisch Aphasische (vor dem Stadium der Rückbildung) zeigt, natürlich nicht in Betracht.

Außerdem handelt es sich bei dieser mikropsychischen Schädigung nur um eine Schädigung des Wortsinnverständnisses, nicht um jene grobe Aufhebung des Wortlautverständnisses, welches der noch nicht restituierte sensorisch Aphasische darbietet. Der motorisch Aphasische kann zwar das erhaltene Wortlautverständnis nicht durch Nachsprechen bekunden, aber es ist natürlich ausgeschlossen, daß derselbe Kranke, der die Bezeichnungen von Gegenständen richtig versteht, gerade für die Worte, die Bewegungen bezeichnen wie Drohen, kein Wortlautverständnis besäße!

Was bleibt nach alledem von der Störung des Sprachverständnisses des wirklich motorisch Aphasischen übrig? Es ist richtig, daß viele motorisch Aphasische Schnellgesprochenes und Verwickeltes schwerer auffassen als Gesunde, ja, daß auch einem ungebildeten Aphasischen mal ein sehr ungewöhnliches Wort unverständlich bleibt. Es dürfte das zum Teil daran liegen, wie DEJERINE, THOMAS und ROUX auf Grund ihrer Versuche annehmen, daß die einzelnen Komponenten des Wortes sich gegenseitig stützen, so daß durch Verlust auch nur einer Komponente die Festigkeit und sinnweckende Kraft auch der anderen erschüttert wird; zum größeren Teil aber fallen die Schwierigkeiten, welche solche Kranke haben, längeren und verwickelten Auseinandersetzungen zu folgen, gar nicht mehr unter den Begriff der Sprachstörung, sondern es handelt sich um eine Abschwächung der gedanklichen Operationen. Hier ist die Berufung auf Intelligenzschwäche am Platze; denn wenn ein Kranker alle Worte und alle kurzen Sätze versteht, aber eine für seine Bildungsstufe verwickelte Konditional-konstruktion oder ähnliches nicht versteht, so liegt das daran, daß er den betreffenden gedanklichen Akt nicht genügend schnell gleichzeitig mit der Auffassung der Satzteile vollziehen kann. Bei manchem gesunden Hörer einer schwierigen Auseinandersetzung versagt das Verständnis auch, ohne daß ihn jemand für sprachtaub erklären wird.

Bei dem Gehirnkranken, dem noch dazu das Vehikel des Denkens, die Sprache, lädiert ist, vollziehen sich die Denkopoperationen mühseliger, und besonders, wenn es ein Ungebildeter ist, kommt die Grenze, bei der seine Auffassung versagt, schon viel früher. Es handelt sich also um Mängel in der innerlichen Reproduktion der durch eine schwierige Auseinandersetzung geforderten Gedanken-kette, also um eine Intelligenzschwäche, die zum Teil eine Folge der Läsion des Wortes, also des Herdes, zum Teil der allgemeinen Beeinträchtigung von Hirn-gebieten ist, welche außerhalb des Herdes liegen (durch arteriosklerotische, atrophische, chemische Schädigung).

Bleibt übrig jene von DEJERINE betonte Schwächung des Gesamtwortes, die sich erst feineren Untersuchungen erschließt. Auch hier handelt es sich aber nicht um das fehlende Wortlautverständnis, aus genau demselben Grunde wie oben erwähnt. Oder sollte der Kranke, der unsere ganze Unterhaltung versteht, und dann etwa bei einem seltenen Wort wie Kniekehle trotz Wiederholung stutzt,



den Wortlaut gerade dieses einen Wortes nicht erfassen?<sup>1</sup> Es muß betont werden, was MARIE ganz übersehen hat, daß abgesehen von dem quantitativ verschwindenden Grade der Worttaubheit, der berechtigterweise einem Frontalherd als Wirkung zugeschrieben werden kann, es sich überhaupt bei den ganzen fraglichen Störungen des Verständnisses der motorisch Aphasischen immer nur um das Wortsinnverständnis handelt, während ja bei den typisch kortikal sensorisch Aphasischen — wenn er nicht restituiert ist und am zwingendsten erweisbar bei den „subkortikal“ sensorisch Aphasischen — eine grobe Aufhebung des Wortlautverständnisses vorliegt!

Ich habe mich im Rahmen dieser Ausführungen auf allergrößte Verhältnisse beschränken müssen, ein Eingehen in die Probleme der Aphasie erfordert Berücksichtigung so vieler und so feiner Umstände, daß mit einem Hinstellen und Gegeneinanderstellen einiger Kernsätze nichts gefördert wird. Insbesondere bin ich auf die verschiedenen Spielarten des gestörten Wortverständnisses gar nicht eingegangen. Ich hoffe aber doch, daß durch diese Erinnerungen der nicht intim mit dem Gebiet Vertraute vor manchen Fehldiagnosen geschützt und daß ihm die Zuversicht gegeben wird, daß das Fundament der alten Lehre: der Unterschied einer motorischen, durch Herde im vorderen Sprachgebiet verursachten und einer sensorischen, durch Herde im hinteren Sprachgebiet verursachten Aphasie unerschüttert bestehen bleibt.

## 2. Über den reaktiven Charakter der Denkvorgänge.

[Vorläufige Mitteilung.]

Von Dr. J. Masurkiewicz,

Direktor der westgalizischen Landes-Irrenheilanstalt in Kobiern bei Krakau.

LIEPMANN's<sup>2</sup> Analyse der Ideenflucht und des geordneten Denkens scheint ein bahnbrechendes Vorkommnis für die Lehre über Assoziation der Vorstellungen zu sein. Die anderen Autoren haben zwar schon früher darauf hingewiesen, daß die Assoziationsgesetze allein für das Zustandekommen eines geordneten Gedankenganges nicht ausreichen. Deswegen hat schon MEYNERT von „Haupt“- und „Nebenassoziationen“ gesprochen, WERNICKE von „über“- und „unterwertigen“ Ideen, KRÄPELIN von „Zielvorstellungen“, schließlich LIEPMANN von „Obervorstellungen“. Diese Autoren unterscheiden sich voneinander durch ihre Definitionen, sie stimmen jedoch in der Hauptsache überein: die Welt der Vorstellungen wird in zwei Kategorien geteilt, nämlich in die der leitenden und die der geleiteten Vorstellungen. Die Idee der Ungleichwertigkeit der Vorstellungen ist also aus dem Bedürfnis entstanden, das geordnete Denken zu erklären, das

---

<sup>1</sup> Auf Grund schlechten Wortlautverständnisses kommt es wohl vor, daß jemand immer nur einen Teil der gehörten Worte, etwa die markantesten, versteht, aber nicht, daß er ein bestimmtes Wort konstant nicht versteht.

<sup>2</sup> Über Ideenflucht. Halle a/S. 1904.

Agens zu finden, welches den Zusammenhang, die Hauptrichtung des geordneten Denkprozesses bestimmt und durch die Assoziationsgesetze nicht bedingt ist.

Nun hat LIEPMANN in dieser Sachlage einen weiteren Schritt nach vorwärts gemacht, indem er den exakten Beweis erbrachte, daß bei den höchsten Graden der Ideenflucht die Wirkung der Assoziationsgesetze noch mehr evident ist, als beim geordneten Gedankengang. Die Behauptung, daß die bisher einzigen bekannten „Gesetze“ der Ideenverknüpfung sich in einem krankhaften, verworrenen Denkprozesse viel prägnanter äußern als in einem geordneten Gedankengange, kann zwar vielleicht als recht unerwartet erscheinen, muß aber trotzdem nach LIEPMANN'S Analyse klinischer Beispiele nicht als eine Hypothese, sondern direkt als Konstatierung einer Tatsache betrachtet werden, die jeder Psychiater an seinem klinischen Material nachweisen kann. Darin besteht eben der große Wert seiner kleinen Schrift, nicht aber in den weiteren Ausführungen über die Obervorstellungen.

Es scheint mir aber, daß diese Behauptung LIEPMANN'S in manchen Richtungen einer Ergänzung bedarf. Nach LIEPMANN unterscheidet sich das geordnete Denken von der Ideenflucht dadurch, daß wir beim geordneten Denken immer einen Leitfaden, eine Hauptrichtung des Denkprozesses finden, in der Ideenflucht dagegen ist kein „Zusammenhang“ vorhanden, der Kranke „bleibt nicht bei der Sache.“ Ich möchte noch als charakteristische Merkmale der höchsten Grade der Ideenflucht zufügen: Vielseitigkeit und Gleichwertigkeit der Richtungen, in denen sich der Gedanke der Ideenflüchtigen bewegt, sowie die Zwangslosigkeit, die Hemmungslosigkeit, mit welcher sein Gedanke von einem Gegenstande zum anderen ohne weiteres überspringt.

LIEPMANN betont zweimal nachdrücklich, daß er zum Ausgangspunkte seiner Analyse zwei gegenüberliegende Pole in Betracht zieht: die „höchst zersplitterten“, „extremen Produkte“ der Ideenflucht einerseits, und den höchst geordneten Gedankengang — etwa in einem Vortrage, einem Aufsätze usw. — andererseits.

Darin kann ich LIEPMANN insofern nicht beistimmen, als ich die oben angeführten Beispiele nicht als zwei gegenüberliegende Pole betrachten kann: das sind zwei Gegensätze, von denen aber nur einer extrem ist, nämlich die „höchst zersplitterten Produkte“ der Ideenflucht. Diejenigen Merkmale dagegen, die den höchst geordneten Gedankengang zum Gegensatz der Ideenflucht machen, sind im extremsten Grade nicht in einer planmäßigen Rede, einem Aufsätze usw. zu finden, sondern wiederum auf dem pathologischen Gebiete.

Als die den Ideenflüchtigen gegensätzlichen Merkmale sind zu betrachten: die „Ungleichwertigkeit“ der Vorstellungen, wodurch eine zur „Obervorstellung“ wird, die nur eine bestimmte Richtung dem ganzen Gedankengange gibt — also Ungleichwertigkeit und Einseitigkeit; und die: Zwangsmäßigkeit, mit der die gegebene Richtung behalten wird, in Hemmung aller derjenigen Gedankengänge, die mit der gegebenen Richtung nichts zu tun haben.

Nun sind alle diese Merkmale in geordneten, systematischen Denkprodukten der gesunden Menschen wohl vorhanden, nie aber in solchem extremen Grade, wie dies mit den gut entwickelten und systematisierten Wahngebäuden der

chronischen Paranoiker<sup>1</sup> der Fall ist. Die Einseitigkeit, die Ungleichwertigkeit, mit der eine Vorstellung zur „Haupt“- oder „Obervorstellung“ emporgehoben wird, die Zwangsmäßigkeit, mit welcher an der „Obervorstellung“ festgehalten wird, die Leichtigkeit, mit welcher die gegensätzlichen Gedankenrichtungen unterdrückt, gehemmt werden, kommen wohl stärker bei den Paranoikern zum Ausdruck, als bei den gesunden Menschen. Im paranoischen System umfaßt ein „Zusammenhang“, eine „Haupttrichtung“, eine „Hauptvorstellung“ solche verschiedene Dinge zusammen, welche von einem gesunden Menschen wohl als in der Tat nicht zusammengehörig betrachtet werden. Man könnte sagen: der Paranoiker „bleibt zu viel bei der Sache“, im Gegensatz zum Ideenflüchtigen. Ich will vorläufig keine klinischen Beispiele und Beweise für diese Behauptung anführen und will nur hinzufügen, daß dieselbe mir so evident wie die einfache Konstatierung einer klinischen Tatsache erscheint, — analog der Behauptung LIEPMANN'S, daß die Assoziationsgesetze mehr ausschließlich in der Ideenflucht, als im geordneten Denken herrschen.

Falls wir beide Behauptungen von LIEPMANN und von mir als richtig annehmen, dann müssen wir sagen: zwei entgegengesetzte Pole — eine zu sehr absolute Herrschaft einer „Obervorstellung“ in der chronischen Paranoia einerseits und der vollständige Mangel einer „Obervorstellung“ in der Ideenflucht andererseits — finden wir auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten. Ganz analog den sonstigen Reiz- und Hemmungserscheinungen, sind auch hier die Pole krankhaft, die Gesundheit dagegen (im gegebenen Falle also das normale Denken), ist überhaupt kein Pol, sondern liegt in der Mitte zwischen krankhaften Polen.

Wenn ich also vorher betont habe, daß die Assoziationsgesetze das interessante Merkmal aufweisen, daß sie mehr ausschließlich auf dem Gebiete der Psychopathologie als auf dem der Gesundheit herrschen, so müssen wir jetzt ganz dasselbe Merkmal auch dem zweiten Agens der Denkbewegung zuschreiben, nämlich dem bisher noch nicht getauften Agens, welcher sich in der „Herrschaft“ mancher Vorstellungen in der untergebenen Rolle der anderen äußert.

Wollen wir jetzt von dieser klinischen Tatsache zu ihrer Erläuterung übergehen.

Wie soll man sich das gegenseitige Verhältnis der beiden Kategorien der Vorstellungen denken, von denen die einen „herrschen“, und die anderen wiederum „gehörchen“? Die metaphysische Psychologie hat schon die psychischen Erscheinungen in drei separate „Gebiete“ — des Fühlens, des Denkens und des Wollens eingeteilt. Soll nun jetzt das „Gebiet“ des Denkens seinerseits in zwei separate, hierarchisch nicht gleichwertige Gebiete — das der „herrschenden Vorstellungen“ und das der „abhängigen Vorstellungen“ eingeteilt werden? LIEPMANN versucht die Situation zu retten, indem er schreibt: „Wenn ich sagte, daß in der Ideenflucht die auftretenden Vorstellungen gleichwertig sind, während im geordneten Denken über den einzelnen Vorstellungen Vorstellungen höherer Valenz gewissermaßen schweben, so besteht diese höhere Valenz nur in Bezug

<sup>1</sup> In KRÄPELIN'Scher Auffassung, abgesehen von den paranoiden Formen.

auf die Aufmerksamkeit. Es handelt sich dabei nicht um eine dauernde Überwertigkeit gewisser Vorstellungen während des ganzen Lebens oder auch nur während längerer Lebensabschnitte, sondern um eine mit dem Gedankengange fortwährend wechselnde.“

Darin kann ich LIEPMANN nicht beistimmen. Es gibt solche Vorstellungsguppen (nicht nur bei den Paranoikern, sondern auch bei den Gesunden), die für den Menschen lebenslang überwertig sind: so können die mathematischen Vorstellungen lebenslang überwertig für einen Mathematiker sein, für den z. B. die psychiatrischen Vorstellungen dauernd unterwertig erscheinen können. Auch die Erläuterung der herrschenden Rolle der Vorstellungen durch Tätigkeit der Aufmerksamkeit, die bis zum heutigen Tage als „Wille auf dem Gebiete der Vorstellungen“ gilt, ist gleichbedeutend mit Verzicht auf naturwissenschaftliche Erklärung und mit Verschiebung der Frage auf das Gebiet der metaphysischen Spekulation. Diesen Vorwurf hat sichtlich auch LIEPMANN vorausgesetzt, indem er zum Schluß des 3. Kapitels nicht zugeben will, „daß damit gegen das Postulat gesündigt wird: „Unser Denken ist streng nezessitiert.“ Nur ist es nicht von den Vorstellungen, die als selbständige Kräfte gedacht werden, abhängig, sondern von den Außenreizen samt der Anlage des Gehirns oder der Psyche.“

In der chronischen Paranoia herrscht die „Obervorstellung“ auf mehr absolutistische Weise als bei gesunden Menschen. Wenn wir die LIEPMANN'sche Ansicht auf Paranoia ausdehnen und sagen werden, daß die „Wahn-Obervorstellung“ durch Fesselung der Aufmerksamkeit des Kranken zustande kommt, so ist damit der weitere Weg zur naturwissenschaftlichen Erklärung abgesperrt. Wir könnten nur streiten: ob die „Obervorstellung die Aufmerksamkeit fesselt“, oder vielleicht die „Aufmerksamkeit die Obervorstellung ergreift“? Das wäre ja ganz analog dem alten, recht unfruchtbaren Streite darüber, ob im manischen Zustande die Beschleunigung des Denkprozesses das fröhliche Gefühl bedingt, oder im Gegenteil, das fröhliche Gefühl des Kranken die Beschleunigung seines Denkprozesses zustande bringt? Oder dem Streite der Psychologen darüber, ob man das Vorstellen aus einem ursprünglichen Streben, oder das Streben aus erworbenen Vorstellungen ableiten muß? Alle diese Fragen können weder bejaht noch verneint werden, weil die psychischen Erscheinungen einheitlich sind und lassen sich künstlich nicht zergliedern.

Ein Paranoiker mit dem krankhaft systematisierten, gut ausgebildeten Wahngebäude, zeigt häufig eine solche Veränderung seines Verhältnisses zur Außenwelt, daß seine selbständige Existenz in der Gesellschaft unmöglich oder recht erschwert wird — wegen seiner abnormen Reaktionsweise auf diese oder jene Umstände. Sogar in Fällen, wo das Wahnsystem nicht nur logisch aufgebaut ist, sondern auch von einem durchaus reellen Ausgangspunkt herauskommt (wie es meistens in Paranoia querulans, manchmal aber auch in anderen Paranoiaformen vorkommt), d. h. wo die Qualität der Reaktion als normal zu betrachten ist, sogar in diesen Fällen kann die Zeit der Reaktionsdauer und ihre Intensität so sehr die normale Grenze überschreiten und so den Kranken aus seinem früheren Verhältnis zur Außenwelt herausbringen, daß

seine vorübergehende oder dauernde Internierung in der Anstalt als unbedingt nötig erscheinen kann.

Die Prüfung der Reaktionsweise der Kranken auf Reize der Außenwelt, und zwar betreffs: 1. der Qualität der Reaktion, 2. der Intensität (d. h. der Gefühlsbetonung) der Reaktion, 3. der Zeit der Reaktionsdauer (sehr kurz in der Ideenflucht, sehr lang in der Paranoia), ist nicht nur praktisch von größter Wichtigkeit, indem sie auf die Fähigkeit, bezw. Unfähigkeit des Kranken zur selbständigen Normierung seiner Existenz zu schließen erlaubt, sondern bietet auch theoretisches Interesse.

Diejenigen Nervensysteme, die auf den phylo- oder ontogenetisch niedrigsten Entwicklungsstufen sich befinden, sind nur zu den unmittelbaren Reaktionen auf Außenreize, d. h. zu den Reflexbewegungen befähigt. Je weiter die phylo- oder ontogenetische Entwicklung des Nervensystems fortschreitet, desto länger wird die Zeit, die zwischen dem Moment der Reizwirkung und dem Moment der reaktiven Bewegung des Organismus verläuft. Der reaktive Charakter der Instinkthandlungen ist noch so einleuchtend, daß LOEB dieselben als Kettenreflexe bezeichnet, sie durch chemisch-physikalische Vorgänge allein erklärt und ihren psychischen Charakter kategorisch negiert. Es ist wohl eine Hypothese, wenn man den Instinkthandlungen der Tiere ein „dunkles Bewußtsein“ zumutet. Ebenso nur hypothetisch aber kann LOEB den niederen Tieren das „dunkle Bewußtsein“ absprechen — wir wissen ja nichts darüber. Wir kennen keine auch klar-bewußten Vorgänge, die ohne chemisch-physikalische Prozesse im Centralnervensystem ablaufen würden. Jedenfalls stellt das primitive Nervensystem ein phylo- oder ontogenetisches Vorstadium der hochentwickelten Centralnervensysteme dar, und wenn seine Tätigkeit auch gar nicht psychisch ist, so müssen wir doch seinen entwicklungsgeschichtlich psychogenen Charakter berücksichtigen, welchen die sonstigen Organsysteme doch entbehren. Die Entwicklungsgeschichte berechtigt uns in keiner Weise zur Aufstellung einer chinesischen Mauer zwischen den bewußten und unbewußten Funktionen des Nervensystems.

Es entsteht nun die Frage, ob die klar bewußten Funktionen eines hochentwickelten Centralnervensystems den reaktiven Charakter der psychogenen Funktionen des primitiven Nervensystems bewahrt haben, oder vielleicht ist derselbe im Laufe der Entwicklung verloren gegangen?

ANTON<sup>1</sup> betont besonders klar und nachdrücklich, daß „dem menschlichen Centralnervensystem eine weitgehende Anpassungsfähigkeit, eine Art Selbstregulierung, innewohnt, nicht nur gegen die verschiedenen Reize und Einwirkungen von der Außenwelt, sondern auch gegenüber dem Verluste ganzer Gehirnteile“. Das Gehirn verhält sich nicht reflektorisch, sondern aktiv, indem es fördern, hemmen und zweckmäßig wählen kann.

Ich glaube, man kann der Behauptung ANTON's völlig zustimmen und zu-

<sup>1</sup> Prof. G. ANTON, Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Berlin 1906, S. Karger.

gleich die oben gestellte Frage im bejahenden Sinne beantworten, ohne in Widerspruch zu geraten.

Alle Geschehnisse in der Natur werden jetzt als Umwandlung verschiedener Energieformen ineinander betrachtet. Diejenige Energieform, die wir als physiologischen Vorgang im Centralnervensystem kennen lernen, hat freilich ihre spezifischen Merkmale (unter anderen auch den bewußten Charakter), ebenso wie z. B. die chemische Energie ihre spezifischen Merkmale den Strahlerscheinungen gegenüber hat (elektrische, magnetische, Lichterscheinungen usw.). Wenn das Spezifische der einzelnen Naturerscheinungen als kein Hindernis zur einheitlichen Betrachtung derselben angesehen wird, so muß man auch den bewußten physiologischen Vorgängen im Gehirn einen entsprechenden Platz unter den sonstigen Naturerscheinungen einräumen, falls man nicht prinzipiell auf dem transzendentalen Gesichtspunkt stehen will. Wenn wir nicht der Meinung sind, daß „der freie Wille“ fördert, hemmt, oder zweckmäßig wählt, dann müssen wir sagen, daß unsere Förderungen, Hemmungen und zweckmäßige Wahlen durch die gegebenen realen Umstände bedingt sind, daß auch der Mensch „orientiert wird“ (im HARTMANN'schen Sinne).

Tatsächlich ist die Aktivität des menschlichen Centralnervensystems recht stereotyp. Die meisten Handlungen des Menschen beziehen sich nämlich auf die Selbsterhaltung oder Erhaltung der Art, also nach dem Prinzip, welches auch in den sonstigen Naturerscheinungen wirksam ist, wo von der Erhaltung der Energie, der Materie, der chemischen Elemente usw. gesprochen wird.

Die Handlungen aber, welche die Selbsterhaltung des Individuums oder die Erhaltung der Art bezwecken, haben auch dann, wenn sie klar bewußt sind, ausgesprochen reaktiven Charakter; nicht selten werden sie direkt reflektorisch auch beim Menschen vollzogen. Die komplizierten Lebensbedingungen des Menschen aber verhindern ihn meistens an einer unmittelbaren, reflektorischen Befriedigung des Triebes und erfordern eine assoziative, vielseitige Arbeit des Centralnervensystems, welche auf den Trieb als Hemmung wirkt. Ein Reiz also, der bei niederen Tieren unmittelbar nach der Einwirkung auf die sensiblen Bahnen auf die motorischen Fasern übertragen wurde, muß beim Menschen durch das zwischen die sensiblen und die motorischen Bahnen eingeschaltete mächtige Assoziationssystem durchgehen, was selbstverständlich die Zeitdauer der Reaktion bedeutend verlängert. Die verspätete Reaktion hört aber dadurch nicht auf, eine Reaktion zu sein, nicht aber eine freiwillige Aktivität. Diese instinktartigen Reaktionen sind allen Menschen gemeinsam und zeichnen sich durch ihre Stetigkeit und starke Intensitätsgröße, d. h. starke Gefühlsbetonung, aus. Die meisten Menschen kommen über diese instinktartigen Reaktionen, die durch unmittelbare äußere Umstände und erlernte Assoziationen geleitet werden, nicht weit hinaus.

Wenn ein Mensch daran denkt, sich selbst oder seine Kinder zu erhalten, so ist es keine „Obervorstellung“ z. B. der Kinder, die seine Gedanken leitet, sondern die Kinder selbst und die realen Umstände bedingen seine Denk- und Handlungsweise. Ein Mensch, der eine heißgeliebte Person verloren hat,

kann eine Zeitlang überhaupt außerstande sein, auf alle sonstigen Eindrücke zu reagieren; dieser Mangel an sonstigen Reaktionen kann als Maßstab der Intensität der Reaktion dienen, Dauerhaftigkeit des beherrschenden Gedankens an den Tod als Maßstab der Zeitdauer dieser Reaktion. Sowohl die Intensität, wie die Zeitdauer dieser Reaktion hängen nicht vom Willen, von der Aufmerksamkeit, von der Obervorstellung ab, sondern einzig und allein von der reellen Beziehung des betreffenden Menschen zum Verstorbenen.

Schon bei gesunden Menschen können aber nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede in der individuellen Reaktionsweise gelten. Man kann als allgemeine Regel annehmen, daß individuelle Unterschiede desto bedeutender werden, je höher die biologische Entwicklungsstufe des Individuums ist. Die Unterschiede sind also größer bei Menschen als bei sonstigen Tieren, sind größer bei Erwachsenen als bei Kindern, größer bei Gesunden als bei Idioten, Schwachsinnigen und Geisteskranken. Größere Mannigfaltigkeit der individuellen Reaktion auf Außenreize hängt also mit der höheren Entwicklung des Centralnervensystems zusammen. Die biologische Evolution bedingte auf ihren höchsten Stufen eine immer weitergehende individuelle Differenzierung der einzelnen Teile des Centralnervensystems. Für diese Behauptung kann man zwar noch keinen anatomischen oder histologischen Beweis führen, es wird aber trotzdem angenommen, daß ein begabter Maler besser entwickelte Occipitallappen besitzt als ein Musiker, bei dem man das relative Übergewicht der Temporallappen vermuten muß. Diese Annahme findet ja doch viele Analoga in der Tierwelt, wie z. B. feinere Riechfähigkeit bei den Tieren mit besser entwickelten Riechlappen usw.

Im Bau des Centralnervensystems selbst ist also eine Ursache der Mannigfaltigkeit der individuellen Reaktion auf die Außenwelt zu suchen. Als zweite Ursache muß man verschiedene Bedingungen des Lebens, der Erziehung, der Umgebung usw. betrachten, welche den Menschen einen verschieden gestalteten psychischen Erfahrungsinhalt liefern. Durch diese zwei reellen Faktoren ist die Reaktion des gegebenen Individuums von bestehenden äußeren Umständen mechanisch abhängig, ohne daß man die Obervorstellungen, die Aufmerksamkeit, den Willen zu Hilfe nimmt.

Es bleibt noch eine Kategorie der Denkvorgänge übrig, deren reaktiver Charakter schwer einzusehen ist. Die geistige Arbeit der Gelehrten, der Schriftsteller usw. scheint eine Vorstellungswelt für sich zu bilden, deren biologisches Interesse, biologische Zweckmäßigkeit nicht einleuchtend ist. Ein Mathematiker z. B. kann sich lebenslang mit mathematischen Symbolen beschäftigen, die also zu seiner „Hauptvorstellung“ werden, welche man freilich nicht ohne weiteres als Reaktion auf Außenreize bezeichnen kann.

Diese Kategorie der Denker existiert zwar nur in einem solchen sozialen Milieu, welches ihr Entstehen begünstigt oder wenigstens möglich macht, ist also mit äußeren Umständen doch aufs engste verknüpft. Es muß hier aber trotzdem ein spezieller Faktor wirken, der es möglich macht, daß solche abstrakte Denker nicht fortwährend durch die auf sie einwirkenden Außenreize von ihrer geistigen Arbeit abgelenkt werden.

Die Ideenflüchtigen knüpfen bekanntlich mit äußerster Leichtigkeit und prompt ihre Assoziationen an jeden beliebigen Außenreiz, oder vielmehr an viele beliebige Außenreize, welche auf sie nacheinander wirken. In dieser Beziehung sind die Ideenflüchtigen recht vielseitig und unermüdlich. Die Paranoiker dagegen sind bekanntlich höchst einseitig; sie halten zwangsmäßig an ihren Wahnideen fest, und ebenso zwangsmäßig deuten sie viele Außenreize im Sinne ihrer Wahnideen, die übrigen Außenreize lassen sie überhaupt unberücksichtigt.

Bei der Ideenflucht also können x-beliebige Vorstellungen nach dem Assoziationsgesetz nebeneinandergereiht werden. Alle Vorstellungen erscheinen hier als nivelliert, sie sind hier vollständig passive Gebilde. Die sogen. Assoziationsgesetze kann man mit anderen Worten folgendermaßen definieren: Jede Vorstellung kann mit jeder anderen beliebigen Vorstellung assoziiert werden. Die Assoziationsgesetze scheinen Ausdruck der allgemeinen inneren Verwandtschaft der Vorstellungswelt zu sein, ein Ausdruck ihrer einheitlichen Natur, ganz analog den sonstigen Naturerscheinungen, von denen eine jede mit jeder beliebigen anderen so zusammengestellt werden kann, daß zwischen beiden ein näherer oder entfernterer Zusammenhang doch zu finden ist (Natureinheit).

Nun liegt die Sache wiederum ganz anders beim Paranoiker. Die „Ungleichwertigkeit“ der Vorstellungen erreicht beim Paranoiker ihre höchste Stufe. Eine Wahnidee, eine „Hauptvorstellung“ vertreibt alle anderen „Hauptvorstellungen“, die beim gesunden Menschen nebeneinander bestehen können, die beim Paranoiker aber ausnahmslos durch seine Wahnidee unterjocht werden. Beim Paranoiker also tritt das aktive Moment ebenso in den Vordergrund, wie das passive Moment beim Ideenflüchtigen. Der Ideenflüchtige nimmt alles auf, was ihm geboten wird, der Paranoiker aber ist aktiv: er fördert, er hemmt, er wählt (von seinem Gesichtspunkt aus) zweckmäßig.

Die klinische Erfahrung zeigt, daß die Paranoiker — eventuell nach einem Vorstadium, wo sie noch ihre Wahnideen zu bekämpfen versuchten — sich mit der Zeit immer mehr und mehr in ihren Wahnideen bestärken, daß sie jeden Zweifel verlieren und volle Gewißheit erlangen. Sowohl die Wahrnehmungen wie die Vorstellungsgruppen werden hier nicht passiv aneinandergereiht, sondern üben eine gegenseitige Wirkung aus, die nach Art der Interferenzerscheinungen in einer Richtung verstärkend, in einer anderen abschwächend wirkt. Es scheint, daß in diesen psychischen Interferenzerscheinungen, die — abhängig vom individuellen Erfahrungsinhalt — individuell sich in verschiedenen Richtungen abspielen können, das oben betonte aktive, wählerische Moment zu suchen ist. Durch diese psychische Interferenz wird sich vielleicht auch das Rätsel der abstrakten Denkarbeit der Gelehrten, Dichter usw. erklären lassen.

Die Reaktionsweise der gesunden Menschen liegt also in der Mitte zwischen der Reaktionsweise eines Ideenflüchtigen und der eines Paranoikers. Die meisten Menschen reagieren jedoch mehr in der ideenfluchtartigen Weise, die geringere Anzahl der Menschen nähert sich dagegen mehr der paranoiaartigen Reaktionsweise.



So steht dem sogen. Assoziationsgesetze — dessen besseres Verständnis wir der LIEPMANN'schen meisterhaften Analyse der Ideenflucht und des geordneten Denkens verdanken — ein anderes Prinzip gegenüber, welches aktiven Charakter aufweist und deswegen mehrere Autoren veranlaßt hat, von Ungleichwertigkeit der Vorstellungen, von Haupt- und Nebenassoziationen, von über- und unterwertigen Ideen usw. zu sprechen.

Das Assoziationsgesetz ist gleichbedeutend mit Passivität,<sup>1</sup> mit dem auswendig Erlernten, mit dem Gewohnheitsmäßigen, mit Stetigkeit und Kontinuität, mit unmittelbarer Aufnahme von allem, was dem Centralnervensystem durch die Außenwelt angeboten wird.

Das zweite Agens, welches man als Prinzip der individuellen Reaktion des Organismus bezeichnen könnte, ist gleichbedeutend mit Aktivität, mit Modifizierung des Gewohnheitsmäßigen, mit elektivem Vermögen, mit der Fähigkeit bestimmte Eindrücke der Außenwelt aufzunehmen und festzuhalten, die anderen dagegen zu hemmen, — also mit den Interferenzerscheinungen, die vom psychologischen Gesichtspunkt aus als kritische Bearbeitung des bestehenden psychologischen Erfahrungsinhalts aufzufassen sind, als bewußte Denkarbeit, welche sowohl das Verhältnis des Menschen zur Außenwelt zu regulieren wie auch neue Begriffe zu schaffen vermag.

Diese Auffassung, wenn auch von einem ganz anderen Ausgangspunkt aus gewonnen, scheint mit der МАОН'schen Aufstellung von zwei Prinzipien — der Stetigkeit oder der Kontinuität und der zureichenden Differenzierung oder der zureichenden Bestimmtheit — ziemlich zusammenzufallen.

Ich möchte annehmen, daß alle Vorstellungen immer gleichwertig sind, und daß den Vorstellungen — die ja nur tote Symbole sind! — keine Kraft, keine Energie zugeschrieben werden soll. Das schlimmste Schimpfwort, welches im lustigen Gespräch von einem guten Schulkameraden zugerufen wird, wird nicht als Beleidigung empfunden. Ungleichwertig sind nicht die Vorstellungen — Symbole, sondern die tatsächlich bestehenden, reellen Umstände: ungleichwertig in ihrem Bau sind die Centralnervensysteme verschiedener Individuen; ungleichwertig ist deren psychischer Erfahrungsschatz; ungleichwertig sind die äußeren Verhältnisse, in denen verschiedene Individuen zu leben haben. Schließlich ungleichwertig sind auch die psychischen Zustände, welche verschiedene Richtung, Intensität und Zeitdauer haben können. Falls wir aber die Ungleichwertigkeit der Vorstellungen annehmen, so müßten wir mit ebensolchem Recht behaupten, daß auch die Buchstaben nicht gleichen Wert haben.

Das Assoziationsgesetz scheint der Ausdruck des psychisch Primitiven, des psychogenen Reflexbogens zu sein. Das zweite Agens dagegen ist der Ausdruck weiterer Entwicklung der psychischen Erscheinungen, der Ausdruck psychischer

---

<sup>1</sup> Nicht im Sinne des Mangels an Reaktion überhaupt aufzufassen. Die Reaktion kann hier wohl eintreten, und zwar unmittelbar nach der Reizeinwirkung, mit der instinktmäßigen, reflektorischen Kraft. Mit dem Wort „Passivität“ wird hier mangelnde Fähigkeit der individuellen assoziativen Umarbeitung der einwirkenden Außenreize gemeint, die Unfähigkeit, das eine zu fördern und das andere zu hemmen.

Differenzierung, der psychischen Interferenzerscheinungen, welche sich im mächtig entwickelten Assoziationssystem abspielen. Von diesem Gesichtspunkt aus könnte man vielleicht das Assoziationssystem nicht als Organ der einfachen Verknüpfung der Vorstellungen, sondern als deren Interferenzorgan betrachten. Diese Interferenzerscheinungen können eine solche Kraft aufweisen, daß sie häufig die Kraft der reflektorischen, instinktmäßigen Reaktion überwinden und dieselbe unterdrücken. Hiervon stammt also die Bestimmtheit, das aktive Wählen, Fördern und Hemmen, nicht aber vom freien Willen ab und von der Aufmerksamkeit.

Beim normalen Denken wirken beide Prinzipien harmonisch zusammen, obwohl das eine oder das andere ein relatives Übergewicht haben kann. Bei der Ideenflucht, bei der Verwirrtheit, fehlt der modifizierende Einfluß des zweiten Prinzips, es wirkt hier allein das erste Prinzip.<sup>1</sup> Beim Paranoiker wird dagegen der modifizierende Einfluß des zweiten Prinzips so weit gehen, daß die frühere psychische Persönlichkeit des Kranken und seine Weltanschauung einseitig umgeändert werden. Somit geht sowohl beim Ideenflüchtigen wie auch beim Paranoiker die Fähigkeit verloren, sein Verhältnis zur Außenwelt normalerweise regulieren zu können. Diese Auffassung — die mit der von ANTON vollkommen übereinstimmt („die Störungen der geistigen Anpassung und der Selbstregulierung sind eben Hauptmerkmale der geistigen Störung“) — kann auch eine praktische Anwendung in der Klinik finden. In der neueren Literatur erscheinen nämlich Arbeiten, die auf den Mangel an Prüfungsmethoden der kritischen Fähigkeit bei Geisteskranken hinweisen. So entstand aus diesem Bedürfnis die „Fabelmethode“ von MOELLER, die „Sprichwörtermethode“ von FINOKH usw. Von unserem Gesichtspunkte aus sind beide Methoden unzureichend, weil sie nur höhere Grade der Kritiklosigkeit demonstrieren können, die relativ geringeren Grade aber sind nur aus der Art und Weise der Normierung des individuellen Verhältnisses des Kranken zur Außenwelt zu eruieren. Ein Ideenflüchtiger ohne Verwirrtheit, ein Paranoiker, ein progressiver Paralytiker ohne fortgeschrittene Demenz, — können noch alle Tierfabeln und alle Sprichwörter siegreich beantworten, auch dann, wenn ihre Handlungsweise schon evident kritiklos ist: der Selbstkritizismus geht bei ihnen immer früher verloren als die Fähigkeit einer objektiven Kritik, weil jede Geisteskrankheit mit der veränderten Reaktion des Organismus auf die Außenwelt einhergeht.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Indusium griseum corporis callosi, von E. Zuckerkandl. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XV. S. 17. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

<sup>1</sup> Da das zweite Agens in allen Formen der Geisteskrankheiten gestört wird, während das erste dagegen in allen erhalten bleibt (mit Ausnahme von schweren Zuständen der Bewußtlosigkeit), so ist damit ein Beweis gegeben, daß das erste Prinzip tatsächlich Ausdruck des psychisch Primitiven und das zweite der psychischen Neuerwerbung ist (anatomisch: Assoziationssystem).

An einem großen vergleichend anatomischen Material, das insbesondere an Chiropteren reich war, zeigt Verf., daß allen Säugetieren ein intermediäres Indusium zukommt. Es ist mitunter so dünn, daß man es kaum nachweisen kann, gehört aber zu dem ältesten Bestand der Gehirnarchitektur, wie Untersuchungen am Reptiliengehirn erweisen. Seine Fasern stammen zum Teil aus dem Gyrus supracallosus und bilden mit der seitlich an das Cingulum anstoßenden Markschicht ein Kontinuum. Das dorsale Ammonshorn ist bei allen untersuchten Tieren vorhanden. Es folgen nun eine Reihe interessanter Angaben über die Ammonsformation und es zeigt sich dabei, daß Plazentalier und Aplazentalier ein verschiedenes Verhalten dieser Formation besitzen. Nur einzelne Chiropteren (*Vestipertilio mystacinus* und *murinus*) zeigen ein Verhalten des dorsalen Ammonshorn wie die aplazentalen Tiere. Verf. schließt an diese vergleichenden Untersuchungen entwicklungsgeschichtliche, welche ergeben, daß das Indusium von den kranialen Anteilen der Septa abstammt. Es entsteht unabhängig von der Ammonsformation nicht nur aus den ebengenannten Gebieten, sondern auch vom Randbogen ursprünglich bilateral symmetrisch; anfangs dicker, wird es im Laufe der Entwicklung bis zum definitiven faserigen Zustand dünner.

### Physiologie.

2) Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im centralen Nervensystem, von Miyake Koichi. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XIV. 1907. S. 1.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Verf. verglich die Veränderungen der Achsencylinder bei pathologischen Prozessen (Tumoren, Hirnarben, Kompressionen), die als Regenerationserscheinungen gedeutet wurden, mit bei experimentellen Läsionen des Rückenmarkes erhaltenen Erscheinungen an den Axonen, um festzusetzen, was als Regeneration zu bezeichnen ist. Es fanden sich da Veränderungen, denen sicher nur degenerativer Charakter zukommt, Quellungserscheinungen, die zudem so früh nach der Durchschneidung auftraten, daß von Regeneration nicht die Rede sein kann. Auch jene feinen fibrillären Strukturen im Bielschowsky-Bilde, die sich in der Nähe von Gefäßen finden und als neugebildete bzw. regenerierte Fasern angesprochen werden, seien mit großer Vorsicht zu beurteilen, da sich dieselben auch extracerebral in einem Duralsarkom nachweisen ließen. Als degenerative Veränderungen werden ein moniliformer Zustand, aus ungleichmäßigen Quellungen hervorgegangen, beschrieben, ferner eine Form, bei welcher Vakuolen und Lücken auftreten, die den Achsencylinder wie ausgelaugt erscheinen lassen. Jedenfalls zeigt diese Arbeit, wie vorsichtig man bei der Beurteilung von Regenerationsvorgängen beim Erwachsenen sein muß, Vorgänge, die oft durch Degenerationen vorgetäuscht werden können.

3) Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Centrum abgetrennten peripherischen Nervenstumpf, von A. Margulíes. (Virchows Arch. CXCI. 1908.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Als Untersuchungsobjekte dienten dem Verf. ältere Kaninchen, denen er aus dem N. ischiadicus ein etwa 2 cm langes Stück herauschnitt. Dadurch will er ausnahmslos den Zweck erreicht haben, eine spontane Wiedervereinigung zu verhüten (?).

Die histologische Untersuchung der Nervenstümpfe führte zu folgenden Resultaten:

1. Nach der Durchschneidung eines peripherischen Nerven treten im distalen Stumpf markante Degenerationen ein; Achsencylinder und Markscheide schwinden vollkommen.

2. Die Schwannschen Zellen bilden durch Vermehrung und Massenzunahme ein neues spezifisches Fasergewebe.

3. In diesem unfertigen Zustand verharrt der Nerv, wenn er dauernd vom Centrum abgetrennt bleibt.

4. Er differenziert sich zum vollwertigen mit Achsenzylindern und Markscheiden ausgestatteten Nerv, wenn die Verbindung mit dem Centrum wiederhergestellt ist.

5. Autogene Regeneration, d. h. Bildung vollwertiger Nerven findet im dauernd abgetrennten Stumpf nicht statt.

6. Jede Nervenregeneration ist ein autonomer Wachstumsvorgang, insofern die anatomische Grundlage des Nerven von den Schwannschen Zellen gebildet wird.

Man ersieht aus den zitierten Sätzen, daß Verf. einen Kompromißstandpunkt zwischen den Vertretern der autogenen und der centralen Regenerationstheorie einnimmt.

### Pathologische Anatomie.

4) Über echte Megalencephalie, von v. Hansemann. (Berliner klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 1.) Ref: Bielschowsky (Breslau).

Fletscher beschrieb in den „Transactions of the pathological society, London 1900“ unter dem Titel „Megalencephalie“ das 2065 g schwere Gehirn eines 10jährigen Knaben. Sonst findet sich dieser Ausdruck nirgends in der Literatur. Im allgemeinen wurde die als Hypertrophie des Gehirns beschriebene Erkrankung mit Gowers als diffuse Gliombildung aufgefaßt. Virchow gab in seiner „Entwicklung des Schädelgrundes“ (Berlin 1847) eine Beschreibung der verschiedenen Formen der Gehirnhypertrophie; er scheidet die wirkliche Vergrößerung des Gehirns von den Hydrocephalen und gibt denselben den Namen Kephalonen. Er unterscheidet solche von mehr physiologischer und solche von mehr pathologischer Art. Über die sogenannten normalen Kephalonen ist nun so gut wie nichts bekannt. Die ungewöhnlich schweren Gehirne eines Turgenjeff (2012 g), Cromwell (2000 g), Cuvier (1861 g) usw. lassen keine Entscheidung darüber mehr zu, wie weit es sich dabei um eine Kombination mit leichten Formen von Hydrocephalus gehandelt hat. Die Gehirne von Helmholtz und Menzel zeigten z. B. bei hohem Gewicht einen leichten Grad von Hydrocephalie. Dennoch gibt es Gehirne, die zwar übermäßig groß, aber doch, was die Gehirnsubstanz selbst anlangt, normal sind. Verf. beschreibt ausführlich das Gehirn eines 16jährigen, im epileptischen Anfall zugrunde gegangenen Knaben von 1,67 m Länge.

Die Dura zeigt keine Veränderungen, die Pia mater ist leicht diffus getrübt, am rechten Schläfenlappen ist sie vom Gehirn durch klare Flüssigkeit leicht abgehoben und mit der Dura mater verwachsen. Die Gehirnsubstanz darunter ist normal und nur unwesentlich komprimiert. Auch sonst finden sich Verwachsungen von Pia und Dura mater.

Das Gehirn wiegt 1860 g, keine Spur von Hydrocephalus, kein wesentliches Ödem des Gehirns. Das Gewicht ist hervergebracht durch eine Vergrößerung der gesamten Substanz. Die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Teile des Gehirns ergab keinerlei pathologische Veränderungen. Es ergibt sich, daß an der Vergrößerung alle Teile des Gehirns gleichmäßig beteiligt sind. Dem großen Gehirn entspricht auch eine ungewöhnliche Schädelform, die Kapazität ist z. B. um  $\frac{1}{2}$  Liter größer als bei einem Durchschnittsmenschen, der größte Umfang um 3 cm. Hingegen sind sämtliche Kiefertelle gering entwickelt und stehen gegen die Norm an einigen Stellen wesentlich zurück. Eine Schiefheit des Gesichtes wird durch das Fehlen des linken ersten Schneidezahnes bedingt, wodurch die Mittellinie des Oberkiefers nach links verschoben ist. Wahrscheinlich ging der Schneidezahn durch ein Trauma verloren, worauf eine starke Depression am Nasenbein und

unregelmäßig verheilte Splitterungen desselben hinderten. An der Schädelbasis zeigen sich ebenfalls deutliche Asymmetrien, doch ist aus der Konfiguration des Schädels ebenso wie aus der Betrachtung des Gehirns mit Sicherheit auszuschließen, daß jemals ein Hydrocephalus bestanden hat. Auf die Form des Schädels sind zwei Momente von Einfluß gewesen, die Größe und Gestalt des Gehirns, besonders durch den cystischen, abgesackten Hydrocephalus externus, und zweitens ein Trauma, das auf die vordere Fläche des Gehirns eingewirkt hat. Auf die rechte Seite wirkten beide Umstände vergrößernd, auf die linke verkleinernd. Als Ursache des circumskripten Hydrocephalus externus läßt sich ein circumskriptes meningeales Prozeß annehmen, der sich vielleicht auf metastatischem Wege im Anschluß an eine im 2. Lebensjahr überstandene Pneumonie entwickelt hat. Derselbe führte zu einer Verwachsung der Pia mit der Dura mater und zu einem Erguß in diese Verwachsung, wodurch wiederum der bildungsfähige kindliche Schädel an dieser Stelle allmählich ausgeweitet wurde. Hierfür bringt Verf. einen zweiten Fall bei, bei dem durch einen circumskripten meningitischen, in früher Kindheit abgelaufenen Prozeß eine starke lokale Verdünnung des Schädeldaches entstand.

Verf. bezieht nun die epileptischen Erscheinungen nicht auf die Größenveränderungen der Gefäße, sondern lediglich auf die Reize, die von der erkrankten Pia mater ausgingen, und verneint einen Zusammenhang des Hydrocephalus externus mit der Vergrößerung des Gesamthirns etwa in der Weise, daß durch einen Hydrocephalus externus der Schädel ausgedehnt wurde und später bei Verschwinden desselben ein stärkeres Wachstum des Gehirns eintrat. Die gleichmäßige, dem Normalen entsprechende Verteilung der Ganglienzellen spricht für eine auf angeborener Basis sich entwickelnde Vergrößerung, da Neubildung von Ganglienzellen im späteren Leben niemals beobachtet wurde. Zum Schluß stellt Verf. die Hypothese auf, daß die ungewöhnliche Größe des Gehirns und Craniums einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat, der einen postpneumonischen metastatischen Prozeß sich leichter entwickeln ließ, so daß die Größe des Gehirns nicht die Folge des Hydrocephalus externus, sondern umgekehrt die meningealen Veränderungen als indirekte Folge des vergrößerten Gehirns aufzufassen seien.

#### Pathologie des Nervensystems.

5) **Anomalies observées dans les rapports sociaux**, par Babel. (Ann. méd.-psych. 1906. Nov./Dez.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. will seit einer Reihe von Jahren bei den Menschen seiner Umgebung, die sonst geistig intakt erschienen, eigenartige psychisch-nervöse Erscheinungen bemerkt haben. Dieselben bestehen einmal in sensoriiellen Anomalien, indem Sinneswahrnehmungen z. B. des Geschmackes von einzelnen gemacht werden, die die übrigen nicht haben, und umgekehrt.

Weiter ist Verf. aufgefallen ein Schwanken des Befindens zwischen einer Art von Erschöpfung und von Übererregbarkeit bis beinahe zur Unfähigkeit, die Vorgänge der Umgebung in ihrer Tragweite zu erfassen. Die einen Individuen hören auf zu sprechen, sitzen schweigend da, fassen, angeredet, schwer auf. Die anderen erscheinen auffallend erregt, sich überstürzend, fast inkohärent. Bei demselben Menschen kommen diese Zustände nebeneinander vor, oft von einer mehrtägigen Dauer.

Endlich weist Verf. auf verschiedene Eigenarten hin, die periodisch wiederzukehren pflegen. Sie bestehen in allerlei Sensationen, Kaltwerden der Füße, Rötung des Gesichtes usw.

Verf. hebt hervor, daß er alle diese Erscheinungen bei sehr verschiedenartigen Individuen beobachten konnte. Sie haben Ähnlichkeit mit neurasthenischen

Erscheinungen, doch sei wohl nicht die ganze Menschheit als neurasthenisch aufzufassen, sondern zeitweise führe ein noch unbekannter Faktor zu derartigen Störungen.

6) **Über das Heiraten nervöser und psychopathischer Individuen**, von E. Redlich in Wien. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 7.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. sieht bei Erörterung der Frage vom kulturhistorischen, sozialpolitischen Gebiet vollständig ab und beschränkt sich rein auf „das medizinische Thema“. Was zunächst die sexuelle Frage betrifft, so bedeutet die sexuelle Abstinenz vom medizinischen Standpunkt aus nicht eine unter allen Umständen und um jeden Preis zu vermeidende Schädlichkeit; aber es ist ebenso richtig, daß der regelmäßige Geschlechtsverkehr gesunder, erwachsener Menschen meist als vorteilhaft, oft als direkt empfehlenswert zu bezeichnen ist. Die Ehe hat unleugbare hygienische Vorteile, wodurch die Verheirateten zweifellos länger leben. Es gibt da Licht- und Schattenseiten. Bekannt ist die „Brautstandsnervosität“, die Ehe der verschiedenen Charaktere, Schwangerschaftseinfüsse usw. Für schwere Fälle von Neurasthenie, sexueller Neurasthenie und Perversität ist die Ehe zu verbieten. Dasselbe gilt für Hysterie, wo man aber in leichten Fällen nicht gerade zureden soll. Verboten ist die Ehe bei Epilepsie usw. Alkoholismus und Morphinismus, Tabes usw. sind Kontraindikationen. Das Verantwortlichkeitsgefühl des Publikums ist durch Aufklärung zu erhöhen!

7) **Névroses et psychonévroses**, par F. Raymond. (Paris 1907, Delarue.)

Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Nach Vorlesungen, die Verf. an der Salpêtrière hielt, stellte er dieses Buch zusammen, das nur der Vorläufer eines großen Werkes über das obengenannte Thema sein soll, welches Verf. im Verein mit Arnaud herauszugeben die Absicht hat.

Nach einleitenden Bemerkungen über Neurosen im allgemeinen, in welchen Verf. die Ansicht ausspricht, daß, obschon man die Neurosen als Krankheiten ohne bekannte Ursache anspreche, ihnen doch wohl organische Veränderungen, die nur bisher noch unbekannt seien, zugrunde liegen müssen, wendet er sich zur Besprechung der drei Neurosen, die allein noch von den „funktionellen Nervenkrankheiten“ übrig geblieben sind: der Neurasthenie, Psychasthenie und Hysterie.

Die Neurasthenie ist nach Verf. ein Symptomenkomplex, gekennzeichnet hauptsächlich durch das Symptom der „reizbaren Schwäche“; sie ist eine durch äußere Schädlichkeiten, meist geistige oder seelische Überanstrengung, erworbene Krankheit, die bei richtiger Behandlung, auf welche Verf. des näheren eingeht, fast stets heilt. Abgesehen von den körperlichen Symptomen: Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, gastrointestinale Störungen usw. treten bei dieser erworbenen Neurasthenie vor allen Dingen psychische Symptome: niedergedrückte Stimmung, rasche Ermüdbarkeit, Unfähigkeit sich geistig anzustrengen usw. in den Vordergrund der pathologischen Erscheinungen. Jedes der einzelnen Symptome, die ich hier nicht des näheren aufführen kann, wird eingehend geschildert.

Den Hauptbestandteil des Buches bildet eine glänzende Darstellung der Psychasthenie, die Verf. ebenso wie Janet klinisch bewertet. Die Psychasthenie ist im Gegensatz zur Neurasthenie fast durchweg keine erworbene, sondern auf degenerativem Boden — zumal bei ungünstigen äußeren Verhältnissen — sich entwickelnde Neurose, als deren hauptsächlichster ätiologischer Faktor schwere erbliche Belastung angesprochen werden muß. Das weibliche Geschlecht stellt das Hauptkontingent dieser Kranken, deren Leiden meist in der Pubertätszeit zur vollen Entwicklung gelangt, nachdem schon die ersten Zeichen der pathologischen psychischen Verfassung sich meist bis in die Kindheit zurückverfolgen lassen. Die Symptome der Psychasthenie sind vorwiegend psychische: Zwangsgedanken, Zwangshandlungen, Zweifelsucht, Grübelsucht, Gefühl der psychischen Insuffizienz usw. Im Vorder-

grunde des Krankheitsbildes stehen regelmäßig gegen den Willen des Kranken ihm sich aufdrängende Gedanken, Vorstellungen, Handlungen, die keineswegs immer als krankhaft anerkannt werden. Die Psychastheniker sind meist schlaffe, energie-lose, unselbständige, verzagte Naturen. Als körperliche, den psychischen untergeordnete Symptome finden sich Neuralgien, Sensationen aller Art, Verdauungsstörungen, vasomotorische und sekretorische Störungen. Die Psychoasthenie verläuft in Schwankungen, Zeiten einer gewissen psychischen Ruhe können mit „Anfällen“ der obengenannten Symptome, die gar nicht selten mit lebhafter Angst verbunden sind, einhergehen. Je nach der Form der Zwangsvorstellungen unterscheidet Verf. — wohl aus rein didaktischen Gründen — verschiedene Formen. Nicht allzuseiten enden die Psychoastheniker durch Selbstmord, garnicht selten werden derartige Individuen auch manifest geisteskrank, niemals aber schwachsinnig. Die Behandlung besteht neben den den Neurosen im allgemeinen zu Gebote stehenden Prozeduren vor allen Dingen in einer individualisierenden Psychotherapie, die Verf. eingehend schildert. Mit dieser Behandlung will er Stillstand, öfters auch Heilungen der sehr zu Rezidiven neigenden Neurose gesehen haben.

In der Darstellung des dritten und letzten Abschnittes des vorliegenden Buches bespricht Verf. zuerst die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Hysterie, dann deren Symptomatologie und Behandlung, zum Teil an sehr geschickt gewählten Beispielen.

8) Die Einbildung als Krankheitsursache, von Prof. Dubois. (Grenzfragen d. Seelenlebens. Heft 48. Wiesbaden, J. F. Bergmann.) Ref.: H. Haenel.

Der bekannte und erfolgreiche Berner Psychotherapeut gibt in diesem Hefte einen kurzen Abriß seines größeren Werkes über die Psychoneurosen. Er gebraucht seinen Patienten gegenüber das Wort „eingebildete Krankheit“ nur, nachdem er ihnen den Sinn desselben, so wie er ihn verstanden wissen will, klar gemacht hat: es gibt keine eingebildete Krankheit, die Beschwerden sind für die Kranken immer reell, aber die Einbildung spricht bei der Entstehung einer ganzen Reihe von Krankheitserscheinungen eine große Rolle. Im Ganzen läuft die Behandlung des Verf.'s nun darauf hinaus, den Kranken klar zu beweisen durch immer wiederholten Appell an ihren Intellekt und durch logische Schlußführungen, daß sie das Opfer von Einbildungen sind, d. h. von Vorstellungen, welche der Wirklichkeit nicht entsprechen. Er verwirft deshalb die Hypnose und gibt sich mit den Kranken nur in langen Gesprächen ab, wobei er gegen die Symptome nur mit den Waffen der Vernunft kämpft. An einer Reihe gut gewählter Beispiele führt er seine „Methode“ vor. Solange er sich auf dem Gebiete der reinen Psychoneurosen bewegt, leuchten seine Ausführungen zweifellos ein und man möchte wünschen, daß recht viele Ärzte — nicht nur Nervenärzte — in Dubois' Weise mit ihren Kranken umgingen, sie könnten dadurch in bezug auf Vorbeugung der Neurasthenie unendlich viel Gutes leisten. Etwas zweifelhaft wird man aber, wenn man Verf. dahin folgen soll, daß er seine psychotherapeutischen Gespräche mit ihren Vernunftgründen auch bei echten Psychosen herangezogen wissen will. Schon bei den Zwanganeurosen wird man in vielen Fällen, wie Verf. selbst zugeibt, auf unüberwindliche Hindernisse stoßen, und bei den Psychosen hat die breite Erfahrung doch wohl gelehrt, daß „Zureden“ zwar auf das momentane Verhalten des Kranken gut einwirken kann, auf den Verlauf, die Heilung oder Unheilbarkeit, die Remissionen oder Rückfälle aber keinen irgendwie bestimmenden Einfluß ausübt. Verf. glaubt, die Frage: „Denkt der oder jener Mensch verkehrt, weil er verrückt ist, oder ist er verrückt, weil er verkehrt denkt?“ in letzterem Sinne beantworten zu müssen, wenigstens in vielen Fällen. Die Mehrzahl der Psychiater wird der Meinung sein, daß, wo der letztere Vorgang nachweisbar ist, eben keine Psychose im engeren Sinne, sondern eine Art Neurose, Unverstand, Mißverständnis, Autosuggestion oder ähnl. vorliegt. Hier dürfte die oft gesuchte

Grenze zwischen Irrtum und Irresein zu setzen sein: was durch Vernunftgründe noch korrigierbar ist, gehört noch nicht zum Irresein. Verf. sagt: „Ermutigend für den Praktiker ist die Auffassung: der Mensch ist verrückt, weil er schlecht denkt; also lehren wir ihn gut denken!“ In der Irrenanstalt kehrt dieser schöne Optimismus bald ins Gegenteil sich um und der Arzt muß einsehen, daß die Psychosen jede ihren „Verlauf“ haben, unabhängig von psycho-therapeutischen Bemühungen. Daß in Grenzfällen, auch in der Rekonvalescenz von Psychosen, eine Behandlung nach Verf. oft, vielleicht öfter als bisher üblich, angebracht ist, soll gewiß nicht bestritten werden, auch als allgemeine Prophylaxe hat Erziehung im Denken sicher ihren großen Wert; aber schon den Anfangsstadien der echten Psychose gegenüber wird selbst ein Dubois mit seiner Methode bald die Segel streichen müssen.

9) Über den Begriff der Neurasthenie, von Bing in Basel. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 5.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Die Neurasthenie im Sinne Beards ist nicht mehr als Krankheit, sondern als Krankheitsgruppe anzuerkennen, ein Reich, das aus verschiedenen Provinzen besteht. Am besten spricht man von einer asthenischen Gruppe der Neurosen. Das Einteilungsprinzip muß ein ätiologisches sein, aber die Zufälligkeiten der Gelegenheitsursachen dürfen das Wesentliche nicht verschleiern. Das degenerative, konstitutionelle Moment ist es nun, welches bei einem Teil der Neurosen dominiert, beim anderen fehlt. Diese beiden Gruppen haben das eine gemeinsam, daß ein Mißverhältnis von Anlage und Anforderung — sei es, daß die Anlage normal oder minderwertig ist — eine reizbare Schwäche der Nervenäußerungen zur Folge hat (Charcots echte und hereditäre Neurasthenie).

Nie darf man allzu schnell neuropathische Belastung annehmen; Verf. erinnert an die Forelsche Schule mit ihrer „psycho- und neuropathischen Belastung des Gesunden“.

Es geht nun nicht an, als allgemeine Ätiologie für die erworbene Neurasthenie das Erschöpfungsmoment anzunehmen. Die Neurasthenie wird vielmehr hervorgerufen durch die ausgesprochene Färbung der Erregung, die ausgesprochene emotionelle Färbung, nicht durch das Übermaß. Es handelt sich nicht um akute brutale Traumen, sondern um chronische Reize. Die Symptome sind in seelische, subjektive und objektive zu teilen.

In der Gruppe der konstitutionellen Neurasthenie steht im Vordergrund das degenerative Moment. Zu beachten sind drei Momente:

1. der Nachweis des Einsetzens im frühesten Kindesalter,
2. die im Symptomenbild in den Vordergrund tretenden degenerativen Züge,
3. etwa vorhandene körperliche Stigmata einer abnormen Entwicklung.

Zum Schluß warnt Verf. vor Fehldiagnosen — Pseudoneurasthenien (Arteriosklerose, Alkoholismus, prädementielle Pseudoneurasthenie, Hysterie, Basedow usw.). Es gibt aber Misch- und Übergangsformen.

10) Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome, von Dr. Arthur Muthmann. (Halle 1907, Marhold.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Dem Buche des Verf.'s ist es gelungen, die seit Anfang der 90er Jahre in den verschiedensten Abhandlungen zerstreuten und allmählich veränderten Anschauungen Freuds über Hysterie, Neurosen, über ihre Beziehungen zur Sexualität und über den therapeutischen Wert der psychanalytischen Methode zusammenfassend darzustellen. Verf. fügt die Krankheitsgeschichten einiger selbst mit der Freudschen Methode erfolgreich behandelter Damen bei.

Verf. kommt zu folgendem Schlusse:

Im allgemeinen werden wir die Darlegungen Freuds vorläufig als eine fruchtbare Anregung aufzufassen haben. Wir sahen, daß Freud selbst mit seinen Anschauungen noch in der Entwicklung begriffen ist. Er hat seine neue Methode



noch nicht einmal zur Diskussion gestellt. Es ist daher kein Wunder, wenn sowohl unter den Theoretikern, als auch unter den Praktikern gegensätzliche Anschauungen über den Wert des Freudschen Verfahrens und seiner Begründung bestehen, und das um so mehr, als bei diesem Verfahren die persönliche Veranlagung des Experimentators eine große Rolle spielt.

11) **Die neueren Theorien der Hysterie**, von G. Aschaffenburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. wendet sich gegen die Freudsche Theorie der Hysterie, er bezeichnet die kathartische Methode Freuds als „für die meisten Fälle unrichtig, für viele bedenklich und für alle entbehrlich“. Freud legt in die Aussagen der Kranken mehr hinein als berechtigt ist. Bei seinen Deutungen unterliegt er der Gefahr, je nach seinem subjektiven Empfinden und seiner eigenen Gedankenrichtung, d. h. seiner Vorstellung, daß alles zuletzt bei sexuellen Komplexen endet, Dinge in die Äußerungen der Patienten hineinzulegen, die darin liegen können, aber nicht darin liegen müssen. Wenn dieser Deutung die Auslegung der Träume und oft auch das Zugeständnis der Kranken scheinbar zu Hilfe kommt, so ist hierbei zu bedenken, daß ja auch diese Träume in gleicher Weise lediglich nach der Richtung zum Sexuellen hin gedeutet werden und keine objektiven Tatsachen, sondern wirre Vorstellungen liefern, bei deren Entwirrung die gleichen Fehlerquellen bestehen wie bei der Deutung der Äußerungen, und daß Erinnerungstäuschungen häufig sind, besonders dann, wenn man, wie Freud, die letzte Quelle aller Schädigungen bis in die früheste Kindheit und das Säuglingsalter hinein verlegt. Freuds Methode bedingt für die Untersuchten einen Assoziationszwang, sie lenkt die Aufmerksamkeit auf das sexuelle Gebiet und ruft somit sexuelle Assoziationen wach, zumal wenn man noch hinzunimmt, daß sie harmlosen Worten eine sexuelle Bedeutung beilegt. Das Vorgehen Freuds ist daher unsicher und muß rettungslos zu Fehlschlüssen führen. Das Anrühren des sexuellen Gebietes, das fortgesetzte Besprechen sexueller Erlebnisse, das Herumspüren nach Beziehungen zum Geschlechtsleben bei scheinbar harmlos gefallenen Worten und event. auch nach homosexuellen Gedanken muß aber — und deshalb ist die Freudsche Methode in therapeutischer Hinsicht als bedenklich zu bezeichnen — dem Kranken schaden. Gerade im Gegenteil dürfe der Arzt in den entsprechenden Fällen auf die Einzelheiten nicht eingehen, in der Wunde nicht herumwühlen.

Immerhin sei zuzugeben, daß die Darlegungen Freuds das Interesse für die Wichtigkeit des Affektes wieder mehr wachgerufen und zu einer vertieften Analyse der Symptome angeregt haben.

Das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion ist nach Verf. das Hauptmerkmal der Hysterie. Sie entwickelt sich auf dem Boden der psychopathischen Prädisposition, und schon sehr früh zeigen sich oft die ersten Anzeichen mangelnden nervösen Gleichgewichtes. Erziehungsfehler üben oft gerade wegen dieses Mißverhältnisses zwischen Reiz und Reaktion eine tiefe und schädliche Wirkung aus; durch den Mangel an Erziehung wird die Neigung zu abnormer Reaktion statt beseitigt immer nur verstärkt. Verwöhnung und Verweichlichung machen bei geeigneter Disposition das Kind (besonders sieht man dies bei geschwisterlosen Kindern) hysterisch.

12) **Über Hysterie und die Freudsche psychoanalytische Behandlung derselben**, von A. Friedländer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. Binswanger-Festschrift; vgl. d. Centr. S. 953.) Ref.: H. Vogt.

Verf. teilt sieben interessante Fälle von Hysterie, die eingehend analysiert sind, mit. Bei der Mehrzahl der Fälle fehlte jede sexuelle Grundlage. Die Fälle zeigen besonders deutlich, daß die scheinbare Nichtbeachtung der krankhaften Symptome und energisches Anhalten zur Arbeit — letzteres aber, wie Verf. ausführt, nur in nicht zu alten Fällen — oft gute Erfolge zeitigt. Verf. ist in

der Anwendung der Hypnose vorsichtig und sparsam, ein gerade bei Hysterischen gewiß sehr richtiger Grundsatz, erzielt aber in einzelnen Fällen damit doch gute Erfolge.

13) **Examen des centres nerveux dans deux cas d'hystérie**, par H. Claude. (L'Encéphale. 1907. Nr. 7.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

2 Fälle von typischer Hysterie, die Jahrelang beobachtet und schließlich auch pathologisch-anatomisch untersucht wurden. Bei beiden Fällen wurden neben anderen Veränderungen meningeale und vaskuläre Läsionen in den Stirn- und Centralwindungen gefunden; im ersten Fall links, im zweiten rechts. Die übrigen Veränderungen waren im ersten Fall allgemein senile, im zweiten Falle Rückenmarksveränderungen, die einen großen Teil der angeblich hysterischen Erscheinungen während des Lebens erklären konnten.

14) **Kriegsneurosen**, von Dr. Schumkow. (Russische med. Rundschau. 1907. Heft 3.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. teilt 11 Krankengeschichten von Offizieren und Soldaten mit, die im russisch-japanischen Feldzug im Anschluß an heftige seelische Erschütterungen schwere Neurosen akquirierten. Es handelt sich bei diesen Leuten um zum Teil früher völlig gesunde, keineswegs degenerierte Individuen. Die „Kriegsneurose“ ist meist durch schwere monatelang dauernde Angstzustände charakterisiert; sie ist keineswegs ein einheitliches Krankheitsbild. Teils setzt sie sich aus Neurasthenien, Hysterien und Epilepsien zusammen, teils bietet sie aber selbst einen eigenartigen, von dem anderer bekannter Neurosen abweichenden Symptomenkomplex.

15) **Die Krankheiten der Eskimos in Westgrönland**, von Trebitsch. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 45.) Ref.: Pilcz (Wien).

Aus dieser für die vergleichende Rassenpsychiatrie sehr wichtigen Arbeit sei, als für den Neurologen interessant, nur das über den sog. „Kajakschwindel“ Gesagte referiert.

Unter „Kajakschwindel“ (Meldorf), Laitmatophobie (Bertelsen, *λαίμα* = Meerestiefe) wird ein eigentümlicher Symptomenkomplex beschrieben, darin bestehend, daß das Individuum ängstlich und schwindlig wird, wenn es allein auf offenem Meere rudert. Es stellt sich die Angst ein, zu kentern; dieser Zustand tritt meist nur bei ganz ruhiger See ein, nicht, wenn das Meer bewegt ist, der Kajakmann in Gesellschaft ist, oder auf dem Meere viele Eismassen zu sehen sind. Etwa bei 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Bevölkerung (gewöhnlich zwischen dem 30. u. 45. Jahre), besonders an der Westküste, woselbst unter stärkerem Eindringen der europäischen Kultur auch die Nervosität zunehme, wird dieser Zustand angetroffen.

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur und Erörterungen der verschiedenen Erklärungsversuche spricht Verf. die Anschauung aus, daß es sich um eine einfache Angstneurose handle.

16) **La névrose d'angolisse**, par P. Hartenberg. (Presse médicale. 1906. 3. November.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. tritt für die nosologische Selbständigkeit der Angstneurose ein mit dem Kardinalsymptom der Angst, deren pathologischer Charakter sich in der Stärke und der Dauer offenbart. Zu dieser kontinuierlichen Angst gesellen sich Angstparoxysmen mit starken körperlichen Störungen: Herzklopfen, Atemnot, profuse Schweiß, Zittern, Magenkrämpfe, Tenesmus, Schwindelgefühl usw. Von all diesen Symptomen können einzelne besonders dominieren. Auf dem Boden dauernder Angst entwickeln sich dann die Phobien, deren Entstehung in irgend einem gleichgültigen Erlebnis, das in pathologischer Weise verarbeitet wird, zu suchen ist. Verf. weist die von Freud aufgestellte Behauptung, die Angstneurose sei stets die Folge eines sexuellen Traumas, entschieden zurück und sucht ihr Entstehen als Folge irgend einer starken Gemütserschütterung zu erklären. Er

trennt die Angstneurose scharf von der Neurasthenie, der „Übermüdungskrankheit“, gibt aber Mischformen zu. Bei der Differentialdiagnose der Neurasthenie und der Angstneurose wird besonderes Gewicht darauf gelegt, daß bei dieser die Depression sowie die Müdigkeit, die Magenstörungen usw. fehlen.

Zur Behandlung der meist in 2 bis 4 Wochen heilenden Angstneurose empfiehlt Verf. Kalium bromatum 4,0 g pro die, sowie die Anwendung leichter hydrotherapeutischer Prozeduren.

17) **Zur Pathologie und Therapie der Zwangneurose**, von Warda. (Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. Binswanger-Festschrift.) Ref.: H. Vogt.

Vier Fälle von Zwangneurose, für deren klinische Entität Verf. bekanntlich seit längerem eintritt, werden mitgeteilt. Im Anschluß daran bespricht Verf. die Diagnosenstellung, dann die Frage der Pathogenese, in der er sich im ganzen der Auffassung Freuds anschließt, es wird im einzelnen versucht die Rückführung der Krankheit auf früher erlebte Traumen nachzuweisen. Die Therapie ist im ganzen eine symptomatische.

18) **Über nasalen Kopfschmerz und nasale Neurasthenie**, von Prof. Hartmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. zeigt an der Hand von Beispielen die Notwendigkeit, in allen Fällen von Kopfschmerz und in allen Fällen von Neurasthenie, in welchen keine bestimmten Ursachen vorliegen, die Nase zu untersuchen und eventuell vorhandene pathologische Verhältnisse zu beseitigen.

Die Ausführungen über Neurasthenie sind nach des Ref. Ansicht etwas einseitig gefärbt.

19) **Hystérie et sommeil (théorie physiologique de l'hystérie)**, par Paul Sollier. (Arch. de neurol. I. 1907. Nr. 5 u. 6.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).

Verf. beschäftigt sich hier mit der sehr aktuell gewordenen Frage nach Wesen und Ursache der Hysterie. Er ist entschiedener Vertreter der physiologischen Theorie, als der einzigen, die durch Experiment und klinische Erfahrung gestützt sei. Die psychologischen Theorien sind nach ihm unzureichend und erfordern weitere Erklärung. Seine interessanten Ausführungen resumiert er wie folgt: Die Hysterie ist der Ausdruck eines Zustandes verminderter Aktivität in den funktionellen Centren der Großhirnrinde, von der leichtesten Abschwächung bis zur völligen Aufhebung. Sie stellt demnach nur eine Steigerung eines auch unter normalen Verhältnissen stattfindenden Vorganges dar, nur mit dem Unterschied, daß diese Funktionsschwächung sich über die ganze Hirnrinde ausdehnen und unbegrenzte Zeit andauern kann. Ob man diesen Zustand als Erschlaffung, Schlaf oder Aufhebung der Funktion bezeichnet, ist unwesentlich; wichtig ist nur, ihn überhaupt festzustellen, weil dies einmal ermöglicht, den doppelten — physiologischen und psychologischen — Charakter der hysterischen Störungen zu verstehen, und ferner auch den Weg zur rationellen Therapie bahnt. Die zahlreichen Variationen in den Äußerungen der Hysterie hängen ab 1. vom Grade des Großhirnschlafes, 2. von Ausdehnung und Anzahl der ergriffenen Centren. Von untergeordneter Bedeutung ist die Feststellung genauerer Beziehungen der einzelnen hysterischen Störungen zu den anatomisch begrenzten Centren, da er die Funktion derselben mehr dynamisch als rein mechanisch aufgefaßt haben will, und hierbei die enge Autonomie der Rindencentren mehr verschwinden muß.

20) **Zur Prognose und Symptomatologie der Kinderhysterie**, von Heinrich Schmidt. (Inaug.-Dissert. Tübingen 1907.) Ref.: Zappert (Wien).

An einem recht großen, vorwiegend der ländlichen Umgebung Tübingens entstammenden Material erörtert Verf. die Symptomatologie, Ätiologie und Prognose der Kinderhysterie. Bezüglich der klinischen Merkmale kommt er im wesentlichen zu Bestätigungen bekannter Ansichten, so der Tatsache des monosymptomatischen Auftretens der Hysterie beim Kinde, das Fehlen von Stigmata, das auf-

fällig frühreife Wesen der Erkrankten; in der Ätiologie spielen neben Traumen — weniger als bei im Rentenkampf stehenden Erwachsenen — organische Leiden mit hysterischen Residuen eine Rolle. Wertvoll machen die kleine Arbeit Nachforschungen über die Prognose der Kinderhysterie. Es zeigte sich, daß 95,8% der untersuchten (48) Fälle nach Jahren arbeitsfähig waren, und daß in der Mehrzahl dieser Fälle keinerlei nervöse Symptome zurückgeblieben waren. Diese überaus günstige Prognose läßt auch die Therapie, namentlich in dem Sinne der Trennung von Hause und der „Überrumpelungstherapie“ von Bruns, erfolgreich erscheinen, wenn dieselbe rasch und energisch eingreift.

In der kurzen Literaturübersicht, welche der netten Arbeit angeschlossen ist, hätten Thiemihs Darstellungen der Kinderhysterie wohl auch Platz finden können.

**21) Über induzierte Krankheiten (Imitationskrankheiten),** von Johannes Schoedel. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXIV.) Ref.: Zappert (Wien).

Verf. berichtet über eine sehr lehrreiche Epidemie von Zitterkrämpfen in einer Mädchenschule. Ein Kind hatte von einer nervösen Schulepidemie in einer benachbarten Stadt gehört, die — obwohl es sich eigentlich um Schüttelkrämpfe gehandelt hatte — als „Zitterkrampf“ bezeichnet worden war. Dieses Kind hatte zuerst beim Schreiben zu zittern angefangen und allmählich hatten andere Kinder denselben Zustand aufgewiesen, und zwar anfangs in der Reihenfolge, daß immer der Nachfolger entsprechend seinem ständigen Schulsitze in das Buch des Vorerkrankten hatte hineinsehen können. Das Zittern trat nur beim Schreiben und Rechnen, nicht beim Handarbeiten, Turnen auf. Verf. hat nicht das bisher gewöhnlich geübte Mittel — die Sperrung der Schulklasse — verfügt, sondern hat, in seiner Eigenschaft als Schularzt, die erkrankten Kinder stark elektrisiert und damit die Epidemie in 8 bis 10 Tagen zum Schwinden gebracht.

**22) Die Bedeutung der Hysterie für die Armee,** von Boldt. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. Binswanger-Festschrift.) Ref.: H. Vogt.

Im Sanitätsbericht der preußischen Armee 1901/02 fanden sich nur 242 Fälle, d. i. 0,45%<sub>00</sub> von Hysterie (bei 326000 Krankheitszugängen in toto). Seitdem — darauf wies schon Stier hin — hat diese Zahl erheblich zugenommen: 1903/04 307 Fälle = 0,58%<sub>00</sub>. Dieses Anwachsen ist kein absolutes, sondern durch schärfere Diagnosestellungen verursacht. Im gleichen Sinne ist ein scheinbares Abnehmen der Epileptiker zugunsten der Hysteriker zu deuten. Verf. hat in den Ergebnissen mehrerer Garnisonlazarette (Danzig, Jana) dies im Detail festgestellt. Der Fortschritt in der diagnostischen Abgrenzung ist nicht auch gleichzeitig ein praktischer Vorteil für die Armee, insofern sowohl der einwandfreie Nachweis der Epilepsie wie der der Hysterie Dienstunfähigkeit bedingt. Schwierig ist natürlich der Entscheid, wenn es sich nur um Krampfstände ohne schwerere Seelenstörung handelt. Am Schlusse der interessanten Mitteilung bespricht der Verf. die Behandlungsweise nicht nur im militär-dienstlichen Interesse, sondern auch von dem Standpunkte aus, daß eine möglichst geringe Schädigung der Erwerbsfähigkeit im bürgerlichen Leben als Ziel zu setzen sei, wenn es auch nicht gelingt, die Dienstfähigkeit zu erhalten.

**23) Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Rolle der sogenannten Neurosen, speziell der Psychoneurosen, Hysterie und Neurasthenie in der Augenheilkunde,** von Dr. Martin Bartels. (Zeitschr. f. Augenheilkunde. XVIII.) Ref.: Fritz Mendel.

Die Beziehungen zwischen den Psychoneurosen und den Augenkrankheiten sind naturgemäß wechselseitig, d. h. einmal ist das Verhältnis zwischen beiden so, daß die Psychoneurose die Augenerscheinungen hervorrief, letztere wären dann rein psychisch nervös; oder die Neurose wirkte verschlimmernd auf die Beschwerden eines organischen Augenleidens. Ein großer Teil der Augenerscheinungen bei

Psychischnervösen ist einer Psychotherapie zugänglich, während ein anderer Teil äußerst hartnäckig sein kann, weil sich oft gerade wegen zu intensiver Lokalbehandlung die Sensationen so fest in der Psyche der Kranken eingenistet haben, daß alle psychotherapeutischen Versuche scheitern. Während es nach unseren heutigen Anschauungen zweifelhaft bleiben muß, ob ein lokales organisches Augenleiden, z. B. ein Trauma oculi, eine Psychoneurose bedingen kann, gibt es sicherlich einzelne Fälle, wo erst durch ein Trauma das Bild einer reinen Psychoneurose mit Augenbeschwerden entstand.

Oft kündigen scheinbar psychisch nervös bedingte Augenerscheinungen nur den Beginn einer organischen Affektion an, wie z. B. bei multipler Sklerose, bei der progressiven Paralyse, bei der Arteriosklerose der Gehirnarterien usw.

Der größte Teil der psychisch-nervösen Augenkranken gehört ausgesprochen der Hysterie und Neurasthenie an; als Ursache fand Verf. nicht selten physiologische Veränderungen des Sexualapparates, nämlich die Pubertät und das Klimakterium. Therapeutisch wird man versuchen, lieber die Aufmerksamkeit vom Auge abzulenken, als durch lokale therapeutische Maßnahmen stets von neuem wieder die Vorstellung krankhafter Veränderungen wachzurufen.

Im Schlußteil seiner umfangreichen Arbeit bespricht Verf. noch einzelne Beobachtungen an den Augen bei Hysterie und Neurasthenie, soweit sie sich für beide Neurosen gleichen, und hebt die Unterschiede bei den betreffenden Abschnitten besonders hervor.

**24) Mydriase hystérique, par Lafon et Teulières.** (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

In den Antezedentien des 34jährigen Uhrmachers findet sich nichts, was auf eine organische Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarkes hindeutet. Vor zwei Jahren bekam er eine schmerzhafte Nierenentzündung mit Eiweiß im Urin. Man vermutete Nierensteine, machte eine Nephrotomie links, fand aber keinen Stein, nähte wieder zu — und die Schmerzen und das Eiweiß im Urin waren fort. Seitdem hatte er noch zweimal eine Urinretention, welche jedesmal nach einmaligem Katheterisieren wich. Bei dieser Gelegenheit fand sich eine Pupillenerweiterung ad maximum, über deren Entstehung er nichts besonders aussagen konnte, er hätte es schon früher gehabt und es genierte ihn nicht weiter. Status: Die rechte Iris ist bis auf einen verschwindend kleinen Rand retrahiert. Lichtreaktion null, ebensowenig ist Schmerz- und Konvergenzreaktion oder Akkommodation vorhanden. Kornealreflex und Schmerzempfindlichkeit vorhanden. Die linke Pupille ist mittelweit, oben und unten nicht ganz kreisförmig, reagiert nicht auf Tageslicht, dagegen eine Spur auf künstliches Licht, bei Akkommodation und Konvergenz sehr schwach. Reflexe vorhanden. Sehschärfe:  $\frac{1}{2}$  rechts mit  $-6 D$ ,  $\frac{1}{3}$  links mit  $-8 D$ . Ophthalmoskopisch: myopisches Staphylom beiderseits. Gesichtsfeld: eine leichte Einengung für weiß, dagegen für Farben normal. Links existiert ein leichter Strabismus nach außen. Patient bedient sich immer des rechten Auges, sieht also nicht binokulär. Trotz seiner schwachen Sehschärfe benutzt er nur ein schwaches Glas und auch dieses nur, wenn er sehr scharf in die Ferne sehen will, sonst stört ihn seine Mydriasis nicht bei Ausübung seines Berufes (Mechaniker). Sonst bietet er nur eine linkseitige Hypästhesie dar.

Interessant waren die Versuche, die die Verf. mit dem rechten Auge anstellten. Träufelten sie kaltes Wasser hinein, so erfolgte eine energische Kontraktion der Iris; der Pupillendurchmesser verringert sich auf 2 mm. Nach einer Minute kehrte die abnorme Erweiterung wieder. Dasselbe erreichten sie mit Wasser von  $37^{\circ}$ . —  $0,5\%$  Eserin: genau dieselbe Erscheinung wie vorhin: sobald der Tropfen die Cornea nur berührt, energische Kontraktion, nach einer Minute kehrte derselbe Zustand wieder. Nach Ablauf von 6 Minuten fängt die Iris

jedoch wieder an, sich zusammenzuziehen (Eserinwirkung), und es kommt zur maximalen Miosis. Der Kranke hat das Gefühl von Spannung, behauptet jetzt schlechter zu sehen und hat in der Tat dieselbe Sehschärfe wie früher, aber jetzt mit — 12 D, und gibt an, er sehe jetzt alles gelb. Die Miosis hat eine Stunde Dauer, um dann wieder zur Mydriasis zurückzukehren. Bei 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Kokain dieselbe Erscheinung wie vorher mit Wasser: die Mydriasis kehrte nach einer Minute wieder. Normale Anästhesie der Kornea mit Akkommodationslähmung. 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Atropin wirkt ebenso wie reines Wasser, nur tritt eine 8 Tage anhaltende Akkommodationslähmung ein. Mit mittleren Wechselströmen tritt eine träge Kontraktion der Pupille ein, welche sofort nach dem Aufhören der Einwirkung des Stromes wieder der vorigen Erweiterung Platz macht.

Auf dem linken Auge hat kaltes Wasser gar keinen Einfluß, die Lösungen den normalen Effekt.

Auf Grund ihrer Erwägungen kommen die Verff. zu dem Resultat, daß die Mydriasis rechts (links wird vernachlässigt) in einer Störung zu suchen sei, die entweder im Ganglion ciliare oder in den davon ausgehenden Nerven sitzen müsse. Organische Läsionen sind auszuschließen, hauptsächlich wegen des einseitigen Sitzes der Affektion, dann hätte sie wohl schon atrophische Störungen an der Iris bedingt haben müssen. Bei der gewöhnlichen Myopie findet man zwar auch eine Mydriasis, diese erreicht jedoch nie den hohen Grad der hier gefundenen. Eine professionelle Erkrankung müßte einen Krampf des Sphincter iridis und so eine Verengung der Pupille zur Folge haben.

Die Verff. halten die Pupillenerweiterung für hysterischer Natur aus folgenden Gründen: Die Einwirkung des kalten Wassers auf die Pupille, das Erhalten sein des Irisparenchyms, die Gesichtsfeldeinengung für weiß ohne Einschränkung für Farben, die Chloropie, die linksseitige Hemihypästhesie, die Heilung der Albuminurie durch einfache Nephrotomie ohne Vorhandensein eines Steines, und die Urinretention, welche jedesmal auf einmalige Katheterisation wich.

**25) Über ein eigenartiges Pupillenphänomen; zugleich ein Beitrag zur Frage der hysterischen Pupillenstarre, von Emil Redlich. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 8.) Ref.: Kurt Mendel.**

Bei einer 33jährigen Hysterika waren während der typisch hysterischen Anfälle (mit Erhalten sein des Bewußtseins) die Pupillen rund, weit und meist lichtstarr; diesem Stadium ging manchmal ein solches voraus, wo die Pupillen über mittelweit, quer oval, unregelmäßig sind und auf Lichteinfall eine unausgiebige Verengung zeigen. Die gleiche Veränderung der Pupillen und ihrer Reaktion kann man erzielen, wenn man die Kranke laut schreien läßt wie im Anfalle oder wenn man sie eine kräftige Muskelkontraktion ausführen läßt; alsdann werden beide Pupillen gleichzeitig weit und lichtstarr. Auch hier geht öfters ein Stadium voraus, wo die Pupille oval wird und eine unausgiebige Lichtreaktion zeigt. Die Kontraktion muß aber auch wirklich kräftig sein und eine gewisse Zeit kontinuierlich anhalten. Ein jedes Nachlassen der Kontraktion zeigt sich sofort daran, daß die Pupille wieder enger wird und auf Lichteinfall reagiert. Dieses Phänomen der Pupillenerweiterung und Pupillenstarre bei kräftiger Muskelkontraktion fand Verf. bei Epilepsie und Hysterie, vornehmlich bei jugendlichen Individuen mit weiten Pupillen. Die Konvergenzreaktion bleibt erhalten.

Verf. sucht dies Verhalten der Pupillen zu erklären und zieht zu diesem Zwecke mehrere Hypothesen heran: Änderung der Cirkulations- und Druckverhältnisse im Augapfel infolge Blutstauung, geänderte Respirationsverhältnisse, Reizung des Hals-sympathicus infolge der kräftigen Muskelkontraktionen, speziell der Halsmuskulatur, kortikale Auslösung des Phänomens.

Das eigenartige Pupillenphänomen erscheint geeignet, manche Fälle von hysterischer Pupillenstarre (Fall Westphals) zu erklären, auch dürften manche

Fälle von willkürlicher Erweiterung der Pupille (Fälle von Szontágh und Bloch) auf einem ähnlichen Mechanismus beruhen.

**26) Über Gesichtsfeldeinschränkung nach dem Försterschen bzw. Wilbrandschen Typus, von Dr. Konrad Max Langer.** (Beiträge zur Augenheilkunde, herausgegeben von Prof. Deutschmann. 1907. Heft 68.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. hat nach dem „Försterschen Verschiebungstypus“ und nach der Wilbrandschen „Untersuchungs- bzw. Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes“ Aufnahmen bei Epilepsie, traumatischer Neurose und bei Neurasthenie bzw. Hysterie vorgenommen, und stimmt den von W. Koenig aufgestellten Leitsätzen, der nach der Wilbrandschen Methode untersuchte, vollkommen bei:

1. Die Untersuchung-Einschränkung ist eine der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung nahe verwandte Erscheinung.

2. Es würde also auch die Untersuchung-Einschränkung als ein nervöses Symptom zu betrachten sein.

3. Die Untersuchung-Einschränkung kommt bei Leuten mit vollständig intaktem Nervensystem nicht vor, nach der Ansicht des Verf.'s bei gesunden Leuten überhaupt nicht.

4. Man darf bei einem sonst für Weiß und Farben normal großen Gesichtsfeld einer gefundenen Untersuchung-Einschränkung nur dann diagnostischen Wert beilegen, wenn diese Untersuchung-Einschränkung temporalwärts mindestens 5 bis 10° beträgt und sich bei öfter wiederholter Untersuchung als konstant erweist.

5. Ein Gesichtsfeld, welches bei Anwendung der Wilbrandschen Methode anfangs eingeschränkt sich zeigt und dann normal, oder sich anfangs einengt und dann wieder normal groß wird, ist nicht als pathologisch zu betrachten.

6. Untersuchung-Einschränkung wie konzentrische Gesichtsfeldeinengung sind objektive Symptome. Wir können aus ihnen diagnostizieren, daß ein allgemein nervöser Zustand vorliegt, der ein leichter und vorübergehender sein kann, und bei welchem das Bestehen voller oder nahezu voller Arbeitsfähigkeit möglich ist.

**27) Vorübergehende funktionelle Diplopia monocularis, von Dr. H. Yamaguchi.** (Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. 1907. S. 80.) Ref.: Fritz Mendel.

Verf. hat 2 Fälle von Diplopia monocularis beobachtet, bei denen andere nennenswerte hysterische Symptome fehlten. Verf. nimmt das monokuläre Doppeltsehen als nervöser Natur an.

**28) Over gekleurde Tranen, door Dr. R. Speleers.** (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1907. 14. Februar.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Verf. behandelte eine Patientin mit einem hartnäckigen Bindehautkatarrh, wobei die Tränen grün-blau gefärbt waren. Eine Impfung bei einem Kaninchen mit durch Skarifikation gewonnener Substanz ließ dort denselben Prozeß entstehen. Die infektiöse Natur schien also sichergestellt, als sich herausstellte, daß die Patientin, eine Hysterika, nicht nur ihre eigenen Augen, sondern auch die des Probekaninchens, das im Garten des Krankenhauses aufbewahrt wurde, jeden Morgen mit Kupfersulfat in Substanz bearbeitete.

**29) Die differentialdiagnostische Bedeutung der organischen und funktionellen Aphonie, von Oberstabsarzt E. Barth.** (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 48.) Ref.: Kurt Mendel.

Bei der funktionellen Stimmstörung hat die Psyche die Fähigkeit verloren, die Tätigkeit der Stimmlippen für den Zweck der bewußten und beabsichtigten Stimmerzeugung in Szene zu setzen. Es bleibt die stimmliche Funktion der Stimmlippen aus. Häufig sind organische und funktionelle Stimmstörungen vergesellschaftet, so z. B. bei der Lungenphthise, bei welcher sich ja allerdings nicht selten Veränderungen im Kehlkopf finden, bei der aber außerdem die Angst vor

Kehlkopfschwindsucht zur funktionellen Aphonie führen kann. Von dem Grade der Aphonie darf in solchen Fällen nicht auf eine entsprechend schwere Kehlkopferkrankung geschlossen werden, weil sonst leicht eine überflüssige und auch zweckwidrige Therapie angewandt wird. Sind organische und funktionelle Störungen kombiniert, so sind erstere im allgemeinen zuerst zu beseitigen, da sie auf das Zustandekommen der funktionellen ursächliche Bedeutung haben können.

**30) Über funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung**, von Ernst Barth. (Berliner klin. Woch. 1907. Nr. 34.) Ref.: Bielschowsky (Berlin).

Nachdem Verf. in kurzen Umrissen die Physiologie der Stimmbildung besprochen hat, behandelt er ausführlich die funktionellen Stimmstörungen. Er unterscheidet hysterische, spastische, postlaryngitische Stimmstörungen, die persistierende Fistelstimme, die Mogiphonie — mühsame Stimme —, meist Phonasthenie genannt. Die Arbeit bietet im wesentlichen laryngologisches Interesse.

**31) Report of a case of hysterical mutism**, by J. K. Mitchell. (Journ. of Nerv. and ment. Dis. 1907. April.) Ref.: M. Bloch.

Mitteilung eines interessanten Falles von  $\frac{5}{4}$  Jahre anhaltendem völligem hysterischem Mutismus nach leichtem Trauma. Pat. kam nach einem schweren hysterischen Anfall spontan zur Heilung.

**32) Zur Ätiologie der Hyperemesis gravidarum**, von G. Winter. (Centralbl. f. Gynäkolog. 1907. Nr. 48.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf.'s Ansicht über die Ätiologie der reinen Hyperemesis ist folgende: Die Hyperemesis beginnt als reine Reflexneurose; kommt sie in diesem Stadium nicht zur Heilung, so kann sie durch Schädigung der Leberfunktion und der Nierentätigkeit eine Retention von Schwangerschaftsgiften zur Folge haben, welche zur tödlichen Intoxikation führen.

Neurose und Toxämie sind nur verschiedene Stadien desselben Krankheitsbildes; die Toxämie ist die Folge eines längere Zeit bestehenden Reflexerbrechens. Die beiden scheinbar sich unvermittelt gegenüberstehenden Ätiologien, deren jede für sich wohl begründet ist, sind nicht zu trennen, sondern zu vereinigen. Die Vereinigung liegt darin, daß die ungenügende Ernährung infolge des langdauernden Erbrechens die Funktion von Leber und Niere derart beeinträchtigt, daß sie ihrer entgiftenden Funktion in der Schwangerschaft nicht mehr genügend nachkommen können; die Giftstoffe sammeln sich im Körper an und erzeugen die klinischen Symptome und anatomischen Veränderungen der Intoxikation.

Im ersten Stadium, dem neurotischen, wird man neben Ruhe, geeigneter Ernährung alle längst erprobten Mittel, welche die Erregbarkeit der Nerven herabsetzen (z. B. Brom usw.), anwenden und von der Psychotherapie ausgiebigen Gebrauch machen (Transferierung der Kranken, Scheinbehandlung usw.). Dem Körper muß genügend Nahrung, und vor allem reichlich Wasser zugeführt werden, letzteres durch protrahierte Rektaleinläufe. Sobald Intoxikationserscheinungen, d. i. Albuminurie, psychische Reizerscheinungen, Temperaturerhöhungen auftreten, muß die Unterbrechung der Schwangerschaft ins Auge gefaßt werden.

**33) Die Behandlung des „unstillbaren Erbrechens“ der Schwangeren**, von H. W. Freund. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 40.) Ref.: Kurt Mendel.

Angeborene und erworbene Lage- und Formveränderungen des Magens, Chlorose und Anämie, Veränderungen im Nasenrachenraum spielen zwar in der Disposition zum übermäßigen Schwangerschaftserbrechen eine nicht zu unterschätzende Rolle, weitaus das größte Kontingent zu der Hyperämie stellen aber diejenigen Schwangeren, welche nervös oder hysterisch belastet sind. Bei ihnen kann die durch die Gravidität bedingte Steigerung der Erregbarkeit im ganzen Nervensystem allein genügen, Hyperemesis auszulösen.

Die Therapie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren hat demnach vornehmlich eine prophylaktische und psychische zu sein: alles Verzärteln, alles



gläubige Respektieren der gewöhnlichen Schwangerschaftsbeschwerden, besonders des morgendlichen Erbrechens, muß vermieden, das Erbrechen muß den Graviden als harmloses Nebensächliches immer wieder hingestellt werden, wichtig ist es, die Aufmerksamkeit von dem Erbrechen auf minder entwicklungsfähige Beschwerden (Kopfweh, Obstipation usw.) abzulenken. Auf Zerstreuungen, Diät, Stuhlentleerung, Art der Kleidung ist weiterhin zu achten. Isolierung im Privathaus oder in der Anstalt ist unentbehrlich. Bettruhe, Fasten, Eisblase auf die Magengegend oder heiße Umschläge, Opium, Brom, Chloralhydrat, protrahierte Bäder, Rektalernährung, Suggestion (event. Scheinoperation), all das muß angewandt und versucht werden, ehe das ultimum refugium, der künstliche Abort, in Angriff genommen wird.

„Das moderne Leben hat das Übel der Hyperemesis gravidarum groß gemacht. Durch eine gute Prophylaxe und eine vollkommene diätetisch-psychische Therapie muß die moderne Medizin bestrebt sein, dasselbe wieder zu vermindern, so daß der künstliche Abortus in Wahrheit nur ein letztes Hilfsmittel bleibt.“

**34) Eingebildete Schwangerschaft und missed abortion, von Dr. Max Nassauer. (Archiv f. Gynäkolog. LXXXII.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).**

Verf. sucht in vorliegender Arbeit zu erörtern, welche gynäkologischen Erscheinungen eine psychische Alteration in dem Sinne erzeugen können, daß eine eingebildete Schwangerschaft entsteht. In dem vom Verf. beschriebenen Falle war es ein missed abortion, der bei der Patientin eine weiter bestehende Schwangerschaft vortäuschte. Pohl setzt folgende Vorbedingungen zum Entstehen einer eingebildeten Schwangerschaft voraus: die Bekanntschaft der Prädentin mit allen Symptomen, Erscheinungen und den Veränderungen des Organismus während der wirklichen Schwangerschaft; eine aufmerksame Selbstbeobachtung der Kranken in Erwartung der ersten Zeichen der Schwangerschaft, die fälschlich bestätigende Diagnose von seiten eines Geburtshelfers. Verf. fügt diesen Vorbedingungen noch hinzu: eine ursprünglich bestehende Schwangerschaft kann nach unbemerktem Aufhören derselben alle subjektiven Symptome einer fortschreitenden Schwangerschaft hervorrufen, eine Autosuggestion erzeugen, die zur eingebildeten Schwangerschaft führt.

**35) Beiträge zur Kenntnis der nervösen Blasenerkrankungen, von Berthold Goldberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 35.) Ref.: Kurt Mendel.**

1. Unter „Pollakiuria psychopathica“ versteht Verf. ein abnorm oft auftretendes Bedürfnis die Blase zu leeren als „Mononeurose“, nicht als ein Symptom allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie. Diese Pollakiurie kann von dem Geschlechtsleben abhängig sein, Pollutionen und Masturbation können das Leiden verschlimmern, die Pollakiurie kann auch in direkter Folge eines Coitus entstehen, letzterer hatte dann etwas Außergewöhnliches an sich (oft ist der die Pollakiurie verursachende Coitus der erste im Leben), der Harndrang wird geschaffen nicht durch den Coitus an sich, sondern durch die Furcht durch denselben krank geworden zu sein.

2. Bei früheren Bettnässern beobachtet man nach Verf. zuweilen eine Pollakiurie als Krankheit sui generis, welche mit Neurasthenie gar nichts zu tun hat; es fehlt jedes sonstige Symptom der Neurasthenie, Ablenkung verhindert meist nicht die „postenuretische“ Pollakiurie, letztere wird immer verschlimmert durch Flüssigkeitsaufnahme, bei ihr ist Inkontinenz, wenn die Blase übervoll wird, ein wesentliches Merkmal, ihre Prognose ist ungünstiger als diejenige der neurasthenischen oder psychopathischen Pollakiurie. Der postenuretischen Pollakiurie liegt ein zu geringer Sphinktertonus zugrunde.

3. Verf. bringt die Krankengeschichten zweier Fälle von kompletter neurasthenischer Retentio urinae, einer Affektion, von welcher die Literatur bisher überhaupt erst 4 Fälle kennt.

**36) Über pseudospastische Parese mit Tremor nicht traumatischer Ätiologie, von K. Krause. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.**

Die pseudospastische von Oppenheim, Fürstner und Nonne zuerst beschriebene Parese mit Tremor war, von vereinzelten Beobachtungen abgesehen, bisher so gut wie stets im Anschlusse an Traumen aufgetreten, so daß sie von manchen Autoren für eine typische Unfallneurose gehalten wurde. Verf. teilt 2 Fälle auf nicht traumatischer Grundlage mit. Der erste Fall ist dadurch bemerkenswert, daß er mit tabesartigen Erscheinungen begonnen hatte und auch länger dafür gehalten worden war. Diese Phase stellte sich als Pseudotabes hysterica heraus, während bei der Vollentwicklung des Krankheitsbildes der hysterische Charakter deutlich, vor allem durch die Suggestibilität der Kranken, in Erscheinung trat. Die vorhandene Muskelschwäche und die Parästhesien ließen sich auf eine gleichzeitig bestehende Neuritis (wie in Fällen von Krafft-Ebing) zurückführen. Die Neuritis war auch im zweiten Fall vorhanden, der, dem ersten sehr ähnlich, einen starken Potator betraf. Der Schütteltremor betraf beide Male mehr die unteren als die oberen Extremitäten, war auch im zweiten psychisch beeinflussbar. Die hysterischen Momente fehlten auch hier nicht (sensible und sensorische charakteristische Störungen, Druckpunkte, Spinalirritation). Psychisch der erste Fall frei, der zweite mit leichtem Defekt (Alkohol!). Die Fälle des Verf.'s unterscheiden sich also von den bisher bekannten durch die tabesartigen Erscheinungen (dies nur der erste), sowie namentlich durch die für die Ätiologie wichtige Anamnese: beiden Fällen waren gastritische Erscheinungen, Leberschwellung vorhergegangen. Es ergibt sich also die Bildung von Toxinen als wahrscheinlichste Ursache, was mit Beobachtungen von Pelnář (nach Alkoholismus ohne Trauma), Fockelmann (nach Malaria), Sommer (nach Bleivergiftung) übereinstimmt. Die wesentlichen Erscheinungen der Affektion sind nach Verf. als hysterische anzusehen, doch läßt sich eine präzise, für alle Fälle gültige Definition des derselben zugrunde liegenden neurotischen Zustandes einstweilen nicht geben.

**37) Über hystero-traumatische Lähmungen, von Grunewald. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).**

Verf. veröffentlicht 7 Krankengeschichten, deren gemeinschaftliches Charakteristikum das Trauma als Ätiologie der verschiedenartigen Lähmungen ist. Das auslösende Moment der traumatischen Neurosen sieht Verf. in den durch den Kampf um die Rente angelösten „Begehrungsvorstellungen“. Er unterscheidet nun zwischen traumatischer Neurasthenie und traumatischer Hysterie. Erstere zeigt sich in einer herabgesetzten Leistungsfähigkeit des gesamten Nervensystems, während er das Wesen der Hysterie in einer gesteigerten Suggestibilität erkennt; alle Erscheinungen bei der Hysterie sind Wirkungen der Suggestion; der gewöhnliche Hysterische ist autosuggestiert, bei der traumatischen Hysterie spielt das Trauma die Rolle des hypnotisierenden Momentes, weshalb auch die Krankheitserscheinungen sich fast immer auf den verletzten Körperteil beziehen. Die gewöhnliche Hysterie bietet einen wechselnden, die traumatische einen durch die traumatische Suggestion begrenzten Symptomenkomplex, was für Prognose und Therapie wichtig ist. In Fällen, die der mechano-therapeutischen Behandlung nicht zugänglich sind, rät Verf. zu einem Versuch mit der Hypnose, die ihm meist günstige Resultate lieferte. Sehr wichtig ist die frühzeitige Erkennung hysterischer Erscheinungen; geeignete ärztliche Hilfsmittel sowie die Entlastung des Patienten von wirtschaftlichen Sorgen vermögen der Entwicklung schwerer Krankheitsbilder zweifellos vorzubeugen.

**38) The clinical significance of allochiria, by Ernest Jones. (Lancet. 1907. 21. September.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).**

Verf., welcher in den letzten Jahren Gelegenheit hatte, mehrere Fälle von

Allocheirie genau zu studieren, gibt eine vorläufige Mitteilung über seine Beobachtungsergebnisse, besonders hinsichtlich der klinischen Bedeutung der genannten Affektion.

Verf. will die Bezeichnung Allocheirie streng von der Allästhesie getrennt wissen, welche letztere er als „falsche Allocheirie“ bezeichnen möchte.

Bei der Allästhesie werden die applizierten Reize an einer entfernten Stelle derselben Körperhälfte und nur in einem Teil der Fälle an der entsprechenden Stelle der anderen Seite empfunden; bei der Allocheirie dagegen stets an der entsprechenden Stelle der nicht gereizten Körperseite. — Im übrigen unterscheidet Verf. klinisch 7 Unterschiede zwischen der „wahren“ und „falschen“ Allocheirie und unterscheidet wieder drei verschiedene Formen von „wahrer“ Allocheirie. Des Näheren muß auf das Original verwiesen werden.

Die Allocheirie ist psychischen Ursprungs und ist fast stets als ein sicheres Zeichen von Hysterie zu betrachten.

**39) Über hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Störungen,** von A. Westphal. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.)  
Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. gibt die ausführliche Krankengeschichte zweier Fälle hysterischer Pseudotetanie. Im Mittelpunkt des Interesses stehen die vasomotorischen Störungen. Im ersten Fall traten sie zum Teil mit den Krampfständen der Muskeln vergesellschaftet oder auch in selbständigen Anfällen auf, eingeleitet durch kriebelnde und stechende Empfindungen vornehmlich in Fingern und Zehen, die allmählich zu heftigen Schmerzen sich steigerten. Dabei Erscheinungen lokaler Synkope bzw. Asphyxie locale. Das auffallendste Symptom war das Verschwinden der Fußpulse während der Anfälle. Einige Zeit vor Beginn des Anfalls klagt Patientin über große Ermüdbarkeit beim Gehen und über Parästhesien in den Füßen. Beim Einsetzen des Anfalles bleibt sie plötzlich stehen, kann vor Schmerzen und Spannen in den Füßen, die verfärbt sind und sich kalt anfühlen, nicht weitergehen. Eine Abhängigkeit der vasomotorischen Störungen von dem Akte des Gehens konnte nicht konstatiert werden. Die Beobachtung zeigt, daß es vasomotorische, der Hysterie nahestehende Neurosen gibt, in denen es anfallsweise zu so ausgesprochenen spastischen Zuständen in den beim intermittierenden Hinken vorwiegend in Betracht kommenden Gefäßbezirken kommt, daß die Fußpulse in denselben für längere oder kürzere Zeit verschwinden. Die Annahme Bernhardtts, daß besonders bei der Asphyxie locale die Arteriosklerose eine Rolle spielt, dürfte in diesem Fall nicht eintreffen. Im 2. Fall ist als auffallendste Erscheinung das Auftreten tonischer Krampfanfälle der oberen Extremität verzeichnet, die spontan auftreten, aber auch jederzeit auf Druck auf den Oberarm, Ovarialgegend und andere Körperstellen ausgelöst werden können; zuletzt tritt Kälte und Cyanose der Finger auf.

Beide Fälle zeigen, daß bei hysterischen Erkrankungen Reizzustände an willkürlichen Muskeln und an solchen, die der Herrschaft des Willens entzogen sind, unter den mannigfachsten Bedingungen vergesellschaftet auftreten und zu spastischen Erscheinungen führen können.

**40) Hystérie et troubles trophiques. Simulation,** par Brissaud et Sicard. (Revue neurologique. 1907. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. berichten von zwei Hysterischen mit simulierten trophischen Störungen. In dem ersten Falle handelt es sich um eine von Balzer 1903 bereits publizierte Beobachtung von sog. „Pemphigus hystericus“, von der die Verf. (nach einer Moulage) eine ungemein instruktive Abbildung bringen. Die zweite Beobachtung betrifft eine 45jährige Frauensperson, die seit einem Trauma, welches die rechte Schulter vor mehreren Jahren betroffen hatte, Ödem und Schwäche im rechten Arm bekam (parallel lief ein von der Patientin angestrebter Unfallsrentenprozeß); während

der Spitalsbeobachtung stellte es sich heraus, daß die Person es verstanden, insgeheim durch starke mechanische Einwirkungen (z. B. Ligatur des Oberarmes mittels eines Kautschukschlauches) das Ödem künstlich hervorzurufen. Nach erfolgter Entlarvung ward die Person entlassen. Die künstlich erzeugten Erscheinungen auf tropischem wie auf motorischem Gebiete schwanden später, nachdem der Unfallsprozeß zugunsten der Person geendet hatte (offenbar war von den intervenierenden Sachverständigen nach Ansicht der Verff. die raffiniert durchgeführte Simulation nicht als solche erkannt worden). Die Verff. mahnen, bei tropischen Störungen solcher Art, wenn es sich um Hysterische handelt, stets an die Möglichkeit von Simulation zu denken.

**41) Über hysterisches Ödem in chirurgischer Beziehung,** von Carl Goebel. (Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. III. Suppl.-Bd. 1907.) Ref.: Adler.

Verf. teilt einen Fall von hysterischem Ödem nach Trauma mit, wo durch das Trauma die Hysterie zugleich ausgelöst wurde. Bei einem jungen Mädchen entstand nach einer Verletzung durch Glassplitter eine Schwellung des linken Handrückens, die unter Annahme einer Entzündung inzidiert wurde. Trotz guter Heilung der Wunden breitete sich das Ödem weiter über den Arm aus, unter Schmerzen, Schwächegefühl und Schlaflosigkeit mit febrilen Temperaturen, die aber nach 9monatlicher Behandlung als von der Patientin künstlich erzeugt erkannt wurden. Gleichzeitig wurde festgestellt, daß das Ödem durch Strangulierung des Armes von der Patientin hervorgebracht wurde. Verf. spricht nun dieses Ödem als hysterisches an, obwohl sonst keine ausgesprochenen Anzeichen der Hysterie vorhanden gewesen sind, indem das ganze Verhalten der Patientin, psychische Depression, Neigung zu simulieren usw., dafür sprechen. Nach Besprechung der Differentialdiagnose mit einem rein artifiziellen Ödem, mit Syringomyelie, Erythromelalgie, Quinckescher Krankheit, dem „harten traumatischen Ödem“ usw., referiert Verf. über andere Fälle von hysterischem Ödem nach Trauma und einige Fälle, bei denen infolge falscher Diagnose chirurgisch vorgegangen wurde. Zum Schluß bespricht Verf. noch Fälle von erfolgreicher chirurgisch-orthopädischer Therapie, um dann betreffend des Wesens des hysterischen Ödems nochmals zu betonen, daß es sich gelegentlich an Traumen anschließt und in diesem Fall als solches vermutet werden muß, wenn das Ödem weder mit der Größe der Verletzung in Einklang zu bringen ist, noch gerade in der Umgebung der Wunde bzw. der verletzten Stelle lokalisiert bleibt, wenn es trotz Heilung bzw. Besserung des gesetzten Traumas fortschreitet.

**42) Scheinbare Makrochille bei Hysterie,** von Leopold Bleibtreu. (München. med. Wochenschr. 1907. Nr. 6.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 13jährigen, früher gesunden Mädchen (die Mutter war Potatrix) trat plötzlich eine Veränderung des Mundes auf, wodurch derselbe einem Schweinerüssel ähnlich erscheint. Es besteht eine symmetrische Kontraktur des Levator labii sup. und des Depressor labii inf. Die Lippen sind zyanotisch verfärbt und die Übergangsstelle der Lippen in die Mundschleimhaut stark eingetrocknet. Ferner ist eine totale, rechtsseitige Hemianästhesie, die genau in der Mittellinie abschneidet und das Gefühl, die Schmerz- und Temperaturempfindung betrifft, sowie eine rechtsseitige Störung des Muskelsinns vorhanden. Außerdem besteht rechtsseitige Anosmie, Hemiageusie und Taubheit. Die Kontrakturen werden im Schlaf weniger intensiv, verschwinden aber nicht ganz. Andere Veränderungen sind nicht vorhanden. Unter faradischer und hydriatischer Behandlung verschwanden zuerst die Kontrakturen und später auch die Taubheit und Sensibilitätsstörungen.

**43) Das hysterische Fieber,** von W. Kausch. (Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. III. Supl.-Bd. 1907.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Verf. hat drei recht bemerkenswerte Fälle von hysterischem Fieber, welches

chirurgische Affektionen vortäuschte, beobachtet. Im ersten Fall handelte es sich um ein 28jähriges Dienstmädchen, bei welchem erst wegen Verdacht auf Pylorusstenose die Gastroenterostomie, später wegen der Erscheinungen fieberhafter Peritonitis die Relaparotomie ausgeführt wurden, wonach erst infolge des negativen Befundes die hysterische Natur des Fiebers entdeckt wurde. Fall II betraf eine 24jährige Kindergärtnerin mit den Erscheinungen fieberhafter Appendizitis. Bei der Operation fand sich der Wurmfortsatz intakt. Patientin bekam dann Vaginalblutungen, welche sie sich mit einer Scheere selbst beigebracht hatte. Erst hierdurch wurde die Hysterie festgestellt. In Fall III handelte es sich um hysterische Trigeminasneuralgie mit Fieber, Verdacht auf Empyem und erfolgloser Antrumaufmeißelung. Bei Analmessung schwand das Fieber.

Unter sorgfältiger Zusammenstellung und Gruppierung der einschlägigen Publikationen aus der Literatur kommt Verf. zu dem Schlusse, daß ein wirklich reines „hysterisches Fieber“ — wenn auch sehr selten — vorkommt. In der Mehrzahl der Fälle jedoch, welche als hysterisches Fieber publiziert sind, handelt es sich um Täuschung oder es liegt dem Fieber eine andere Erkrankung zugrunde. Es lassen sich ungewungen drei Formen unterscheiden: die Hyperthermie, das reine und das pseudosymptomatische Fieber, letzteres wieder mit einzelnen Untergruppen. Weitere Formen abzugrenzen, hält Verf. vorläufig nicht für angezeigt.

Verf. hält es in höchstem Maße für wünschenswert, daß noch weitere einschlägige Publikationen mitgeteilt werden. Die Beobachtung und Publikation muß aber nach bestimmten Grundsätzen erfolgen, welche keinen Zweifel an dem tatsächlichen Bestehen der Temperatursteigerung und an ihrer hysterischen Natur aufkommen lassen.

**44) Über hysterisches Fieber, von Dr. Jakowenko. (Russ. medicin. Rundschau. 1907.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).**

Verf. veröffentlicht die Krankengeschichte einer durch drei Jahre von ihm beobachteten Hysterika, die fast durchweg hohes Fieber hatte, ohne daß eine organische Grundlage hierfür gefunden werden konnte. Daß das Fieber als hysterisches anzusprechen sei, begründet Verf. wie folgt:

1. Es ist anhaltend, es dauert ohne Unterbrechung seit 3 Jahren.
2. Es ist nicht typisch: bald handelt es sich um eine Febris intermittens, bald um eine Continua, wobei die Temperatur sich monatelang zwischen 38,5° bis 39,0° hält. Der intermittierende Charakter fällt mit den hysterischen Krampfanfällen nicht zusammen, die Continua besteht in anfallsfreier Zeit.
3. Besonders hohe Temperaturen, bis 41°, werden bei sehr starkem Erbrechen auf der Höhe der Zuckungen gemessen, besonders tiefe Temperaturen beim komaösen Stadium nach dem Anfall.
4. Ohne besondere Ursache war die Temperatur bald abends bald morgens niedriger.
5. Die Temperatur der beiden Körperhälften in der Achselhöhle gemessen war stets gleich, in ano oft um 1° höher.
6. Die Pulszahl entsprach nicht der Temperatur, auch bei 41° stieg die Pulsfrequenz nicht über 76 Schläge in der Minute, ebenso betrug die Atemzüge kaum mehr als 20 bis 30 in dem gleichen Zeitabschnitt.
7. Subjektive Fieberempfindungen: Frost, Durst, Trockenheit im Munde usw. fehlten stets.
8. Das Fieber zog keine Abmagerung nach sich, im Gegenteil stieg das Körpergewicht. Eine Anämie trat nicht ein. Die mehrfach wiederholte Blutuntersuchung ergab stets normale Verhältnisse.

Das Fieber wurde von Krampfanfällen, Ohnmachten, Ischurie, Polyurie, Erbrechen und Blutungen begleitet, die bald einzeln, bald kombiniert miteinander sich dem Fieber zugesellten.

Die Hysterie erklärt Verf. als eine Folge im Stoffwechsel entstandener Toxine, die auf die Vasomotorencentra in der Medulla, im Rückenmark, in der Großhirnrinde und auf die peripheren Gefäße wirken und so Temperatursteigerungen erzeugen können.

**45) Beiträge zu den Grenzgebieten der Chirurgie und Hysterie**, von Dr. S. Adler. (Berl. klin. Woch. 1908. Nr. 5.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Nach einer einleitenden Auseinandersetzung über das Wesen der Hysterie und über die Täuschungen, denen gerade ein Chirurg durch hysterische Patienten ausgesetzt ist, geht Verf. auf die Frage des hysterischen Fiebers kurz ein. Im allgemeinen neigt Verf. mehr der Ansicht derer zu, die ein reines hysterisches Fieber leugnen. Er bringt allerdings drei Fälle bei, in denen sich das „Fieber“ unmittelbar an chirurgische Eingriffe angeschlossen hat und zunächst auf eine Störung im Wundverlauf hinwies. Im ersten Fall, einer Osteotomia subtrochanterica, wurde wegen hohen Fiebers nach 13 Tagen die vernähte Wunde wieder geöffnet; irgend ein Anhalt für das Fieber wurde jedoch nicht gefunden. Erst bei persönlich durch den Arzt erfolgenden Rektalmessungen ergaben sich normale Temperaturen. Im zweiten Fall traten nach Exstirpation der Gaumen- und Rachen tonsille Temperaturen bis 41° auf, gleichzeitig alle Symptome eines Hirnabszesses. Eröffnung der linken Stirnhöhle ergibt negativen Befund, Weiterbestehen des Fiebers. Schwinden desselben bei Rektalmessung durch den Arzt. Dasselbe wiederholt sich im dritten Falle. Im vierten Falle handelt es sich um eine Pseudoappendicitis hysterica virilis bei einem 22jährigen Schmied, der schwerste Erscheinungen ohne objektiv einwandfreien Befund darbot und der erst geheilt wurde nach einer Scheinoperation — Hautschnitt parallel dem Poupartschen Bande.

Lokale körperliche Störungen bei Hysterischen sind als Lokalisationen der psychischen Störung aufzufassen. Beschränken letztere sich auf einen Punkt, dann kann eine chirurgische Suggestivbehandlung einen Erfolg haben. W. A. Freund verwirft grundsätzlich die nur zum Zwecke der Heilung hysterischer Beschwerden vorgenommenen gynäkologischen Operationen. Schwere, vielleicht lebensgefährliche Operationen sind jedenfalls nie gerechtfertigt. Andererseits hält Verf. eine vielleicht unnötige Operation bei schwankender Differentialdiagnose zwischen Hysterie und einer prognostisch ernstesten Lokalerkrankung für besser als die rechtzeitige Ausführung des erforderlichen Eingreifens zu versäumen. Eine chirurgische Suggestionsbehandlung wird hingegen in Frage kommen, wenn es sich um eine solitäre Lokalisation der Hysterie handelt und der Kranke von der Idee befallen ist, daß nur eine bestimmte Operation ihm noch Heilung bringen könne. Aber auch hierfür ist Ungefährlichkeit des Eingriffes Voraussetzung.

**46) Beiträge zur Hysterie in der Chirurgie**, von W. Kausch. (Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVII. 1907.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Das ungeheuer variable Krankheitsbild der Hysterie ist für den Chirurgen insofern von größtem Interesse, als es kaum ein Organ gibt, an welchem nicht gelegentlich hysterische Symptome eine organische Erkrankung vortäuschen und zu einem unnötigen chirurgischen Eingriff Veranlassung geben können. Der Chirurg muß diese Vorkommnisse kennen, um irrige Diagnosen und überflüssige, wenn nicht gar schädliche Operationen vermeiden zu können. Nicht minder ist es für den Chirurgen von Interesse, zu beobachten, in welcher erheblicher Weise chirurgische Affektionen durch gleichzeitig bestehende Hysterie in ihrem Verlauf beeinflußt werden können.

Die vorliegende umfassende Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit der visceralen Hysterie und stellt neben den zahlreichen eigenen Beobachtungen alle einschlägigen Erfahrungen aus der Literatur zusammen. Über eine derartige zusammenfassende Arbeit verfügen wir bis jetzt nicht.

Von besonderem Interesse für den Neurologen sind die mitgeteilten Fälle von hysterischem Kopfschmerz, welcher bald einen Hirntumor, bald einen Abszeß oder eine Meningitis vortäuschte. Diese Fälle bieten besonders dann große Schwierigkeiten, wenn zu den Kopfschmerzen im Laufe der Beobachtung Symptome von Hemiplegie, Fazialislähmung, Augenmuskellähmung, Konvulsionen oder Fieber hinzutreten — alles Symptome, deren rein hysterische Natur oft nur recht schwer zu eruieren ist. Hysterische Otagien, welche in der Annahme einer Mastoiditis operiert wurden, sind mehrfach beschrieben. Paraplegie, Myelitis, Syringomyelie, multiple Sklerose, Tabes, Poliomyelitis, Hämatomyelie wurden wiederholt auf Grund des Krankheitsbildes angenommen, während in Wirklichkeit nur Hysterie vorlag. Eingehend beschäftigt sich Verf. mit den hysterischen Larynx- und Trachealstenosen, welche wiederholt zu Tracheotomien führten, da die hysterische Natur der Respirationsstörung nicht erkannt wurde.

Die Differentialdiagnose zwischen organischer Ösophagusstenose und hysterischem Kardiospasmus bereitet manchmal große Schwierigkeiten, in der Regel ermöglichen aber Sondierung und Ösophagoskopie die richtige Diagnose. Ob bei den sogenannten hysterischen Magenblutungen das Blut wirklich aus dem Magen kommt, hält Verf. noch für unerwiesen. Häufig handelt es sich um Blutungen aus Wunden, welche sich die Hysterischen im Rachen, Mund oder in der Nase selbst beibringen. Wenn das Blut wirklich ausgebrochen wurde, so besteht noch immer die Möglichkeit, daß es von der betreffenden Kranken erst verschluckt wurde. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Ulcus ist häufig unmöglich. Eingehend beschäftigt sich Verf. mit dem hysterischen Meteorismus, der Pseudoappendizitis hysterica und dem hysterischen Ileus und zählt zehn Fälle von letzterem auf, die auf Grund irriger Diagnose operiert wurden. Darunter befinden sich Fälle, welche 2 bis 5 mal operiert wurden, bis schließlich die hysterische Natur der Darmokklusion festgestellt werden konnte. Meist waren anhaltendes Erbrechen von Kot und langdauernde Stuhlenthaltung zwingender Anlaß zur Operation. Der Erfolg war fast stets ein negativer, ebenso wie bei der hysterischen Pseudoappendizitis.

### Psychiatrie.

47) **Genese einer sexuellen Abnormität bei einem Falle von Stehtrieb,** von Försterling. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Der Fall betrifft eine Degenerierte mit hysterischen und epileptischen Zügen, deren Gewohnheitsdiebstähle sich als Triebhandlungen kennzeichneten, wobei der Stehlakt auffallenderweise aber von einem geschlechtlichen Orgasmus begleitet wurde.

Die Grundlage für dieses Zusammentreffen bildet eine bei der Patientin gleichfalls auf degenerativer Grundlage bestehende krankhafte Bildung der Sexualität, die sich in der Jugend durch Auftreten von geschlechtlichen Regungen bei körperlichen Züchtigungen offenbarte. Bei derartigen Psychopathen kommt eine Irradiation starker Gefühle auf die Sexualsphäre häufig vor; auch hier konnte das den Stehtrieb begleitende Befriedigungsgefühl auf die kranke, leicht ansprechbare Sexualsphäre als einen Locus minoris resistentiae abfließen, und wurde die Verknüpfung beider bei dem nämlichen Anlasse allmählich eine regelmäßige. Bemerkenswert ist, daß andere heftige Gemütsbewegungen diese Wirkung nie hatten, und daß infolge des Fehlens eines durch kortikale Vorstellungen vermittelten Zusammenhanges zwischen Stehtrieb und Orgasmus ein normaler Geschlechtstrieb und normale Geschlechtsbetätigung nebenher bestehen konnten.

## Therapie.

**48) Quand doit-on prescrire les bromures aux neuropathes?** par P. Hartenberg. (Presse médicale. 1906. Nr. 39.) Ref.: G. L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. führt als hauptsächlichste Kontraindikation gegen Verabreichung von Brom alle die Zustände an, bei welchen die Ernährung darniederliegt, weil die Bromsalze die Elimination der Urate und der Phosphorsäure vermindern. Will man einem nervösen Menschen Brom verschreiben, so muß man also in allererster Linie auf den Ernährungszustand sowie den Appetit achten. Andererseits ist bei Erregungszuständen ohne Ernährungsstörungen das Brom ein ausgezeichnetes Mittel. So leistet es sehr gute Dienste bei Aufregungszuständen von Psychopathen, bei der Angstneurose, bei Tics, bei Spasmen, Kramp fzuständen und ganz besonders bei der Epilepsie.

Wegen der ätzenden Eigenschaften des Broms wird es am besten während einer Mahlzeit genommen

**49) Castoreum-Bromid in der Nervenheilkunde,** von Dr. Daeubler. (Therap. Monatsh. 1907. August.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Aus seiner an 210 Fällen gesammelten Erfahrung konnte Verf. den Schluß ziehen, daß das Castoreum-Bromid besonders wirksam ist bei Neurasthenien mit vasomotorischen Störungen, hohem Blutdruck, Unruhe, Schlaflosigkeit und Schwindelgefühl. Er kombiniert in solchen Fällen das Mittel — nachmittags und vor dem Schlafengehen ein Meßglas voll — mit jeden 2. Tag vorgenommener Galvanisation des Kopfes: An. im Genick, Ka. auf das geschlossene Auge, 4 bis 5 M.-A., und hat damit sehr befriedigende Erfolge gesehen, so daß er das Mittel nicht mehr entbehren möchte.

**50) Fosforsurt natron ved nevrastheniske tilstande,** af H. J. Vetlesen. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1907. S. 345.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Verf. hatte schon früher die Vermutung aufgestellt, daß das phosphorsaure Natron günstig auf die Ernährung des Nervensystems wirke und dadurch einen belebenden Einfluß ausübe. Seitdem hat sich ihm diese Vermutung durch weitere Erfahrungen bestätigt; in über 40 Fällen von Basedowscher Krankheit hat er günstige Erfahrungen gemacht, so daß er das Mittel nie unversucht lassen will. Besonders empfiehlt er das in wäßriger Lösung (15:250, eßlöffelweise 4 mal im Laufe des Tages) bei neurasthenischen Zuständen, bei denen er es in einer großen Anzahl von Fällen mit vorzüglichem Erfolg angewendet hat. Als ein spezifisches, sicher helfendes Mittel will indessen Verf. das phosphorsaure Natron nicht hinstellen.

**51) Die Arsenbehandlung der Neurasthenie,** von Dr. R. Freund. (Mediz. Klinik. 1907. Nr. 3.) Ref.: P. Lissmann (München).

Verf. hebt zuvor die Wichtigkeit der psycho-therapeutischen Behandlungsmethode hervor, die aber nicht jedermanns Sache ist. Die Hydrotherapie andererseits ist wohl von großer Wirkung, aber nur in größeren Städten und meist nur unter bedeutendem Kostenaufwand durchführbar. Daher müssen wir gar oft das meiste Gewicht auf die Medikamente legen, die Verf. einteilt in 1. Beruhigungsmittel, 2. kausale und symptomatische und 3. Mittel, die zur Stärkung der Nerven dienen.

Unter den ersteren hebt er vor allem das Codein hervor, von dem er wochelang 3 bis 5 mal täglich 0,01 gibt; für erregte Patienten empfiehlt er eine Kombination von Brom und Codein, bei schmerzhaften Affektionen plus Pyramidon in folgender Zusammensetzung: Natr. bromat. 10,0, Pyramidoni 3,0, Codeini phosphorici 0,3; Aqua dest. 150,0 und läßt abends davon 1 bis 2 Eßlöffel nehmen. Für nervöse Schlaflosigkeit empfiehlt auch Verf. das Veronal.

Ob Phosphor und das in jüngster Zeit vielgenannte Lezithin einen wirklich



regenerierenden Einfluß auf die Nerven haben, ist durchaus noch nicht sicher festgestellt.

Am meisten empfiehlt sich nach des Verf.'s Anschauung für Neurastheniker die Anstaltsbehandlung mit ihrer Ruhe und vor allem mit der Möglichkeit, Psycho-, Hydro- und medikamentöse Therapie zu vereinen.

**52) Remarks on the value of rhythmical exercises in the treatment of spasmodic neuroses**, by F. Starcey Wilson. (Brit. med. Journ. 1907. 20. Juli.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Da für die Entstehung lokalisierter Muskelkrämpfe die krankhafte Gewohnheit eine große Rolle spielt, so ist es zur erfolgreichen Behandlung genannter Krämpfe von großer Wichtigkeit, diese individuell krankhafte Gewohnheit genau zu studieren und festzustellen, welche Muskelgruppen — auch durch krankhafte Assoziation beteiligte — an diesen krankhaften Kontraktionen teilnehmen. Aufgabe der Behandlung ist es dann, den ursprünglich durch fehlerhafte Gewohnheit entstandenen Muskelkontraktionen entgegenzuarbeiten und bei fehlerhaft assoziierten Bewegungen auch letztere zu bekämpfen und die beteiligten Muskeln dahin zu bringen, daß sie mit anderen gesunden Muskelgruppen in Assoziation treten. Zu diesem Zwecke empfiehlt Verf. rhythmische Übungen, welche den krankhaften Kontraktionen entgegenarbeiten. Diese Übungen müssen sehr häufig täglich und bis zur Ermüdung der krankhaft affizierten Muskeln wiederholt werden. Wichtig ist das Rhythmische, das Taktmäßige der Übungen.

Verf. bespricht ausführlich die Übungen, welche er beim Torticollis mit Erfolg angewandt und beschreibt seine erfolgreiche Behandlung bei einem hochgradigen Fall von Beschäftigungskampf bei einem 56jährigen kräftigen Kanalarbeiter. In diesem an Paramyoklonus multiplex erinnernden Fall, bei dem die Muskeln des ganzen Körpers in Mitleidenschaft gezogen waren, übte Pat. an dem bekannten, aus elastischen Strängen bestehenden Turnapparat („Sandow“ oder „Whiteley exercises“), im Bette sitzend, 12 Stunden täglich. Pat. wurde völlig geheilt. Verf. verspricht sich auch für die Behandlung des Schreibkrampfes von den näher angegebenen Übungen guten Nutzen. Erwähnt sei noch, daß Verf. auch in einem Fall von Paralysis agitans von der Anwendung häufig wiederholter rhythmischer Übungen Nutzen gesehen hat. Nur sollen hier die Übungen nicht bis zur Ermüdung und nicht so prolongiert gebraucht werden. Des näheren muß auf das Original verwiesen werden.

**53) L'hystérie est-elle curable?** par Dr. Terrien. (Progr. méd. 1908. Nr. 3.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. verneint die Frage. Die hysterischen Symptome kann man wohl heilen, nicht aber die Hysterie selbst. Hystericus nascitur, non fit. Nach Verf. sind nur Hysterische der Hypnose zugänglich und wer in Hypnose verfällt, ist hysterisch. Alle Kranken aber, die Verf. von hysterischen Anfällen, Lähmungen, Kontraktionen usw. zu heilen vermochte (insbesondere auch aus der Bauernbevölkerung), konnte er späterhin noch in Hypnose versetzen, und in letzterer ließen sich die früheren hysterischen Symptome wieder erzeugen; die Patienten waren also hysterisch geblieben, wengleich sie von ihren Krankheitserscheinungen befreit waren.

**54) Behandlung nervöser Kinder in Schulsanatorien**, von G. Flatau. (Therap. d. Gegenw. VIII.) Ref.: H. Vogt (Göttingen-Langenhagen).

Es handelt sich um schulpflichtige bildungsfähige Kinder, die wegen nervöser Symptome vorübergehend oder dauernd für die reguläre Schule nicht geeignet sind. Anzeichen sind leichte Ermüdbarkeit, chronische Kopfschmerzen, Anämie, schlaife Haltung, allgemeine Unlust, bei anderen mehr die Zeichen körperlicher Schwäche. Ein weiterer Typus wird gekennzeichnet durch übermäßige Lebhaftigkeit, Gedächtnisschwäche, Grimassieren, unruhigen Schlaf, sexuelle Reizbarkeit: auch hier besteht Unterernährung. Die Schulsanatorien haben die Aufgabe, die

bestehenden Zustände zu behandeln und zugleich eine abschließende Ausbildung analog der Schule zu gewähren. Dies soll erreicht werden durch die ständige ärztliche Überwachung, durch die (oft allein schon heilsam wirkende) Entfernung von Hause, durch richtig dosierten Unterricht in kleinen Klassen, ausgiebige körperliche Pflege (richtige Ernährung, Gymnastik usw., event. Wasserbehandlung). Bis jetzt ist ein Versuch in dieser Richtung gemacht (Ostsee-Schulsanatorium „Kinderheil“ bei Kolberg).

**55) Über Nervenranke und Nervenheilstätten**, von Dr. Rudolf Götze in Leipzig. Mit einem Vorwort von Prof. Robert Sommer in Gießen. (Halle a/S. 1907, Carl Marhold.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Verf. berichtet über die Erfahrungen, die er an fast 300 Patienten in der Heilstätte Naunhof bei Leipzig gesammelt hat. Die für eine derartige Behandlung geeigneten Fälle gehören entweder in die Gruppe der anatomischen Erkrankungen des Nervensystems oder — hauptsächlich — in die Kategorie der Neurosen und Psychoneurosen. Als weniger geeignet erwiesen sich dagegen die Organerkrankungen mit sekundären nervösen Symptomen, ferner die psychopathischen Störungen und Psychosen, und schließlich die allgemeinen Intoxikationserkrankungen, mit Ausnahme allerdings der Basedow-Kranken und der Bleiintoxikationen. Der Frequenzsiffer nach waren die Neurosen und Psychoneurosen weitaus am stärksten vertreten, so daß nach Abzug der unbrauchbaren Fälle immer noch die psychiatrischen Fälle (im weiteren Sinne) überwiegend an Zahl waren. Es erweist sich demnach die landläufige Meinung, daß die Neurologie das größere Interesse an der Entwicklung von Nervenheilstätten habe, als falsch. Der Name „Nervenheilstätte“ ist nach Verf. der geeignetste, die Bezeichnung „Volksheilstätte“ ist besser zu vermeiden, da sie den gebildeten Mittelstand, Lehrer, Beamte usw. abschrecken könnte, während gerade gebildete Elemente zur Hebung des Gesamttons und des Gesamtgeistes sehr erwünscht sind. Auch eine totale Trennung in verschiedene Klassen ist zu widerraten. Eine Trennung und differente Behandlung der Geschlechter ist, natürlich innerhalb des gemeinsamen Betriebes, selbstverständlich erforderlich, nützlich ist ferner eine Teilung der Stationen in eine Pflege- und Beobachtungsstation, eine Ruhestation und eine Beschäftigungsstation, außerdem erscheint eine kleine Abteilung für interkurrente Erkrankungen zweckmäßig. Die Anzahl der belegbaren Plätze in der Anstalt soll 100 nicht überschreiten, da sonst leicht die individuelle Behandlung in Frage gestellt werden könnte. Wenn man einen Preis von 4 bis 6 Mark zugrunde legt, dürfte ein Zuschuß aus öffentlichen Mitteln bzw. privater Wohltätigkeit nicht erforderlich sein.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1908.

1. Herr M. Bernhardt stellt einen Patienten vor, welcher vor einigen Jahren einen Selbstmordversuch gemacht hat, indem er sich eine Revolverkugel in die rechte Schläfengegend schoß. Es blieb als Folge davon eine rechtsseitige totale Optikusatrophie zurück. Abgesehen von dieser Schädigung, mit welcher sich Pat. abgefunden hatte, blieb er bis vor  $\frac{1}{4}$  Jahr gesund. Es stellte sich dann eine Störung ein, welche auch jetzt noch besteht, nämlich eine Schwäche des linken Armes und des linken Beines sowie eigentümliche unwillkürliche Bewegungen an Hemichorea erinnernd, welche besonders die Musculi pectoralis, deltoideus, serratus, subscapularis und biceps betreffen. Am linken Bein ist noch eine Hyperextension der großen Zehe und der basalen Phalangen zu beobachten. Das Kniephänomen ist links erhöht. Dorsalklonus ist angedeutet. Im Röntgen-

bild sieht man eine Menge kleiner dunkler Punkte. Diese entsprechen Schrotkörnern, welche in der Patrone waren. — Derartige Patronen pflegt man in den Geschäften an Leute, die den Verdacht erwecken, daß sie mit der Schußwaffe einen Selbstmord begehen wollen, abzugeben. Es hat in den 3 Jahren, welche seit dem comanen suicidii vergangen sind, der Pat. nicht über Kopfschmerzen, intellektuelle Defekte usw. zu klagen gehabt. Warum erst jetzt die nun vorliegende Störung eingetreten ist, ist nicht zu sagen. Bis dahin haben die kleinen Kugeln reizlos im Schädelinnern gesessen. Anzunehmen ist in Analogie mit anderen Fällen, daß der Sitz der Schädigung der Thalamus opticus ist.

Diskussion: Herr Koenig (Dalldorf): Zu dem Vortrage des Herrn Vorsitzenden möchte ich mir eine kurze Bemerkung erlauben mit Rücksicht auf die Extensionsstellung der großen Zehe auf der affizierten Seite. Der Babinski-Reflex ist hier nicht auslösbar. Man findet dieses Verhalten in einer ganzen Reihe von Fällen, in welchen der Babinski auf Grund des sonstigen Rückenmarksbefundes zu erwarten wäre, u. a. bei Paralytikern mit Seitenstrangerkrankung. Meist ist die Extension der Zehe eine weniger intensive als in dem vorliegenden Falle. Man sollte in solchen Fällen nicht, wie das zuweilen geschieht, von einem „Fehlen“ des Babinski sprechen; denn die den Reflex hervorrufende anatomische Ursache ist vorhanden, der Reflex ist sozusagen durch den chronischen Spasmus inhibiert, er ist latent. Für diesen Zustand würde es sich vielleicht empfehlen, der Kürze halber den Ausdruck „Spasmus Babinski“, eventuell: „Großzehenspasmus Babinski“ zu gebrauchen.

Autoreferat.

2. Herr Schuster stellt zwei Krankheitsfälle vor, welche beide in das Gebiet der Vaguspathologie gehören. Die Fälle wurden der Poliklinik des Votr. von dem Laryngologen Dr. Levy überwiesen. Der erste Patient, ein 39jähriger Arbeiter, hat ein lungenkrankes Kind und war selbst vor einigen Jahren brustkrank. Seit einem Fall vor 1 Jahr auf den ausgestreckten rechten Arm will Pat. Schmerzen in jenem Arm verspürt haben. Seit einigen Monaten Abmagerung der rechten Schulter und Heiserkeit (Postikuslähmung rechts). Die Untersuchung ergibt jetzt: Rechtes Gaumensegel gelähmt, Postikuslähmung rechts, Sensibilität im Pharynx und Larynx normal. Zunge, Geschmack und Gehör normal. Nicht ganz sichere, wenn auch wiederholt angegebene leichte Hypästhesie unmittelbar hinter der rechten Ohrmuschel und im hinteren Teil des Ohreinganges. Rechter Cucullaris fehlt fast ganz, nur einige schmale Bündel des mittleren Teiles erhalten. Rechter Sternocleidomastoideus sehr stark atrophisch. Die ganze Schulter ist nach unten und vorn gerückt. Das Schulterblatt zeigt unbedeutende Schaukelstellung. Schulterbewegungen geschehen durch den Levator scap. und durch die Rhomboidei. Weder vom Nerven aus, noch direkt ist faradische oder galvanische Erregung des Cucullaris und Sternocleido möglich. Sensibilität an der Schulter normal. Nirgendwo weitere Atrophien. Leichte Kyphoskoliose, von jeher bestehend. Keine Besonderheit seitens des Pulses oder der Atmung. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß es sich um einen der nicht ganz seltenen Fälle handelt, in welchen neben einer Lähmung des N. accessorius eine solche des — früher sogenannten — inneren Accessoriusteiles, oder, wie man jetzt nach den Untersuchungen Grabowers, Großmanns u. a. richtiger sagen muß, des N. vagus besteht. Die Lähmung ist eine peripherische. Dies zeigt schon der ganze Charakter der Accessoriuslähmung, sodann aber besonders das Zusammentreffen der Vaguslähmung mit derjenigen des Accessorius. Der N. vagus muß ganz in seinem Anfangsteil ergriffen sein; denn die noch abgehenden Fasern für den weichen Gaumen sind mitbefallen. Sollte die geringe Sensibilitäts herabsetzung im Gebiete des N. auricularis vagi, welche übrigens bisher noch nie beobachtet worden zu sein scheint, in der Tat hier dauernd nachzuweisen sein, so würde auch dies Zeichen auf eine sehr hoch sitzende Erkrankungsstelle im N. vagus hindeuten.

Man muß also annehmen, daß *N. accessorius* und *N. vagus* zusammen an einer Stelle, wahrscheinlich im oder am Foramen jugulare, erkrankt sind. Bei der vorangegangenen Tuberkulose der Lunge dürfte es sich dabei vielleicht um einen tuberkulösen Knochenprozeß handeln. — Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, welches anscheinend vor 9 Jahren schon einmal eine Fazialislähmung gehabt hat. Die Patientin erkrankte im Sommer 1907 an einer linksseitigen Rekurrenslähmung. Weitere Erscheinungen bestanden damals anscheinend nicht und der Zustand blieb unverändert der gleiche bis Weihnachten 1907. Damals trat plötzlich eine linksseitige Fazialislähmung auf. Ich konstatierte Weihnachten 1907 neben der linksseitigen Rekurrenslähmung eine totale Fazialislähmung links mit Hypogeusie auf der linken Zungenhälfte und Entartungsreaktion. Dabei erfolgten in der Kinnmuskulatur links Zuckungen bei Reizung der rechtsseitigen Muskeln. Gaumensegel und Zunge verhielten sich normal. Keine Struma, keine Drüsen, keine Pulsbeschleunigung. Im Februar 1908 machte sich allmählich eine weitere Veränderung bemerkbar: Unter einige Wochen anhaltenden Kopfschmerzen entwickelte sich eine rechtsseitige Rekurrenslähmung und eine rechtsseitige Gaumenlähmung. Gleichzeitig ging die linksseitige Rekurrenslähmung zurück und verschwand schließlich ganz. Die Fazialislähmung blieb unverändert bestehen, die Geschmacksherabsetzung verringerte sich etwas. Gleichzeitig mit der rechtsseitigen Stimmbandlähmung war eine sehr erhebliche Pulsbeschleunigung — 148 Pulse in der Minute — aufgetreten. Die Sensibilität im Larynx und Pharynx war dauernd normal. Die Deutung des zweiten Falles ist sehr viel schwieriger als diejenige des ersten Falles. Man muß bei der Analyse von der doppelseitigen Vagusaffektion ausgehen. Dieselbe kann nicht an der Basis sitzen; denn es fehlt jede *Accessorius*beteiligung sowie überhaupt jede Störung, welche auf das große Gebiet zwischen beiden basalen Vagi hindeutet. Man wird mit Wahrscheinlichkeit auf eine medulläre Affektion hingewiesen. Der Erkrankungsherd könnte beiderseits im Gebiete des *N. ambiguus* liegen. Die Hauptschwierigkeit des Falles liegt darin, in welchen Beziehungen man die Fazialislähmung zu den übrigen Krankheitserscheinungen bringen soll. Eine einheitliche Auffassung des gesamten Krankheitsbildes wäre vielleicht möglich, wenn man annähme, daß der den beiderseitigen *N. ambiguus* interessierende Herd links bis an den Fazialiskern heranginge. Die Entartungsreaktion würde sich dann noch erklären lassen, weniger bequem jedoch die totale Lähmung aller Fazialisfasern. Auch würde für die einheitliche Auffassung die Geschmacksstörung große Schwierigkeiten bereiten. Man müßte annehmen, daß im vorliegenden Falle die Geschmacksfasern — wie dies einigemal beschrieben ist — nicht durch den Quintusstamm, sondern durch den Glossopharyngeus in den Hirnstamm gelangten und müßte demnach auch eine Mitbeteiligung der intramedullären Glossopharyngeusfasern supponieren. Eine zweite Annahme zur Deutung der Geschmacksstörung auf Grund der einheitlichen Auffassung wäre die, daß das Solitärbündel links, welches nach Wallenberg mit der Geschmacksfunktion zu tun haben soll, mit ergriffen ist. Vortr. verhehlt sich nicht, daß die einheitliche Auffassung nur gezwungen durchführbar ist. Einfacher ist es anzunehmen, daß die Fazialislähmung eine gewöhnliche peripherische ist, welche mit dem übrigen Krankheitsprozeß nichts zu tun hat, sondern nur mit ihm koinzidiert. Für die peripherische Natur spricht außer dem ganzen typischen Charakter der Fazialislähmung vielleicht auch der Umstand, daß Pat. als Kind schon einmal eine Fazialislähmung anscheinend gehabt hat. Für die Vagusphysiologie ergibt sich aus unserem Falle, daß der Vagus das Gaumensegel motorisch versieht (Übereinstimmung mit dem Befunde des Falles I), sowie daß ferner der rechtsseitige Vagus wahrscheinlich in höherem Grade auf die Herzinnervation wirkt als der linksseitige. Die letztere Behauptung war schon von Arloing und Tripier aufgestellt worden. Autoreferat.

In der Diskussion bemerkt Herr Remak, daß im ersten Fall eine Schaukelstellung nicht besteht. Ein derartiger schöner Fall von Accessoriuslähmung wie der vorgestellte sei selten. Die von den Cervikalisästen versorgten Teile des Cucullaris verhindern die Schaukelstellung.

Herr Lewandowsky nimmt nicht an, daß der Vagus an der Basis getroffen ist, sondern daß es sich um Prozesse in der Brusthöhle handeln könnte, die den Rekurrens und Accessorius getroffen hätten.

Herr Mosse fragt nach dem Verhalten des Herzens im 2. Fall, insbesondere ob Geräusche vorhanden sind.

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, daß nach den neueren Beobachtungen angenommen wird, daß das Gaumensegel nicht vom Facialis, sondern vom Vagus innerviert wird.

Herr Schuster bemerkt in seinem Schlußwort: Auf das Erhaltensein einiger Cucullarisfasern im mittleren Drittel glaube ich hingewiesen zu haben. Die Beurteilung der Schulterblattstellung ist im vorliegenden Falle durch die Kyphose erschwert. Ich gebe Herrn Remak zu, daß die Schaukelstellung nicht sehr ausgeprägt ist, glaube aber, daß Herr Remak sich bei näherem Zusehen doch davon überzeugen wird, daß in der Tat der innere Skapularrand nicht vertikal verläuft, sondern schief von oben außen nach unten und innen. Geräusche oder sonstige Zeichen einer organischen Herzaffektion bestehen am Herzen nicht. Herrn Lewandowsky kann ich entgegenen, daß eine Verlegung der Vagus- bzw. Rekurrenslähmung in die Brusthöhle im ersten Falle deshalb schon unmöglich ist, weil eine Gaumenlähmung gleichzeitig besteht. Die Rami pharyngei gehen aber bekanntlich schon sehr hoch vom Vagustamm ab. Übrigens glaube ich nicht, daß das Erhaltensein der Funktion des Laryngeus superior (Sensibilität des Larynx) im Fall I gegen eine Vagustammaffektion verwertet werden kann. Wir sehen doch auch bei anderen peripherischen Lähmungen häufig, daß gewisse Fasern des Nervensystems verschont geblieben sind, ohne daß wir den Grund dafür aufzufinden vermöchten. Die unsichere Sensibilitätsstörung hinter dem rechten Ohr will ich wegen ihrer Unsicherheit nicht zur Stütze des hohen Sitzes der Vagusaffektion heranziehen. Autoreferat.

### 3. Diskussion über der Vortrag des Herrn Forster.

Herr Frenkel (Heiden) hat schon seit Jahren den Adduktorreflex untersucht, hat aber demselben keine wesentliche Bedeutung zugelegt. Es geht dieser Reflex mit den anderen Reflexen an den Beinen parallel. Bei Spastikern kann der Reflex sehr gesteigert sein. Was die Bauchdeckenreflexe betrifft, so glaubt Votr. nicht, daß sie so inkonstant sind, wie man meint. Man kann drei distinkte Reflexe unterscheiden, bei denen sich ganz verschiedene Muskelfasern kontrahieren.

Herr Bernhardt erinnert daran, daß von Oppenheim bereits auf die Bedeutung des Bauchdeckenreflexes aufmerksam gemacht ist.

Herr Kalischer erwähnt, daß vor kurzem in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 2 Fälle mit Fehlen der Bauchdeckenreflexe publiziert worden sind.

Herr Forster verzichtet auf ein Schlußwort.

4. Herr L. Jacobsohn: **Über die Kerne des Rückenmarkes.** (Erscheint als Originalmitteilung in diesem Centralblatt.)

5. Herr Forster: **Ganglienzellenveränderungen bei Dystrophia musculorum progressiva.** Votr. führt einen Fall an von zweifelloser Muskeldystrophie, der jahrelang in der Klinik beobachtet worden war und noch von Jolly genau untersucht worden ist. Zum Schluß konnte Patientin nur mehr die Hände und Füße bewegen, während in den distalen Gelenken eine Bewegung möglich war. Dabei bestand ausgesprochene Kyphoskoliose. Sensibilitätsstörungen und Entartungsreaktionen fehlten. Patientin starb unter den Erscheinungen der Atem-

lähmung. Die Untersuchung von einem Stückchen aus dem mittleren Lendenmark streng nach der Nissl-Methode (ohne Einbettung) ergab, daß weitaus die meisten Zellen normal waren; es konnten nur zwei pathologische Zellen gefunden werden, auch die Zahl der Ganglienzellen erschien nicht sicher vermindert. Vortr. betont das Auffallende, das darin liegt, daß trotz des fast völligen Schwundes der entsprechenden Muskulatur die Ursprungszellen so gut erhalten sind. Nach dem Gesetz der primären Reizung würde man einen erheblichen Zellenschwund erwartet haben. Vortr. weist auf die verschiedenen Angaben in der Literatur, in der sehr oft Zellenverminderung und Chromatolyse, oft normales Centralnervensystem angegeben wird. Das Urteil über die Zellverminderung ist aber sehr schwierig, wenn nicht große Defekte vorliegen. Zu den in der Literatur angewandten Verfahren ist zu bemerken, daß anscheinend nie die wirkliche Nissl-Methode angewendet wurde, sondern meist mit Einbettung und Modifikation der Methode gearbeitet wurde, wobei feine Zellenveränderungen übersehen werden können; ihr Fehlen in seinem Fall erscheint ihm deshalb besonders bemerkenswert. Die Ursache der reinen Dystrophie dürfte demnach wohl peripher gelegen sein, obwohl die ganze Frage noch nicht vollkommen aufgeklärt ist; vielleicht existieren alle Übergänge zwischen dem Fall Heubners, der klinisch reine Dystrophie darbot und schwere Veränderungen im Rückenmark zeigte und dem Fall Dejerine und Thomas, der klinisch das Bild einer Muskelatrophie, allerdings ohne Entartungsreaktionen, zeigte und intaktes Rückenmark aufwies (keine Nissl-Färbung). Autoreferat. Ascher (Berlin).

**Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde  
in Wien. (6. Jahrgang, 1907.)**

Sektion für innere Medizin.

Referent: Schweiger (Wien).

(Fortsetzung.)

Herr Hermann Schlesinger demonstriert das anatomische Präparat eines großen **Hypophysen- und Stirnhirntumors bei Akromegalie**. Dasselbe stammt von einer 31jährigen, mittelgroßen Frau, die vor 6 Jahren an Amenorrhoe und schmerzhaften Parästhesien an den Beinen erkrankte, dann erblindete sie am linken Auge durch Opticusatrophie, am rechten hatte sie temporale Hemianopsie. Kopfschmerz war nur im Anfang vorhanden. Dann entwickelte sich das typische Bild der Akromegalie, die Kranke zeigte zunehmende Demenz. Auffallend waren klinisch die sehr niedrige Körpertemperatur in den letzten Lebensmonaten (bis unter 35°) und eine zeitweilige abundante Absonderung einer serösen Flüssigkeit aus der Nase. Der Tumor ist ein kleinzelliges Sarkom der Hypophyse, bei dem die Erkrankung im allgemeinen rascher verläuft, während sie hier mindestens 4 Jahre dauerte.

21. Februar: Herr Rudolf Neurath demonstriert Fälle und Bilder von **Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter**. Es handelt sich um eine Neigung des Kopfes nach der gelähmten Seite bei erhaltener Bewegungsfreiheit des Kopfes. Bei einem 18jährigen epileptischen Mädchen deutet eine gleichzeitig bestehende Differenz der Sehnen- und Hautreflexe auf eine überstandene cerebrale Kinderlähmung hin. Vortr. beabsichtigt, durch Röntgen-Aufnahmen eine eventuell bestehende Entwicklungshemmung der Gesichtsknochen in diesen Fällen nachzuweisen. Die Haltungsanomalie ist auf die Kontraktur des Sternocleidomastoideus und Cucullaris zurückzuführen.

(Schluß folgt.)

#### IV. Vermischtes.

Am 24. Februar d. J. starb Geh. Med.-Rat A. Baer. Geboren am 26. Dezember 1834 zu Filehne, studierte er in Berlin, Wien und Prag, ging nach Nangard in Pommern und übernahm daselbst eine sehr umfangreiche Praxis sowie die Stellung als Gefängnisarzt. In diesem an sich bescheidenen Wirkungskreise entwickelten sich bereits die Eratlingsbestrebungen Baers auf dem Gebiete der ärztlichen und hygienischen Seite des Gefängniswesens; eine Schrift: „Die Gefängnisse, Strafanstalten und Strafsysteme, ihre Einrichtungen, Wirkungen in hygienischer Beziehung“ (Berlin 1871) hatte die Berufung des jungen Mediziners zum Gefängnis-Oberarzt der 1872 neu eröffneten und auf 1500 Insassen berechneten Strafanstalt Plötzensee zur Folge. Kurz vorher hatte er sich im Felde 1870/71 das Eiserne Kreuz erworben. In Plötzensee vermochte Baer seine soziologische Auffassung des Verbrechens und des Verbrechenens an dem ihm zufließenden Beobachtungsmaterial zu erhärten. Diese umfangreiche Tätigkeit und Erfahrung kam ihm zugute, als es sich darum handelte, die Kritiklosigkeit der Lombrososchen Lehren, welche ja an sich fermentativ außerordentlich gewirkt hatten, aufzuzeigen und auf ihren wahren Kern zurückzuführen, und zwar in dem darauf bezüglichen Werke: „Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung“ (Leipzig 1893). Einen viel größeren Namen und Ruf aber verschaffte Baer ein schon 1878 erschienenenes Werk: „Der Alkoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung auf den individuellen und sozialen Organismus, sowie die Mittel, ihn zu bekämpfen.“ Wenn man sich die von E. Abderhalden in der musterhaften „Internationalen Bibliographie des Alkoholismus“ (Berlin 1904) gesammelten Schriften vor Baers Werk und die später erschienenen durchblättert, so erkennt man deutlich, daß Baers Werk nicht nur vor 30 Jahren das Standardwerk in dieser Frage bezeichnete, sondern daß es trotz mancher Nachahmung die maßgebendste und gründlichste Monographie über die Alkoholfrage bis auf den heutigen Tag geblieben. Nur in der wichtigen Frage der physiologischen Wirkung des Alkohols im Haushalt des Organismus sind durch die Arbeiten von Noordens, O. E. Neumanns, Altwater-Benedikts, Rosemanns, Offers, v. Freys einige Baer noch unbekannte, tatsächliche Feststellungen erfolgt. Gerade die Physiologen und Hygieniker aber sind durch das Baersche Werk für die Notwendigkeit der Bekämpfung des Alkoholismus gewonnen worden. Eine ebenso bedeutsame mittelbare Wirkung erzielte auch das Buch auf die öffentliche Meinung. Angesehene Politiker, Ärzte und Staatsbeamte wie Miquel, Nasse, Struckmann, Märklin, Lamers gründeten 1888 den deutschen Verein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke. Derselbe umfaßt zurzeit 130 Bezirksvereine mit beinahe 30000 Mitgliedern und feiert im Herbst d. J. das Jubiläum seines 25jährigen Bestehens, welches Baer, zuletzt Ehrenmitglied des Vorstandes, leider nicht mehr erleben durfte. Auf Studienreisen nach Holland und Skandinavien sammelte Baer weiteres Material für die Alkoholfrage. Berichte darüber erschienen in den Preußischen Jahrbüchern, in volkswirtschaftlichen Zeitschriften, ebenso wie die Gefängnis-hygiene in der Holtzendorffschen Enzyklopädie seitens B. einen Bearbeiter fand. Auch ein weiteres interessantes kriminal-anthropologisches Gebiet wurde in der Schrift: „Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter“ (Berlin 1902) behandelt. Von Bedeutung waren eine großzügige, vielzitierte Statistik über die Beteiligung der Alkoholisten an den Verbrechen, sowie Studien über Phthise in den Gefängnissen. Ein Auszug des obigen größeren Werkes erschien unter dem Titel „Die Trunksucht und ihre Abwehr“ (1890). Und als die erste Auflage schnell vergriffen war, erschien eine zweite im vorigen Jahre in gemeinsamer Arbeit mit dem Unterzeichneten. In dieser Tätigkeit hatte ich reichlich Gelegenheit, die außerordentlich liebenswürdige und entgegenkommende Persönlichkeit Baers kennen zu lernen. Neben der Ausarbeitung der zahlreichen Schriften ging eine umfassende gerichtsärztliche und Gutachtertätigkeit einher — 1879 war B. Stadtphysikus in Berlin geworden. So verlief ein an Arbeit und Mühen, aber auch an Erfolgen und Fernwirkungen reiches Leben! Wir jüngeren Ärzte aber, die wir bemüht sind, auf den von Baer vorgezeichneten Wegen sozial-hygienisch zu arbeiten, werden der Persönlichkeit und den Leistungen des Verstorbenen eine über den Tod dauernde dankbare und ehrenvolle Erinnerung bewahren.

Requiescat in pace!

B. Laquer (Wiesbaden).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. April.

Nr. 8.

## Psychiatrische Nummer

zusammengestellt aus Anlaß der diesjährigen Tagung des  
Deutschen Vereins für Psychiatrie  
in Berlin.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Die Diagnose der Homosexualität, von Medizinalrat Dr. P. Näcke in Hubertusburg. 2. Über die Geistesstörungen bei den Juden, von Dr. Max Stichel. 3. Einige Worte betreffs der Benennung „manisch-depressives Irresein“, von Dr. Adam Wizel.

II. Referate. Psychiatrie. 1. Leitfaden zur psychiatrischen Klinik, von Reichardt. 2. Jahresbericht über die kgl. psychiatrische Klinik in München 1904 und 1905. 3. Populär-Psychiatrie des Sokrates redivivus. Gespräche über den kleinen Unverstand, von Schäfer. 4. Sur la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction en psychiatrie, par Cornu. 5. The inference of local degeneracy from a comparison of the vital statistics of the people, by Morrison. 6. Stigmata anatomiques de dégénérescence dans un groupe d'aliénés, par Lagriffe. 7. Una nuova stigmata regressiva nei degenerati, per Gasparini. 8. Angeborene Parese der Extensoren der Vorderarme bei einem schwachen, katatonischen, degenerierten Kinde, von Armand-Deville. 9. Beitrag zur Lehre vom Selbstmord, von Stegmann. 10. The liability of the insane to tubercular infection as demonstrated by an examination of the tuberculo-opsonic index, by Shaw. 11. Die Rolle der Lungenschwindsucht bei Geisteskrankheiten, von Goldberger. 12. The great psychical importance of ear disease, by Bryant. 13. Les maladies mentales dans les climats tropicaux, par Moreira et Peixoto. 14. Psychiatrisches aus Nordamerika, von Hoppe. 15. Einige Fälle von Geisteskrankheiten, die unter dem Einfluß politischer Ereignisse entstanden sind, von Pawlowskaja. 16. Die Geisteskranken im russischen Heere während des japanischen Krieges, von Awtokratow. 17. Über psychische Erkrankungen im zweiten Jahre des russisch-japanischen Krieges, von Oseretzkowski. 18. Ein Fall von Paranoia im Kriege, von Wladimirski. 19. Troubles mentaux pendant le siège de Port-Arthur, par Wladyczko. 20. Zur Diagnostik der tuberosen Sklerose, von Vogt. 21. L'eliminazione del bleu di metilene per via renale nei frenastenici, per Audenino. 22. Psychasthenische Kinder, von Heller. 23. Durch Wahnideen bedingter Vegetarianismus und Selbstverhungerungsabsicht bei einem 10jährigen Knaben, von Ranschburg. 24. Das nervenkranke Kind in der Schule, von Stadelmann. 25. Moral insanity, von Kneidl. 26. Über Dementia infantilis (Verblödungsprozeß im Kindesalter), von Heller. 27. Idiotie und Dementia praecox, von Weygandt. 28. Studio sulla morfologia dei dementi precoci, per Luglato. 29. Il ricambio organico nella demenza precoce, per Pighini. 30. Blodundersögelsjer på sinnessjuka, af Lundvall. 31. Jugendirresein, von Miyake. 32. Dementia praecox in der Armeo, von Bennecke. 33. Les troubles phonétiques dans la démence précoce, par Mignot. 34. Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form, von Schäfer. 35. Über Negativismus der sprachlichen Äußerungen, von Astwazaturew. 36. Das Freudsche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung



im manisch-depressiven Irresein Kraepelins, von Gross. 37. Zur Differentialdiagnostik der „funktionellen“ Psychosen, von Willmanns. 38. Über den Angstafekt im manisch-depressiven Irresein, von Specht. 39. Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz, von Westphal und Kölpin. 40. Transformationen im klinischen Verlauf der Manie, von Thursch. 41. Korsakoffs psychosis superimposed upon melancholia, by Stevens. 42. Heilung einer Zwangsidee durch Suggestion, von Milowidow. 43. Über hypnotischen Zaubervahn, von v. Bechterew. 44. The classification of psycho-neurotics and the obsessional element in their symptoms, by Walton. 45. Hysterisches Irresein, von Raacke. 46. Ein Fall von Polyzythämie und Zwangsvorstellungensneurose, von Cassirer und Bamberger. 47. Automatismes ambulatoire, par Courbon. 48. Ambulatory automatism, by Patrick. 49. Über hysterische Psychosen nach Trauma, von Margullés. 50. Stoffwechselpsychosen. Die Störungen des Sauerstoffgaswechsels im menschlichen Organismus, von Ewald. 51. De l'aliénation mentale consécutive à la fièvre typhoïde, par Rougé. 52. Sulla psicosi confusionale allucinatoria acuta per autointossicazione, per Garbini. 53. The clinical significance of indoxyl in the urine, by Bruce. 54. Insanity and indicanuria (indoxyluria); a note of criticism, by Easterbrook. 55. Sui disturbi psichici nell' uremia, per Forlì. 56. Der Diabetes insipidus — Symptom einer Geisteskrankheit? von Reichardt. 57. Gibt es ätiologische Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Geistesstörungen? von Roman. 58. Zur Ätiologie und Pathogenese des Diabetes insipidus, von Krautwurst. 59. Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnerkrankung (Kopft trauma — progressive Paralyse), von Kramer. 60. Die Geisteskrankheiten der ungarischen Gendarmen, von Pándy. 61. Ätiologische und klinische Untersuchungen über das Prodromalstadium der Paralyse, von Schlegel. 62. Über organische Kontrakturen bei progressiver Paralyse, von Hermann. 63. Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz, von Fischer. — Forensische Psychiatrie. 64. Identitätsnachweis an Kindern, von Nücke. 65. Testierfähigkeit und Testamenterrichtung. Referat von Schmoller. 66. Testamenterrichtung und Testierfähigkeit. Referat von Kreuser. 67. Recidivism regarded from the environmental and psychopathological standpoints, by Sutherland. 68. Zur Frage der Unterbringung geistekrankter Verbrecher, von Kroemer. 69. Über Gefängnispsychosen, von Ricklin. 70. Simulation und Geistesstörung. Kasuistische Beiträge von Hoppe. IV. Simulation bei zweifelhaften Geistesstörungen. 71. Schwachsinniger Erfinder und Querulant, von Schaefer. 72. Sind die Einwände gegen gesetzliche Bestimmungen betreffs sexueller Anomalie wissenschaftlich haltbar? von Weygandt. 73. Pathogenese und Prophylaxe der Sittlichkeitsverbrechen, von Dannemann. 74. Alt-Weiberliebe, Sadismus, fraglicher Lustmord. Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät, von v. Wagner. — Therapie. 75. Über Dionin in der psychiatrischen Praxis, von Sorokowikow. 76. Een hulpmiddel bij het verplegen van onzindelijkken, door van der Sman.

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin vom 14. März 1908.

IV. Vermischtes.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Die Diagnose der Homosexualität.

Von Medizinalrat Dr. P. Nücke in Hubertusburg.

Die beiden kürzlich stattgehabten Harden-Moltke-Prozesse drehten sich bekanntlich darum, ob beim Grafen M. eine homosexuelle Veranlagung vorhanden wäre oder nicht. Wer in dieser Zeit die verschiedenen Zeitungen las, konnte die Affekthöhe bemessen, welche der Parteien Haß erreichte, sobald die gleichgeschlechtliche Liebe aufs Tapet gebracht wurde. Da spukt wieder die ganze mittelalterliche Intoleranz, der Glaube an Laster usf., wenn gewisse Autoritäten, namentlich aber Geistliche oder gar die Bibel, eine Erscheinung als verworfen hinstellen. Der Torquemada's würden sich noch heute genug finden und nur wenige sind es, die ein individuell menschliches oder soziales Phänomen objektiv als bloße Naturerscheinung betrachten, statt, wie es meist geschieht, den gebrechlichen Maßstab der offiziellen Moral daranzulagen.

Als erster Sachverständiger fungierte in obigen Prozessen Dr. MAGNUS HIRSCHFELD, der zurzeit beste Kenner der Homosexualität, der bereits mehr als 5000 Urninge kennen lernte und unser Wissen über dieselben außerordentlich gefördert hat. Wenn gewisse ihm Übelwollende ihn als Agitator hinstellen, so ist das sicher eben so falsch, wie der Vorwurf, daß er die Uranier verherrlicht habe. Er hat aber außer wissenschaftlichen Verdiensten noch zahlreiche Menschen durch guten Rat und hilfreiche Hand direkt von Selbstmord, Elend oder Verzweiflung errettet und dafür gebührt ihm noch ein ganz spezieller Dank. Widerwärtig war es nun anzusehen, wie gegen einen solchen hochverdienten Mann eine wahre Hetze losgelassen wurde. Der Stimmen, die dabei zur Ruhe und Besonnenheit mahnten, gab es nur wenige und sie verhalten ziemlich erfolglos. Die Gegner triumphierten und glaubten nun den Dr. HIRSCHFELD und die Homosexualität als solche für immer gebrandmarkt und abgetan zu haben. Kenner der Kulturgeschichte wissen freilich, wie häufig ähnliche Szenen sind, wissen aber auch, daß trotz alledem die Parteiwut die Wahrheit und die Wissenschaft doch nie töten kann, ebensowenig wie die päpstliche Bulle den „Modernismus“. Es handelt sich höchstens um Hinausschieben der Wahrheit, mehr vermögen Dunkelmänner aller Schattierungen nicht zu erreichen! Aus dem Harden-Prozesse erfahren wir endlich auch Interessantes über die Psychologie der Menge und die sogen. Kulturhöhe unserer Zeit. Wir lernen daraus bezüglich des Einflusses der Kultur auf Ethik und Intelligenz bescheidener zu denken.

Doch es soll hier kein kulturhistorisches oder ethisches Kapitel, sondern ein medizinisches geschrieben werden. Ich komme somit direkt auf unser Thema zurück und frage: 1. ist die Diagnose der Homosexualität absolut sicher zu stellen und 2. ist sie eine einfache? Doch zuvor gilt es noch eine Vorfrage zu lösen. Was ist Homosexualität? Ich gebe dafür folgende Definition:<sup>1</sup> „... jede Empfindung, die beim Anblick oder Berühren einer gleichgeschlechtlichen Person auftritt, mag sie nun zu irgend welchen geschlechtlichen Betätigungen führen oder nicht, (ist) eine homosexuelle ...“ Damit ist die Homosexualität zunächst nur als ein homosexuelles Empfinden dargestellt. Ich glaube aber immer mehr, daß ein solches nie rein platonisch bleiben kann — obgleich HIRSCHFELD entgegen gesetzter Ansicht ist —, wie überhaupt keine echte Liebe der sinnlichen Gedanken ganz entbehren kann. Das ist auch die Meinung ROHLEDER's<sup>2</sup> (S. 394). Die sogen. „platonische Liebe“ spukt wohl mehr in den Köpfen der Dichter und Laien! Auch wenn keinerlei sexuelle Betätigungen irgend welcher Art erfolgen, so spricht dies doch nicht gegen das obige, da man sinnliche Gedanken ja auch unterdrücken und ableiten kann; aber da sind

<sup>1</sup> NICKE, Einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der homosexuellen Anlage des Menschen. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. 1906. S. 583.

<sup>2</sup> ROHLEDER, Vorlesungen über Geschlechtstrieb und gesamtes Geschlechtsleben des Menschen. II. Berlin 1907, Fischer.

sie,<sup>1</sup> wie schon das Traumleben erweist. Es wäre hier, wie ich beiläufig bemerken will, hochinteressant, die Träume von Liebenden und Verlobten in größerer Zahl zu sammeln und zu vergleichen. Sie würden sicher nur das Gesagte bestätigen.

Also: das Homosexuelle ist zunächst ein spezifisches Empfinden, welches Heterosexuelle wohl ahnen, aber nicht nachempfinden können. Es drängt eo ipso und wahrscheinlich noch mehr als das heterosexuelle — die Libido scheint nämlich dort im allgemeinen früher und stärker aufzutreten, vielleicht auch länger anzuhalten — zur Betätigung, die gewöhnlich durch mutuelle Onanie erfolgt, selten dagegen durch paedicatio und andere Arten. Oft freilich kombinieren sich verschiedene Betätigungen und komplizieren sich nicht selten mit Fetischismus, Sadismus, Masochismus usw. Daneben gibt es natürlich noch die solitäre Onanie mit Festhalten eines homosexuellen Bildes. Aber schon die bloße Umarmung und das Küssen müssen gleichfalls hierher gerechnet werden, wenn diese Akte die sexuelle Aufwallung beruhigen. Sie sind dann quasi Abbreviaturen des Geschlechtsaktes, Symbole dafür, wenn man will. Sobald solche so geartet eintreten, ist die „platonische“ Liebe dahin!

Wie aber können wir nun ein homosexuelles Empfinden erkennen? Diese Frage ist für das Forum sowie für Therapie und Zukunft des Untersuchten von größter Bedeutung. Leider fehlt uns dafür zunächst jede objektiv sichere Beweisführung, wie wir sogleich sehen werden. Selbst das Ertapptwerden in flagranti ist noch kein vollgültiges Zeugnis, da alle Akte, auch die der aktiven und passiven Päderastie,<sup>2</sup> heterosexuell bedingt sein können. Ja, selbst die Aussage einer Person, sie sei homosexuell veranlagt, ist noch kein strikter Beweis, da Simulation oder Dissimulation vorliegen können. Erstere aus verschiedenen Gründen, z. B. um sich Urningen zu nähern oder einer verhaßten Ehe zu entgehen, letztere — der gewöhnlichste Fall offenbar — um der Strafe, Schande oder dem Elend zu entfliehen. Daher geschieht es, daß man jahrelang freundschaftlich mit jemand verkehrt, ohne zu ahnen, daß dieser ein Uranier ist. Endlich aber kann drittens der Fall eintreten, jemand weiß gar nicht, daß er wirklich homosexuell fühlt. Das kann jahrelang so fortgehen. Solche Leute empfinden wohl, daß bei ihnen die Sache sexuell nicht ganz klappt, aber sie erfahren den Sachverhalt weniger durch eigenes Nachdenken, als vielmehr durch Zufall, durch mündliche oder schriftliche Belehrung, atmen dann erleichtert auf und halten sich nicht mehr

---

<sup>1</sup> Vor kurzem konsultierte mich ein junger Urning, der noch nie sexuell sich vergangen hatte. Er schilderte aber plastisch, wie er immer den Trieb fühlte, solches zu tun und sich davor fürchtete, aus Scham und Angst vor Erpressung oder Strafe. Das ist schließlich auch der Grund, weshalb sexuell unter den Homosexuellen mehr, wie ich glaube, speziell Abstinente vorkommen, als unter den Heterosexuellen, trotzdem ihnen die Abstinenz wahrscheinlich schwerer fällt.

<sup>2</sup> Für den passiven Päderasten ist nach ROHLDER (l. c. S. 308) sexuelle Infektion des Rectums fast sicher, viel weniger dagegen der sogen. „Trichteranus“. Für den aktiven Päderasten gibt es kein Zeichen. Selbstverständlich besagt aber auch der objektive Befund eines passiven Päderasten nichts für dessen spezielles Empfinden.

für Verworfene, sondern wissen nun, daß sie ohne ihr Verschulden mit Tausenden geschlechtlich eben anders fühlen, als die übrigen, daß sie aber darum nicht schlechter sind. Vielleicht kommt sogar auch einmal das Umgekehrte vor, daß sie sich nämlich nur aus Furcht oder einzelnen Symptomen einbilden Homosexuelle zu sein; letzteres aber wäre bei Geistesgesunden wohl bloß in der sogen. „Indifferenzzeit“ möglich, später wohl nur sehr selten

Betrachten wir nun kurz die sogen. objektiven Zeichen. Da heißt es: die meisten Invertierten seien feminin. Was heißt das? Im gewöhnlichen Leben spricht man von männlichen und weiblichen Eigenschaften des Körpers und der Seele. Die primären Geschlechtsmerkmale sind prägnant genug bis auf die kleine Klasse der Hermaphroditen, die fast durch die Bank nur Scheinzwitter sind. Bei den sekundären Geschlechtsmerkmalen hapert es dagegen schon sehr, da es viele Ausnahmen und noch mehr Übergangsfälle gibt; bei den tertiären natürlich erst recht, da sie seelischer Natur sind und hier die Subjektivität des Beschauers noch mehr mitspielt. Da gibt es schmalschulterige und breitbeckige Männer und umgekehrt, um Extreme zu berühren, ferner breitschulterige und schmalbeckige Weiber, Frauen mit platter Brust und Männer mit entwickelten Brüsten<sup>1</sup> (oft freilich nur durch Fettablagerung bedingt<sup>2</sup>), da Männer mit kleinem, Frauen mit großem Kehlkopfe usw., und das alles kann bei normalem sexuellem Gefühle bestehen. Ziemlich charakteristisch soll zwar nach ROHLEDER,<sup>3</sup> BLOCH u. a. das Ausbleiben bzw. erst späte Eintreten des Stimmwechsels sein. Doch findet das nur bei dem ausgeprägt femininen Typus statt und durchaus nicht immer, vielleicht sogar nicht einmal in der Mehrzahl. Für das Gros der Urninge gilt das nicht und die meisten unterscheiden sich, wie ich selbst sah, weder durch die Stimme noch durch den Bartwuchs wesentlich von den gewöhnlichen Sterblichen. Die Genitalien speziell sind fast ausnahmslos normal.

Nun wird zwar von vielen — auch von HIRSCHFELD — behauptet, daß die Invertierten mehr feminines Aussehen und Gebahren und die Urninden mehr maskulines an sich hätten. Ich muß gestehen, daß ich seinerzeit in Berlin (l. c.) Hunderte von Homosexuellen sah und ich fand sie trotz meines geschärften anthropologischen Auges äußerlich von heterosexuellen Männern gleicher Schichten nicht oder kaum verschieden. Ich möchte also glauben, daß Urninge mit deutlich femininem Wesen große Ausnahmen sind. Das ist auch die Ansicht ROHLEDER's und beinahe auch BLOCH's. Nur die Extreme entscheiden hier, da sich über die mittleren Grade eben sehr streiten läßt. Auch von den Urninden, die ich sah, waren nur wenige wirklich maskulin. Daß die Uranierinnen aber, wie BLOCH<sup>4</sup> (S. 581) sagt, viel seltener als die Ur-

<sup>1</sup> Siehe weiteres bei NICK: Ein Besuch bei den Homosexuellen in Berlin. Mit Bemerkungen über Homosexualität. Archiv f. Kriminalanthrop. usw. XV. 1904.

<sup>2</sup> So ward mir einmal ein Urning mit angeblicher Gynäkomastie vorgestellt, die sich nur als Fettbrust erwies.

<sup>3</sup> L. c. S. 395.

<sup>4</sup> IWAN BLOCH, Das Sexualleben unserer Zeit. Berlin 1908, Marcus. 4. bis 6. Aufl.

ninge seien, erscheint mir fraglich, da nach meinen Erkundigungen bei einer sehr vertrauenswürdigen Person die Sache sich ganz anders verhält.<sup>1</sup>

Nach den körperlichen haben wir jetzt kurz die seelischen Eigenschaften zu betrachten. Viel schwerer als über den Körper ist bekanntlich über die Seele zu urteilen. Man muß erst jahrelang mit jemand leben, um seinen Charakter zu kennen, und auch dann ist nicht jeder Irrtum ausgeschlossen. Und mögen auch, wie HIRSCHFELD meint, im allgemeinen das Gefühl, die Phantasie, die Liebe zu Künsten bei den Homosexuellen besonders stark ausgeprägt sein, so nützt uns das für die Diagnose nur wenig, da es doch davon zu viele Ausnahmen gibt. Vergessen wir auch nicht, daß manches von dem obigen, wie Liebe zur Musik, Phantasie usw., auch vielleicht durch die schiefe Lage, in die so viele durch ihre Abnormität geraten, sekundär erzeugt oder mitbedingt sein kann.

Gewiß ist es verdächtig, wenn Männer in Frauenkleidern einhergehen und mit Vorliebe weibliche Arbeiten verrichten, doch machen das 1. relativ nur sehr wenige und 2. ist es auch kein absolut sicheres Zeichen für Homosexualität, da dies auch auf Erziehung oder sonstigen Gründen beruhen kann. Die meisten Urninge tragen sich wie die andern und besondere, sichere Erkennungszeichen untereinander gibt es nicht. Das Gefühl über ihr eigentümliches sexuelles Empfinden ist verschieden betont. Bald sind sie darüber unglücklich, weil sie dadurch in eine so schiefe Lage der Umwelt gegenüber geraten, ihre Familien zu betrüben fürchten, die Sache selbst als Anomalie oder gar als Krankheit und Laster betrachten und deshalb zum Arzt eilen, um davon befreit zu werden. Noch mehr aber finden sich damit ab, ja, nicht wenige fühlen sich darin sogar glücklich, möchten nicht mit Heterosexuellen tauschen und wollen daher nicht davon geheilt sein. Sie renommieren schließlich gar damit und bekennen sich offen und gern als Homosexuelle, werden auch leicht Agitatoren, während die meisten, was ja sehr natürlich ist, ihre abnorme sexuelle Empfindung vor der Welt verbergen. Also ist das Betrachten der eigenen Abnormität als Unglück oder Glück für die Diagnose unbrauchbar.

Der echte Urning zeigt nun freilich schon als Kind oft genug einen abnormen Entwicklungsgang, wie ihn besonders schön HIRSCHFELD<sup>2</sup> aufwies. Sehr früh fühlt sich der Knabe (m. m. das Mädchen) von den meisten seiner Kameraden abgestoßen, und nur zu einem bestimmten oder zu mehreren, eventuell Älteren, unbewußt hingezogen. Er gilt auch den anderen als Sonderling. Er soll nach HIRSCHFELD meist keine Begabung für Mathematik besitzen, doch besagt das wenig, da dies gewöhnlich auch bei Heterosexuellen zutrifft. Die Dummenjungenstreiche sind ihm zuwider und auch die meisten Knabenspiele. Dagegen ist er träumerisch, beschäftigt sich zu Hause am liebsten mit Puppen,

<sup>1</sup> v. KRAFFT-EBING (Psychopath. sex., S. 294) hat längst „den Eindruck gewonnen, daß die konträre Empfindung bei Weibern in der Anlage ebenso häufig besteht, als bei den Männern . . .“

<sup>2</sup> HIRSCHFELD, Ursachen und Wesen des Uranismus. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. V. Jahrg. I. S. 47.

Nähen, Kochen usw. Das trifft jedoch alles nur für den femininen Typus zu. Der maskuline dagegen weiß von alledem nichts und ist von einem normalen Knaben nicht zu unterscheiden. Die Beschäftigung mit Puppen, Nähen usf. besagt also für die Homosexualität wenig, zumal sie auch bei Femininen fehlen kann und andererseits auch, durch das Milieu usw. allein bedingt, bei Heterosexuellen vorkommt.

Diese frühen Fälle der Inversion sind aber selten. Meist zeigt sich das abnorme Fühlen erst zur Pubertätszeit<sup>1</sup> oder kurz danach, also zur Zeit, wo eine Phase unentschiedenen Geschlechtsgefühls so oft erst zu verzeichnen ist. Die Precocität der Libido ist vielleicht bei Homosexuellen häufiger. Eine banale Ursache, wie der Anblick eines nackten Mannes, einer Abbildung, Lektüre usf. kann den abnormen Trieb zur Entfaltung bringen, wobei der oft nicht nachzuweisende Anlaß meist ein ganz trivialer ist, so daß von einer psychologischen Begründung kaum gesprochen werden kann. Sicher würde auch ohne solche absolut geringe Gelegenheitsursache die Natur, vielleicht nur etwas später, von selbst sich geltend gemacht haben. Zur Erklärung der Inversion in ihren verschiedenen Erscheinungsformen genügt die Theorie der bisexuellen Anlage, nicht aber die psychologische. Sie ward zuerst von v. KRAFFT-EBING aufgestellt, durch HIRSCHFELD weiter befestigt, und für sie treten auch ROHLEDER, BLOCH<sup>2</sup> und NÄCKE ein. ROHLEDER speziell führt die psychologische Erklärung sehr gut ad absurdum.<sup>3</sup> Jene erklärt allein das bisexuelle Fühlen und die sogen. „tardiven“ Fälle v. KRAFFT-EBING's, an die ich trotz ihrer offenbaren Seltenheit, gegenüber von BLOCH und ROHLEDER, doch glauben möchte. Sie nimmt also auch bisexuelles Empfinden als jedem angeboren an und erklärt dann das eingeschlechtliche durch Atrophie der anderen sexuellen Komponente, das bleibende bisexuelle dagegen durch gleichbestehende Stärke beider Komponenten begründet, und sie erklärt die „tardiven“ Fälle so, daß — aus unbekanntem Gründen — dieser bisher latente homosexuelle Teil zum Durchbruch kommt, wie auch zeitweise auftretend in der sogen. „temporären“ Form, die wohl möglich erscheint, aber bisher freilich noch nicht nachgewiesen wurde.

In den sehr frühen Formen der Inversion hören wir von der merkwürdigen Anziehungskraft für gleichgeschlechtliche jüngere oder ältere Personen, die sofort oder sehr bald wenigstens sinnlich betont erscheint und zwar ganz, halb oder nicht bewußt. Das müssen wir freilich dem betreffenden glauben. Objektiv läßt sich dagegen feststellen, daß er mit einem oder mehreren Freunden intim verkehrt, vielleicht mit ihnen homosexuelle Praktiken vornimmt. An sich können letztere aber auch heterosexuell bedingt sein, doch sind sie nach dem 20. Jahre, wie ROHLEDER mit Recht sagt, mehr als verdächtig. Feststellen läßt sich ferner

<sup>1</sup> Siehe auch bei NÄCKE, Einteilung der Homosexuellen. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. LXV. 1908. S. 109.

<sup>2</sup> Dieser, zum Teil wenigstens, da er für andere eine sehr gewagte „chemische Theorie“ aufstellt.

<sup>3</sup> L. c. S. 587.

die Innigkeit des Freundschaftsbundes durch Kosenamen, liebeglühende Briefe, Eifersuchtszenen usw. Doch muß man hierbei das Milieu, die Erziehung und die Zeit mit in Anschlag bringen. Auch bei Heterosexuellen könnte solches einmal eintreten, ganz besonders bei Frauen. Noch wichtiger freilich, wie **HIRSCHFELD** richtig sagt, ist die Kombination von übertriebenem Freundschaftskult mit sexueller Abneigung gegen die Weiber im allgemeinen. Denn was beim echten Urning sich meist findet, ist ein wahrer sexueller horror feminae, also auch gegen die Ehe, trotzdem der gesellschaftliche Umgang mit gebildeten Frauen gern gesucht wird. Es gibt hier freilich viele Ausnahmen. Bisexuelle verkehren ganz gern auch sexuell mit Frauen, wenigstens zeitweis,<sup>1</sup> ja sogar der wirkliche Urning tut es und erzeugt Kinder, aber dies nur mit Widerwillen und unter Aufwendung von allerlei phantastischen Künsten. Man sieht also auch hier Ausnahmen genug und absolute oder relative Impotenz findet sich ebenfalls häufig bei Heterosexuellen, besagt also an sich nur wenig. Ziemlich wichtig erscheint dagegen der Umstand, daß manche Uranier — besonders scheinen dies feminine zu sein — anderen, nicht aber Heterosexuellen, gegenüber ein deutliches Schamgefühl zeigen. Ich habe das selbst einmal gesehen, als ich einen hünenhaften, halbwegs femininen Urning bat, sich von mir untersuchen zu lassen. Er entblöbte seine Brüste unter demselben Widerstande wie eine Jungfrau.

Bisher ließen uns also auch die hauptsächlich subjektiven Zeichen mehr oder weniger in concreto im Stiche. Ich kenne hier nur ein einziges, scheinbar untrügliches subjektives Zeichen für die Diagnose, nämlich das Bestehen homosexueller Träume, wie ich dies oft und von allen Autoren am intensivsten betont habe.<sup>2</sup> Auch **HIRSCHFELD**, **HAVELOCK ELLIS**, **v. KRAFFT-EBING**, **BLOCH** geben viel darauf und **ROHLEDER**<sup>3</sup> sagt geradezu: „... vielleicht der wichtigste Punkt für die Diagnose der homosexuellen Empfindung ist das Traumleben eines solchen Individuums.“ Leider ist gerade das Zeichen schwer zu beschaffen und auch nur subjektiv! Es kommt nämlich auf Serienträume, womöglich aus verschiedenen Zeiten an, und zwar ohne daß der Befragte den Zweck der Untersuchung kennt.<sup>4</sup> Einzelne homosexuelle Träume besagen wenig und kommen, wie ich als erster

<sup>1</sup> Einen solchen Fall eines fast femininen Bisexuellen, der periodisch heterosexuell fühlte und agierte, lernte ich seinerzeit kennen.

<sup>2</sup> **NICKL**, a) Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. Neurol. LIX. 1902. S. 805 f.; b) Die forensische Bedeutung der Träume. Archiv für Kriminalanthrop. usw. III; c) Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens. Monatschr. f. Kriminalpsychologie usw. 1905. November; d) Über Kontrastträume und speziell sexuelle Kontrastträume. Archiv f. Kriminalanthropologie usw. XXVIII. S. 1 f.; endlich e) Beiträge zu den sexuellen Träumen. Ebenda. XXIX. S. 868.

<sup>3</sup> L. c. S. 891.

<sup>4</sup> Es ist daher immer etwas verdächtig, wenn der Konsulent von selbst seine Träume berührt, dann ist er schon gewöhnlich von anderen Ärzten danach gefragt worden oder weiß die Sache durch Lektüre. Einigermaßen kann man sich dann durch Eingehen in Details vor Irrtum schützen.

eingehend dargelegt habe (in der Arbeit unter 1<sup>d</sup>), auch bisweilen bei Heterosexuellen vor. Objektiv dürften sie sich kaum je sicher nachweisen lassen, z. B. durch einen Mitschläfer, eher dagegen durch Tagebücher, Briefe, Gedichte usw., die freilich nicht ohne weiteres immer als glaubwürdig hinzunehmen sind. Wo sie aber so beschaffen sind, da gibt es keine Ausnahme, wie ich mich besonders aus der Literatur, aber auch in vivo überzeugte. Der Homosexuelle träumt, wenn sexuelle Träume auftreten, nur homosexuell, der Heterosexuelle nur heterosexuell, der Bisexuelle homo- u. heterosexuell, der Pseudohomosexuelle nur heterosexuell. Auch die spezielle Färbung der Geschlechtsempfindung, ob dabei nämlich zugleich Fetischismus, Sadismus, Masochismus usf. besteht, spiegelt sich getreulich im Traumleben. Hier sei aber speziell von der durchaus willkürlichen, zwar möglichen, aber absolut als richtig nicht beweisbaren Traumdeutung FREUD's,<sup>1</sup> also auch bez. der sexuellen Träume gewarnt, die übrigens in gleich phantastischer Weise schon lange vor FREUD durch SCHERNER 1861<sup>2</sup> unternommen wurde. Auf FREUD's Pfaden wandelt ADLER,<sup>3</sup> der kühn eine latent bestehende homosexuelle Neigung aus zwei Träumen derselben Person konstruiert. Wenn ADLER speziell den „außerordentlichen Hang der Prostituierten zur Homosexualität“ betont, so hätte er das erst zu beweisen. Sicher gibt es unter ihnen viel Pseudohomosexualität, echte aber gewiß nur selten, kaum öfter vielleicht als sonst! ROHLEDER (l. c.) behauptet, daß auch dieselbe Person konstant homosexuell träumen könne, ohne im Wachen homosexuell zu empfinden. Er hat einen solchen Fall beobachtet, wie er mir schrieb. Ich selbst kenne keinen solchen, auch nicht aus der Literatur. Jedenfalls, wenn sie vorkommen, sind es ungeheuer seltene Fälle und sie wären als die leichteste Art der Inversion zu betrachten, wie es auch R. tut. Sollte sich endlich die FREUD'sche Hypothese bewahrheiten, daß nämlich die hysterischen Phantasien, oft wenigstens, bisexuellen Ursprungs wären,<sup>4</sup> so müssten solche Hysterische auch bisexuelle Träume haben, was zu untersuchen wert wäre, weil dann damit eine weitere Stütze für die bisexuelle Anlage des Menschen gegeben wäre.<sup>5</sup>

Unsere Untersuchung führt uns also zu dem immerhin niederschlagenden Geständnis, daß es weder eine sichere objektive noch subjektive Diagnose für das Bestehen einer Homosexualität in concreto gibt. Je mehr aber die obigen häufigeren Zeichen sich vereinigt finden, um so wahrscheinlicher wird sie allerdings.<sup>6</sup> Also, je mehr sogen. objektive

<sup>1</sup> FREUD, Die Traumdeutung. Wien 1900.

<sup>2</sup> LAURENT, Okkultismus und Liebe. Berlin 1908. S. 325.

<sup>3</sup> Zwei Träume einer Prostituierten. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. S. 103.

<sup>4</sup> Siehe FREUD, Hysterische Phantasien und ihre Beziehung zur Bisexualität. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. S. 27 ss.

<sup>5</sup> Siehe hierzu auch NÄCKE: Einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der bisexuellen Anlage des Menschen. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg.

<sup>6</sup> Ich kann also v. KRAFFT-EBING (Psychopathologia sexualis. 1907. 18. Aufl. S. 323) nicht beistimmen, wenn er von einem „sicheren Urteil“ spricht, indem er hierzu die anthro-



und subjektive Momente kombiniert sind; das Traumleben gibt dann den Ausschlag, würde sogar für sich allein zur Diagnose vollständig genügen, wenn es eben sicher objektiv darstellbar wäre. Auf alle Fälle ist aber die Diagnose keine einfache zu nennen. In letzter Instanz steht und fällt sie also mit der Glaubwürdigkeit des Untersuchten oder seiner schriftlichen Äußerungen oder solcher seitens dritter Personen, wie schlagend gerade auch der Hardenprozeß zeigte. Von der Glaubwürdigkeit hängt aber auch die Diagnose der sog. Heilung ab und ich selbst kenne Fälle oder hörte von solchen, wo die Patienten aus verschiedenen Gründen den Therapeuten betrogen, indem sie angaben, daß sie durch die Kur wieder heterosexuell geworden wären. Das allein sollte einen den Heilungen gegenüber sehr skeptisch machen!

Der Beruf als solcher gibt nur wenig Anhalt. Mögen Urninge auch gern sich Künsten aller Art widmen, so finden sie sich doch eben in allen Schichten der Bevölkerung — wenn ich auch den Eindruck habe, daß es häufiger in den oberen als unteren<sup>1</sup> der Fall ist — und unter allen Berufen, auch unter den schwer Arbeitenden und den Sportsmen. Dagegen scheinen sie in der Tat unter Tenoristen, Damenschneidern, Damenimitatoren besonders häufig zu sein.

Ebensowenig nützt für die Diagnose die Erforschung der Hereditätsverhältnisse. Nach neueren Untersuchungen erscheint die erbliche Belastung kaum größer als sonst, ebenso ist die individuelle Veranlagung und die Zahl der wichtigeren Entartungszeichen scheinbar die gleiche wie bei den Heterosexuellen, so daß schon jetzt der Satz nicht voreilig erscheint, der Uranismus sei keine pathologische, krankhafte Erscheinung, sondern stelle höchstens eine Anomalie, eine Varietät dar, vielleicht sogar eine normale Art der Libido. An sich ist also die Homosexualität kein Stigma<sup>2</sup> und stellt keine Entartung dar, mag sie auch, wie ich glaube, eine Entwicklungshemmung sein, da sie phylogenetisch vor der Heterosexualität auftritt. Warum sie immer und immer wieder von neuem entsteht, wissen wir nicht. Als solche erbt sie sich aber doch nur scheinbar selten fort, wenn überhaupt, trotzdem manche das Entgegengesetzte glauben. Homosexuelle Familien sind selten genug und ich traf sie nur wenige Male an. Als große Seltenheit wurden mir in einem Lokale Berlins, wo nur Urninge

---

pologische, entwicklungsgeschichtliche und klinische Beurteilung des Falles fordert. Und „dann“, sagt er, „ist die Beurteilung aber so sicher, als bei einer beliebigen anderweiten Mißbildung“. Leider ist dem nicht so, wie wir sahen!

<sup>1</sup> Ich mache darauf aufmerksam, daß gerade die öffentlichen Irrenanstalten, die meist Kranke 3. Klasse beherbergen, außerordentlich selten echte Homosexuelle zeigen.

<sup>2</sup> v. KRAFFT-EBING erklärt sie (l. c. S. 258) allerdings für ein „funktionelles Degenerationszeichen und als Teilerscheinung eines neuro(psycho)pathologischen, meist hereditär bedingten Zustandes“, was heute nicht mehr stichhaltig ist. Übrigens hat er selbst in einer Arbeit (Neue Studien auf dem Gebiete der Homosexualität. III. Jahrb. f. sex. Zwischenstufen) die „degenerative Erscheinung“ der Homosexualität aufgegeben.

verkehren, zwei Vettern gezeigt. Es ist absolut falsch, wenn v. KRAFFT-EBING<sup>1</sup> sagt, die Inversion käme nur bei Belasteten und in der Regel erblich Belasteten vor. Daher fällt sein Schlußsatz: „Ich würde in foro auf diesen Umstand das größte Gewicht legen“ in sich zusammen. Es finden sich sehr wahrscheinlich — noch weitere exakte Untersuchungen sind allerdings sehr erwünscht — unter den Urningen nicht mehr neuro- und psychopathologische Individuen, als sonst, was auch die Ansicht BLOCH's u. a. ist. Hierbei ist nicht zu vergessen, daß Neurosen usw. sehr häufig nur sekundär auftreten durch die traurige Lage, in welche Urninge oft geraten. Ich selbst sah keinen Fall von Psychose bei einem Homosexuellen; ich zweifle, ob sie hier häufiger ist, als sonst. Die meisten kennen die Homosexualität nur nach den pathologischen Exemplaren und verallgemeinern fälschlicherweise diese Fälle. Abgesehen von neurotischen oder psychotischen Anzeichen nebst körperlichen Stigmen würde ich dagegen eine Kombination von Homosexualität mit Fetischismus, Sadismus, Masochismus usw. als der Entartung sehr verdächtig bezeichnen,<sup>2</sup> was wohl meist richtig sein wird, ebenso wie die eigentliche Paido- oder Gerontophilie.

Ist nun in einer Expertise nach obigen Grundsätzen in concreto festgestellt worden, daß mit Wahrscheinlichkeit echte Inversion vorliegt, so kann dann natürlich von „Perversität“, „sittlicher Verfehlung“, „Laster“, „moralischer Seuche“ usw. nicht die Rede sein und die Betrachtung des ganzen Zustandes, namentlich die Feststellung der Libido, die Prüfung der „Unwiderstehlichkeit des Triebes“ usw. wird zur Empfehlung oder Ablehnung des § 51 führen, bzw. zur Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit. Auf alle Fälle wird und muß trotz allen Geschreies der Dunkelmänner der § 175 fallen und der Homosexuelle dem Gesetze gegenüber nicht anders dastehen als der Heterosexuelle.

Ist also die Diagnose: Uranismus abgewiesen, so sind die eventuellen homosexuellen Akte nur einem heterosexuellen Fühlen entsprungen und hier kann man, wenn man will, von Laster, sittlicher Verfehlung sprechen. Das sind dann die sogen. erworbenen Fälle von Homosexualität, Fälle von Pseudohomosexualität, die eigentlich nichts als onanistische Handlungen darstellen. Hierzu rechne ich die homosexuellen Praktiken auf Schiffen, in Kasernen, Bordellen, Internaten usw.,<sup>3</sup> also bei Fehlen des anderen Geschlechtes; das sind fast nur Heterosexuelle, die, sobald sich Gelegenheit zum normalen Koitus findet, sich wieder normal betätigen. Wer später trotzdem bei diesen Praktiken bleibt, ist sehr wahrscheinlich ein echter Urning, doch glaube ich auch — bis zum Gegenbeweis —, daß ein Teil der anderen zu den von mir „temporäre Homosexuelle“ Genannten gehört, daß sie wirklich eine Zeitlang (temporär) homosexuell fühlten, später jedoch nicht mehr. Aber auch bei dem großen Reste

<sup>1</sup> L. c. S. 323.

<sup>2</sup> Kürzlich erst sah ich eine wahrscheinlich erblich belastete (Vater potator) masochistische Urninde mit deutlichen psychischen Entartungszeichen.

<sup>3</sup> Ich nannte sie auch „Surrogathandlungen“

wird man doch eine gewisse Anlage nicht gut abweisen können, trotzdem es sich nur um onanistische Reizungen in verschiedener Gestalt handelt, da unter gleichen Umständen nur immer relativ wenige so handeln, und zwar mit Genuß. Auch die „Wüstlingshomosexualität“ ist meist wohl eine unechte, obgleich ich mit v. KRAFFT-EBING auch an Fälle echter Inversion glaube; das sind dann die sogen. „tardiven Fälle“, welche BLOCH freilich leugnet. Nur zu dieser Pseudohomosexualität ist eine Verführung durch Andere, durch Nachahmung, Lektüre usw., möglich. Nie kann aber durch Verführung, Erziehung, Onanie, Lektüre usw. ein hetero- in einen homosexuell Empfindenden umgewandelt werden, das geben alle Autoritäten zu. Ich selbst kenne keinen solchen Fall weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur. Damit ist auch die Therapie gegeben. Eine Überführung von homo- in heterosexuelles Fühlen durch Suggestion usw. halte ich mit Anderen für unmöglich, eher schon bei Bisexualität und schwach ausgeprägter Homosexualität, am ehesten noch bei den echten tardiven Fällen. Die Verführung usw. könnte allerdings eine latente Inversion eher zum Durchbruche bringen, doch würde letztere wohl auch ohne sie erscheinen. Immerhin ist also eine Verführung von Schaden, noch mehr aber bei der Pseudohomosexualität. Trotzdem darf wohl kühnlich behauptet werden, daß hier alle Verführung lange nicht den Schaden gestiftet hat, wie die Durchseuchung der Welt mit Lues durch die Heterosexuellen.

Es ist gewiß mit Recht anzunehmen, daß es unter den Griechen und Römern eine Reihe echter Urninge gab; wie groß das Verhältnis zu den anderen und zu unseren Urningen ist, entzieht sich aber der Kenntnis. Die Mehrzahl waren jedoch sicher Pseudohomosexuelle. Und diese Art war durch Gewohnheit, Tradition, ja sogar Religion geheiligt, wie schon die uralten Felsinschriften auf der Insel Thera beweisen,<sup>1</sup> wo nach BETHÉ nicht selten auch die Gottheit selbst zum Zeugen des stattgefundenen Liebesaktes angerufen wird. Es war dies eine geheiligte Sitte der Dorier (Thera war dorische Kolonie), auch auf Kreta, in Sparta usw. und es ist bekannt, daß die „heilige Schar“ der Thebaner ausschließlich aus Liebenden und Geliebten bestand und große Heldentaten verrichtete. Und lange noch erhielt sich bei den Doriern der „Knabenbrautraub“. Über die dorische Knabenliebe überhaupt schreibt Vortreffliches der weitblickende Philologe BETHÉ.<sup>2</sup> Zu Solons Zeiten galt sie nach ihm in Athen als durchaus ehrbar und der Liebhaber war für den Geliebten sogar strafrechtlich verantwortlich. Sehr interessant ist aber BETHÉ's endgültiger Nachweis, daß der Grundgedanke der Knabenliebe (παῖς; stets = Jüngling) der war, die ἀγάπη der Liebenden auf den Geliebten zu übertragen. Dies konnte aber nach Ansicht der Alten nur körperlich geschehen, da die Seele durch den Samen übertragen wird. Folglich mußten homosexuelle,

• <sup>1</sup> MICHAELIS: § 175! Homosexualität in Sitte und Recht. Berlin 1907. S. 28.

<sup>2</sup> Politisch-anthropolog. Revue. 1908. S. 663. (Ref.)

beischlafähnliche Handlungen vorgenommen werden, welche also ursprünglich metaphysisch begründet waren. Denselben Glauben an eine direkte Seelenübertragung benutzt BETHÉ auch in geradezu genialer Weise, um das bisher allen Erklärungsversuchen gegenüber resistente sogen. „Männerkindbett“ zu erklären. Der Vater mußte sich nämlich schonen, weil er seine Seele durch die Geburt des Kindes infolge Samenabgabe geschwächt hatte. Die griechische Knabenliebe erscheint uns also jetzt in ganz anderem Lichte und sie hat im allgemeinen der griechischen Tüchtigkeit nicht geschadet.<sup>1</sup> Das erkannte vor vielen Jahren schon das Genie eines NIETZSCHE<sup>2</sup> an. Prof. Dr. PETERMANN in Dresden teilte mir kürzlich mit, daß die Alten scharf zwischen einer reinen und einer gemeinen Knabenliebe unterschieden. Diese bestand in der eigentlichen Päderastie, worin aber die „reine“, das ist und bleibt gänzlich unbekannt. Wahrscheinlich schloß letztere aber wenigstens auch das Küssen und die mutuelle Onanie ein. Wer zu Solon's Zeiten einen freigewordenen Knaben prädierte, ward zugleich mit dem Opfer getötet. Nur mit Sklavenknaben war die „unreine“ Liebe gestattet und sogar in der dekadenten römischen Kaiserzeit war es streng verboten mit einem „puer ingenuus“ = Freigeborenen zu buhlen.

Kürzlich ist die Frage aufgeworfen worden,<sup>3</sup> ob denn die Diagnose auf Inversion nicht eigentlich nur ein homosexueller Arzt stellen könne, da er ja diese Empfindung allein wirklich kennt. Das erscheint aber durchaus nicht nötig. Bei Beobachtung obiger Regeln kann ein jeder heterosexuelle Arzt mindestens ebenso gut die Diagnose stellen. Gefordert muß nur werden, daß der Begutachter eine große persönliche Erfahrung über Uranier mitbringt, viel Übung und einen feinen Takt besitzt, wie ROHLEDER<sup>4</sup> sehr richtig bemerkt. Nur ein wirklich Erfahrener und Sachverständiger — deren es meiner Schätzung nach in ganz Europa gewiß nicht mehr als vielleicht anderthalb Dutzend gibt und darunter nur einige Psychiater! — kann die sämtlichen Punkte beherrschen, ihren gegenseitigen Wert abschätzen und in einer endlichen Synthese der Wahrheit mindestens am nächsten kommen. Deshalb braucht er aber nicht selbst homosexuell zu sein.

<sup>1</sup> Die orientalische Knabenliebe ist jedenfalls viel gröber als die griechische Liebe. Dort handelt es sich meist um Päderastie, bei den Griechen, namentlich den Joniern, viel seltener. Diesen mehr idealen Zug sehen wir auch jetzt noch bei den Albanesen. Siehe hierüber meinen Aufsatz: „Die Homosexualität bei den Albanesen“ im erscheinenden IX. Jahrb. für sexuelle Zwischenstufen (1907).

<sup>2</sup> Wenn er z. B. in „Menschliches, Allzumenschliches“ (zitiert in v. RÖMERS Aufsatz: Stellen aus NIETZSCHE's Werken über Uranismus usw. in Zeitschrift für Sexualwissenschaft. 1908. S. 39) sagte: „Die griechische Kultur der klassischen Zeit ist eine Kultur der Männer ... die erotische Beziehung der Männer zu den Jünglingen ... die notwendige, einzige Voraussetzung aller menschlichen Erziehung ... , aller Idealismus der Kraft, der griechischen Natur warf sich auf jenes Verhältnis, und wahrscheinlich sind junge Leute niemals wieder ... so durchaus in Hinsicht auf ihr Bestes (virtus) behandelt worden, wie im 5. und 6. Jahrh....“

<sup>3</sup> ALSBERG, Befragung des Sachverständigen über sein eigenes Sexualempfinden. Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 50.

<sup>4</sup> L. c. 396.

Bisher handelte es sich um Untersuchung von Anwesenden. Schwieriger ist natürlich das Urteil bez. der Diagnose der Inversion bei Abwesenden oder Verstorbenen, nach deren mündlichen, schriftlichen Äußerungen, Werken usw. oder nach Aussagen von dritter Seite. Hier ist dann stets doppelte Vorsicht nötig. Trotzdem ist es uns ebenso erlaubt, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wie das jetzt so gern in psychiatrischer Hinsicht geschieht, und zwar beides ohne Schaden für die wirkliche Größe des Mannes. Ja, es ist dies keine bloße Neugierde, sondern gewährt uns oft erst das volle Licht zur Erkenntnis des Charakters und der Werke. Leider lassen nur zu oft die jetzt so beliebten und in der Tat wichtigen „Pathographien“ die nötige Vorsicht vermissen und nehmen als sicher an, was nur möglich, wahrscheinlich oder sehr wahrscheinlich ist. Selbst der eigentliche Vater der modernen Pathographie, MOEBIUS, hat hier mehrfach gefehlt; nichts ist schwieriger oder gefährlicher, als aus bloßen Werken<sup>1</sup> eine psychiatrische Diagnose zu konstruieren. Sogar Selbstbekenntnisse können hier irreleiten, ebenso Briefe; das Sicherste ist und bleibt es nur, auf ärztliche Befunde sich zu stützen, was freilich nur selten möglich ist. Bezüglich des Uranismus ist es nun in der Tat möglich, bei einer großen Reihe führender Geister, wie Platen, Winkelmann, Wilde, Whitman, Shakespeare — wenigstens der Verfasser gewisser ihm zugeschriebenen Sonette — u. a. die Diagnose sehr wahrscheinlich zu machen. Bedenkt man nun, daß sicher die meisten großen Homosexuellen bisher unbekannt sind, so kann man sich in der Tat kaum des Eindrucks entschlagen, daß gerade die Homosexualität relativ häufiger Genies und Talente aufweist, als die Heterosexualität. Zahlen können dafür freilich zurzeit nicht ins Feld geführt werden. BLOCH<sup>2</sup> bestätigt HIRSCHFELD's Angabe, daß die Urninge aus niederen Ständen ihr Milieu überragen und sucht dies psychologisch zu begründen. Das würde das vorher Gesagte nur unterstützen.

Am schwierigsten ist es nun aber sicher, bei Tieren homosexuelles Empfinden nachweisen zu wollen. Wahrscheinlich besteht es nicht, trotz homosexueller Handlungen, die besonders bei Fehlen des anderen Ge-

<sup>1</sup> Selbst die Gemälde eines Wiertz, die Novellen Edgar Poe's, der „Zarathustra“ Nietzsche's usw. genügen an sich nicht, um die Urheber derselben als irrsinnig hinzustellen oder gar den Punkt aufzuweisen, wo der Geist sich zu verdunkeln anfing. Und wie viel Tolles gibt es bei Rops, Sascha Schneider, Goya, Kubin, Maeterlinck u. a.! Bez. der Musik gilt das Gleiche. Seiner Zeit erklärte man — darunter sogar ein Psychiater — R. Wagner für geisteskrank, weil man seine Musik nicht verstand, wie man schon früher Beethoven's IX. Symphonie „verrückt“ genannt hatte, ebenso wie seine letzten Quartette. Wichtig ist allerdings eine auffallende Stiländerung, wie z. B. bei R. Schumann, doch sind das alles nur Verdachtsmomente. Was der eine verworren, unverständlich nennt, ist für den andern klar und herrlich! Bei Schriftwerken kann man allerdings die Trübung des Geistes eher nachweisen, da hier vor allem der Verstand mitspricht. Aber doch gibt es auch genug Klippen dabei. Was manchem trivial, geradezu blödsinnig bei Nietzsche erscheint, findet der andere schön usw.

<sup>2</sup> c. S. 555.

schlechtes auch hier vorkommen. Diese sind wahrscheinlich nur onanistische Reizungen, auch wenn koitusartige Bewegungen vorliegen. Echte Fälle von Päderastie, d. h. also von *Immissio in anum*, kenne ich nicht,<sup>1</sup> weder bei Hunden, noch anderen Tieren, auch nicht beim Bombyx und Maikäfer. Auch erscheint es mehr als zweifelhaft, ob bei Tieren echter Sadismus, Masochismus usw. vorkommen. Die so interpretierten Akte lassen sich eben auch anders erklären. Bei der Tierpsychologie hat man sich vor jedem Anthropomorphismus soviel als möglich zu hüten und stets die einfachste Lösung als die wahrscheinlich richtige anzunehmen, ohne vom Menschen auszugehen. Die Tierpsychologie ist überhaupt noch erst zu schreiben. Was davon zurzeit existiert, sind nur eine Menge von Beobachtungen — viele dem Jägerlatein angehörend oder schlecht beobachtet —, die aber gewöhnlich falsch interpretiert sind. Um so weniger können wir heute schon von einer Tierpsychiatrie reden! Auf diesen speziellen Gegenstand komme ich vielleicht später einmal noch zurück.

[Aus der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a/M. (Direktor: Prof. Dr. SIOL.)]

## 2. Über die Geistesstörungen bei den Juden.

Von Dr. **Max Siehel**,  
Assistenzarzt der Irrenanstalt.

Allgemein ist die Ansicht verbreitet, daß die Juden zu den Geisteskranken ein besonders hohes Kontingent stellen. Die meisten Autoren begnügen sich mit der Feststellung dieser Tatsache, ohne irgend welche zahlenmäßige Belege für ihre Behauptung zu geben.

So meint **KRÄPELIN**, daß „in Deutschland und ebenso in England die Juden in erheblich höherem Maße zu geistiger und nervöser Erkrankung veranlagt sind, als die Germanen.“

Ebenso behauptet **MENDEL**: „Unzweifelhaft scheint eine größere Disposition zu den Geisteskrankheiten wie zu den Krankheiten des Nervensystems überhaupt bei den Juden vorhanden zu sein.“ In gleichem Sinne äußert sich **MEYER**: „Bekannt ist, daß die Juden besonders zu nervösen und psychischen Krankheiten neigen, speziell zu denen auf hereditär-degenerativer Grundlage, so den periodischen Psychosen u. a. Nach **BUSCHAN** sollen bei ihnen Geistesstörungen

<sup>1</sup> Siehe hierüber meine wissenschaftlichen Mitteilungen im Archiv f. Kriminalanthrop. usw. XIV, S. 361, XV, S. 295 u. XXIX, S. 293. Als Prototyp der tierischen Homosexualität gilt namentlich die sogen. „Hahnenfedrigkeit“ (**MÜLLER**, Sexualbiologie. Berlin 1907. S. 200 fig.). Interessant ist es, daß schon die alten Ägypter sie kannten. **v. RÖMER** (Über die androgynische Idee des Lebens. V. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. I. 1903. S. 867) zitiert den Horapollon, der folgendes sagt: „Wenn sie (sc. die Ägypter) Knabenliebe schreiben wollen, zeichnen sie zwei Rebhühner: denn wenn diese keine Weibchen haben, gebrauchen die Männchen einander.“ Sie hatten nach **v. RÖMER** für die männliche Homosexualität als Hieroglyph das Rebhuhn, für die weibliche die Taube.

4 bis 6 mal so oft wie bei Nichtjuden vorkommen.“ ZIEHEN dagegen glaubt, daß „die Versuche, für eine bestimmte Nationalität oder für eine bestimmte Rasse oder für ein besonderes Klima eine höhere Ziffer der psychischen Morbidität auszurechnen“, größtenteils als gescheitert zu betrachten seien. Auch RIEGER hält den Beweis nicht für erbracht, daß die Juden in einem größeren Prozentsatz unter den Geisteskranken vertreten sind. Dagegen betont KRAFFT-EBING die Häufigkeit geistiger Erkrankung bei den Juden. In ähnlicher Weise sprechen sich die französischen und englischen Autoren aus. Für Italien bezeichnet es LOMBROSO als feststehende Tatsache, „daß die Juden eine verhältnismäßig vier- bis sechsmal größere Anzahl Geisteskranker liefern als ihre anderagläubigen Mitbürger.“ RAJANSKI hebt hervor, daß auch bei den russischen Juden eine Prädisposition für Geisteskrankheiten herrsche.

In neuester Zeit hat PILCZ als erster, und unseres Wissens einziger, eine ausführliche Statistik der Geistesstörungen bei den Juden Wiens aufgestellt. PILCZ untersuchte in der Zeit vom 1. Januar 1898 bis zum 1. August 1901 1219 Kranke und fand darunter: 134 = 10,99 % Juden; unter 723 Männern zählte er: 81 = 11,2 %; unter 426 Frauen: 53 = 10,68 % Juden. Außerdem waren unter 218 Kranken des Zahlstockes die Juden mit 27,69 % bei den Männern, mit 29,54 % bei den Frauen vertreten.

PILCZ mißt jedoch in etwas skeptischer Weise der allgemeinen Statistik wenig Wert bei. „Eine öffentliche Anstalt“ meint er, „könne kein entscheidendes Wort sprechen über die wirkliche Häufigkeit der Psychosen in irgend einer bestimmten Klasse von Leuten. Es müßten hierzu nicht nur die Insassen der Privatanstalten, sondern auch die in Familienpflege befindlichen Geisteskranken, mit berücksichtigt werden.“

Auf den Umstand, ob ein Irrsinniger in einem öffentlichen Asyl oder in einer Privatanstalt untergebracht werde, wirke naturgemäß vor allem der soziale Faktor bestimmend. Gerade unter dem nach vielen Tausenden zählenden Proletariat der Großstadt finden wir die wenigsten Juden, während andererseits in den Privatanstalten die jüdischen Geisteskranken nicht nur absolut, sondern auch relativ eine erschreckende hohe Frequenz aufweisen. Die angegebenen Zahlen seien absolut nicht imstande, von der wirklichen Häufigkeit der Geistesstörungen unter den Juden ein rechtes Bild zu geben.“

Trotz dieser verschiedenen, von berufener Seite geäußerten Zweifel über die Verwertbarkeit jeglicher Statistik in dieser Frage haben wir es unternommen, die herrschenden Anschauungen auch an unserem Krankenmaterial auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Über die wirkliche Häufigkeit der Psychosen im allgemeinen und bei einer bestimmten Bevölkerungsklasse insbesondere, läßt sich u. E. ebensowenig etwas Sicheres aussagen wie über die wirkliche Anzahl anderer Krankheiten, z. B. der Tuberkulose. Die Psychose wird natürlicherweise erst für die Statistik verwertbar mit dem Beginn der Anstaltsbedürftigkeit ihres Trägers. Wir können auch die übrigen Bedenken von PILCZ nicht teilen. Wenn wir auch zugeben müssen, daß die in den Privatanstalten befindlichen Kranken für unsere Statistik

in Wegfall kommen und somit eine Fehlerquelle der zahlenmäßigen Berechnung bedingen, so steht demgegenüber, daß in der Frankfurter Anstalt eine große Anzahl nicht ortsangehöriger Individuen zur Aufnahme gelangen, welche für die Berechnung verwertet sind und dadurch die erwähnte Fehlerquelle bis zu einem gewissen Grade wieder ausgleichen. Auch die sozialen Verhältnisse spielen nicht jene wichtige, ausschlaggebende Rolle; das beweist, daß fast die Hälfte aller jüdischen Kranken unserer Beobachtung der öffentlichen Armenpflege anheimfielen. Andererseits haben wir hier die Wahrnehmung gemacht, daß man auch in den wohlhabendsten jüdischen Kreisen sehr oft die Bequemlichkeit, den kranken Angehörigen in unmittelbarer Nähe untergebracht zu wissen und dadurch die Möglichkeit des steten Verkehrs zu haben, dem vielleicht noch bestehenden Vorurteil und dem Aufenthalt in einem Vorort-Sanatorium vorzieht. Wer ferner die Bewegung der Bevölkerung einigermaßen verfolgt, kann leicht erkennen, daß in den letzten Jahrzehnten der Zuzug der Juden in die größeren Städte ein lebhafterer geworden ist, weil sie dadurch dem ihnen eigenen Erwerbssinn eher fröhnen und ihr Streben nach Bildung leichter befriedigen können. Und gerade Frankfurt, das von Alters her der Sitz einer ansehnlichen jüdischen Gemeinde war, bildet den Zielpunkt einer großen Menge, in welcher die Gegensätze Proletariat und Kapitalismus reichlich vertreten sind.

War also schon durch diese Umstände der Boden für die nachfolgende Studie günstig, so kamen besonders die freien Aufnahmebedingungen der Frankfurter Anstalt, in welcher alle diejenigen, die nicht im Vollbesitz ihrer Sinne angetroffen werden, zur Aufnahme gelangen können, der Untersuchung über die Geistesstörungen der Juden zustatten. Es wurde uns daher ermöglicht, insbesondere auch über die ganz akuten und transitorischen geistigen Anomalien einen Überblick zu gewinnen.

Im Interesse einer einheitlichen Beurteilung wurden hier für die nachfolgende Statistik nur die Jahrgänge 1906 und 1907, die ich selbst beobachtet habe, berücksichtigt.

Da jedoch ein solch kleiner Zeitraum nicht ohne weiteres gestattet, die sich aus der Untersuchung ergebenden Schlüsse zu verallgemeinern, habe ich, gleichsam zur Kontrolle unserer Ergebnisse, das Krankenmaterial bis zum Jahr 1897 zurückverfolgt und die statistischen Werte in Tabellen angegliedert.

In den Jahren 1906 und 1907 wurden in der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. 1953 Personen (die wiederholten Aufnahmen natürlich nicht eingerechnet) aufgenommen.

Unter diesen 1953 Kranken befanden sich  $128 = 6,5\%$  Juden.

Nach dem Geschlechte zählten wir:

unter 1364 Männern . . . . 65 =  $4,7\%$  Juden,

unter 589 Frauen . . . . 63 =  $10,6\%$  „ .

Wenn man bedenkt, daß unter den 352000 Einwohnern der Stadt Frankfurt (im Jahre 1907) sich rund  $24100 = 6,8\%$  Juden befanden, so sieht man, daß der prozentuale Anteil der Juden an der Gesamtbevölkerung sich mit dem



Prozentsatz, den die Juden zu den Geisteskranken stellen, annähernd die Wagschale hält, (im Gegensatz zu Wien, wo nach PILOZ der Anteil der Juden an der Gesamteinwohnerzahl 8,86 ‰, an den Geisteskranken rund 11 ‰ betrug).

Es liegt auf der Hand, daß die Statistik ein wesentlich anderes Gesicht zeigt, wenn man die alkoholistischen Geistesstörungen, die bei den Juden so gut wie gar nicht vorkommen sollen (worauf wir noch weiter unten zurückkommen), aus der Betrachtung ausschließt. Wendet man diesen Maßstab auf unsere Verhältnisse an, so begegnen wir:

- unter 1366 Aufnahmen . . . . . 126 = 9,2 ‰ Juden;
- nach dem Geschlecht unter 820 Männern 63 = 7,6 ‰ „
- unter 546 Frauen . . . . . 63 = 11,5 ‰ „

Wir sehen also, daß bei dieser Berechnung der Gesamtprozentsatz der jüdischen Kranken sowie der prozentuale Anteil der Männer schnell in die Höhe geht, während bei den Frauen die Werte die gleichen bleiben.

In keinem Falle (mit Ausnahme der Frauen) werden die Zahlen des Wiener Untersuchers erreicht.

Nach dem Geschlechte verteilen sich unsere Kranken folgendermaßen:

Unter den 1825 Nichtjuden befanden sich 1299 Männer = 72 ‰ (rund) und 526 Frauen = 28 ‰; unter den 128 Juden befanden sich 65 Männer = 51 ‰ (rund) und 63 Frauen = 49 ‰.

Lassen wir die Alkoholisten unberücksichtigt, so bleiben unter den 1240 Nichtjuden 757 Männer = 61 ‰ und 483 Frauen = 39 ‰; unter den 126 Juden 63 Männer = 50 ‰ und 63 Frauen = 50 ‰.

In beiden Resultaten steht bei den jüdischen Kranken, wie wir sehen, das männliche Geschlecht an Häufigkeit der Erkrankung hinter seiner Umgebung zurück, während die Frauen ihre andersgläubigen Mitbürgerinnen an Zahl relativ weit übertreffen.

In übersichtlicher Weise wird der zahlenmäßige Unterschied zwischen der nichtjüdischen und jüdischen Bevölkerung Frankfurts in bezug auf Vorkommen der einzelnen Krankheitsformen durch folgende Tabelle veranschaulicht.

Tabelle I.

Von den 1825 nicht jüdischen Kranken	Von den 128 Juden	
	gehörten zur Gruppe der	
Imbezillität und Idiotie . . . . .	97 = 5,3 ‰	15 = 11,7 ‰
Dementia praecox . . . . .	304 = 16,6 ‰	36 = 28,1 ‰
Manisch-depressives Irresein . . . . .	51 = 2,7 ‰	15 = 11,7 ‰
Dementia paralytica . . . . .	152 = 8,3 ‰	16 = 12,5 ‰
Psychosen des Seniums . . . . .	134 = 7,3 ‰	16 = 12,5 ‰
Alkoholpsychosen . . . . .	585 = 32,0 ‰	2 = 1,5 ‰
Hysterie . . . . .	112 = 6,1 ‰	14 = 10,9 ‰
Epilepsie . . . . .	257 = 14,0 ‰	10 = 7,8 ‰
Andere Krankheitsformen . . . . .	133 = 7,2 ‰	4 = 3,1 ‰

Bei der Betrachtung der gewonnenen Resultate fällt auf, daß mit Ausnahme der Epilepsie und des Alkoholismus die Juden in allen Krankheitsgruppen höhere Werte aufzuweisen haben. Ganz besonders hervorstechend und mit den Ergebnissen anderer übereinstimmend beobachten wir dies beim manisch-depressiven Irresein und bei der Paralyse.

Daß diese Unterschiede nicht zufällige sind, sondern wirklich bestehen, zeigt die nachstehende Vergleichstabelle.

Tabelle II.

Jahr	Nicht Juden				Juden				
	Zahl der Aufnahmen	Manisch-depressives Irresein in %	Dementia paralytica in %	Alkohol in %	Zahl der Aufnahmen	Prozentsatz u. Gesamt- aufn. in %	Manisch-depressives Irresein in %	Dementia paralytica in %	Alkohol in %
1897	386	8,5	13,2	16,3	47	10,8	27,6	12,7	—
1898	320	10,8	13,1	19,4	25	7,2	36,0	12,0	4,0
1899	315	11,1	8,8	17,4	35	10,0	20,0	5,7	2,8
1900	404	7,4	11,1	24,2	30	6,9	26,6	10,0	—
1901	508	7,8	10,4	30,9	32	5,9	31,2	21,8	3,1
1902	597	5,0	8,0	39,8	42	6,5	23,8	9,5	—
1903	616	2,2	8,2	34,5	38	5,8	18,4	15,7	5,2
1904	650	8,0	6,7	34,0	33	4,8	21,2	18,1	—
1905	640	3,4	7,1	30,4	43	6,2	11,6	11,6	9,3
Summa u. Durchschnitt	4436	5,8	9,4	29,2	325	7,3	23,3 (darunter 16,9 Frauen)	12,9 (darunter 11,8 Männer)	2,7

Wir sehen also auch hieraus, daß sowohl für das manisch-depressive Irresein, als auch für die Paralyse die obigen Zahlen keinesfalls zu hoch gegriffen sind. Allerdings muß man berücksichtigen, daß man in früheren Zeiten den Begriff der zirkulär verlaufenden Krankheitszustände wesentlich weiter faßte und eine ganze Anzahl von Fällen, die wir jetzt zu dem variablen Krankheitsbild der Dementia praecox und zu den periodisch auftretenden Erregungs- und Ver Stimmungszuständen anderer Krankheitsformen rechnen, in die Gruppe des periodischen Irreseins mit einschloß. Andererseits darf man nicht übersehen, daß gerade in unseren Tagen (ausgehend von Heidelberg und München) eine Strömung besteht, welche ein gut Teil der bisher zur Dementia praecox gerechneten Krankheitsbilder von dieser getrennt und dem manisch-depressiven Irresein einverleibt wissen will.

Wegen der Verschiedenheit in der Diagnosenstellung ist die Vergleichbarkeit unserer Resultate mit denen von PILCZ nur eine beschränkte. Namentlich gilt dies von den eben genannten zyklisch verlaufenden Formen, deren Subsumierung, wie wir gehört haben, früher eine so verschiedene war. Das ändert nichts an der auch von anderer Seite anerkannten Tatsache, daß die Juden in hohem

Maße zu den krankhaften Geisteszuständen mit zirkulär verlaufendem Symptomenkomplex neigen.

Von vielen Seiten wird ganz besonders betont, daß sich unter den jüdischen Geisteskranken auffallend viel Paralytiker finden. So stellte HIRSCHL unter 200 Paralytikern 40 = 20 % Juden fest. BEADLE behauptet, daß 21 % aller jüdischen Geisteskranken Paralytiker seien, während die übrige Bevölkerung zu dieser Krankheitsgruppe nur 13 % stelle. Auch PILCZ findet die Paralyse unter seinen jüdischen Kranken in auffallend hohem Prozentsatz vertreten. Demgegenüber konnten wir bei unseren Kranken nur in 12,5 % (gegen 8,3 % bei Nichtjuden) der Fälle Dementia paralytica feststellen.

Ein Blick auf die Tabelle II zeigt, daß auch in früheren Jahren die von anderen Autoren angegebenen Werte kaum jemals erreicht wurden.

Fast alle Autoren heben die merkwürdige Seltenheit der alkoholistischen Geistesstörungen bei den Juden hervor.

Nach PILCZ kommt der Alkoholismus bei den Juden kaum jemals in Betracht. „Bei der schlechten körperlichen Verfassung“, meint ENGLÄNDER von den Juden der östlichen Länder, „und unter den erbärmlichen Lebensverhältnissen können es die Juden als hohes Glück ansehen, daß sie keine Alkoholisten sind und ein züchtiges Leben führen; denn unter dem Gifte des Alkohols und der Syphilis würde das Elend der Ghettojuden sich ins Unermeßliche steigern.“

Auch KRÄPELIN fand die alkoholistischen Formen des Irreseins bei den Juden recht selten. Jedenfalls wäre diese Erscheinung merkwürdig, wenn man bedenkt, daß sich unter den Juden auffallend viele Psychopathen finden, und daß gegenwärtig auch in jüdischen Kreisen — wie jeder, der die einschlägigen Verhältnisse zu beobachten Gelegenheit hat, unschwer erkennen kann — ziemlich viel Alkohol konsumiert wird.

Dieser Ansicht konnte sich auch SOFFER nicht verschließen, wenn er meint, daß die besser situierten Kreise der Juden sich allmählich an die Trinksitten der Umgebung gewöhnen und demgemäß die biologischen Vorteile verlieren. Die „sprichwörtliche Mäßigkeit“ der Juden wird durch unsere Untersuchung nicht bestätigt; von der „besonderen Eigenschaft, die sie befähigt, den Verlockungen des Alkohols zu widerstehen“, konnten wir aus eigener Beobachtung wenig wahrnehmen. Allerdings bleibt der Prozentsatz der jüdischen Alkoholisten weit hinter dem ihrer andersgläubigen Mitbürger zurück. In den letzten 11 Jahren kamen in der Frankfurter Irrenanstalt zehn einwandfreie Fälle von alkoholistischen Geistesstörungen bei Juden zur Aufnahme. Während meiner vorübergehenden Tätigkeit in Privatanstalten konnte ich einen Patienten mit typisch alkoholistischer Degeneration und eine Dame, die an Polyneuritis alcoholica litt, beide jüdischer Rassenzugehörigkeit, beobachten. Jedenfalls zerfällt der Glaube an eine Immunität der Juden gegen Alkohol, und die Behauptung, der Alkoholismus käme bei ihnen so gut wie gar nicht vor, ist in das Reich der Fabel zu verweisen.

HOPPE führt die wachsende Kriminalität der Juden auf die zunehmende Assimilation an die Trinksitten zurück.

Nach HOPPE stellt sich die Mäßigkeit der Juden dar als eine durch unendlich zahlreiche Generationen hindurch geübte Gewohnheit, wahrscheinlich religiösen Ursprungs, die schließlich zu einer Art „inhärenter“ Eigenschaft, zu einem angeborenen Widerwillen gegen Unmäßigkeit geworden ist. Diese Rasse-eigenschaft sei aber nicht untilgbar; ebenso wie sie durch Gewohnheit entstanden sei, könne sie auch durch allmähliche Gewöhnung an das Trinken wieder verloren gehen. Der genannte Autor spricht sich weiter dahin aus: „Die alte Mäßigkeit der Juden, ihre Immunität ist, das kann gar kein Zweifel sein, langsam im Schwinden begriffen und es ist, falls keine innere Bewegung dagegen erfolgt und die allgemeine Bewegung gegen den Alkohol dem kein Einhalt tut, die Zeit schon abzusehen, wo sich die Juden in bezug auf den Alkoholismus von ihrer Umgebung nicht mehr unterscheiden werden, wenn auch darüber noch einige Generationen dahin gehen können.“

Eine weitgehende Differenz zwischen der nichtjüdischen und jüdischen Bevölkerung konnten wir auch bei der Epilepsie feststellen, bei welcher der prozentuale Anteil der Juden etwa um die Hälfte hinter den übrigen Kranken dieser Gruppe zurückblieb. Während PILCZ bei seinem Krankenmaterial gerade zweimal soviel männliche Epileptiker zählen konnte als weibliche, bestand bei seinen jüdischen Kranken hinsichtlich des Geschlechts kein Unterschied. PILCZ glaubt, dem Fehlen des Alkoholismus als ätiologischen Faktor dies zuschreiben zu müssen. Auch in diesem Punkte weichen unsere Feststellungen wesentlich ab; unter den 10 Epileptikern befand sich nur eine weibliche Kranke.

Nach den übereinstimmenden Erfahrungen anderer Untersucher hätte man erwarten sollen, daß die Zahl der jüdischen Hysteriker im schroffen Gegensatz zu den übrigen Kranken dieser Gruppe stand. Wenn dieser Kontrast bei unserer Beobachtung nicht dementsprechend zum Ausdruck kam, die Zahl 10,9 % jedenfalls zu niedrig geschätzt ist, so liegt dies wohl hauptsächlich daran, daß die wenigsten Hysteriker Gegenstand der Anstaltsbehandlung sind und daß das Hauptkontingent der an Hysterie Erkrankten, namentlich bei den Juden, den sozial besser gestellten Kreisen angehört, die in einem Sanatorium für ihre Eigenart mehr Entgegenkommen zu finden hoffen.

Die für unsere Statistik herangezogenen Kranken stammten überwiegend aus den ärmeren Bevölkerungsklassen; etwa der 4. Teil derselben waren Ausländer, aus Rußland und Österreich gebürtig, also Landstriche, wo die Hysterie unter den unbemittelten Juden ein ziemlich verbreitetes Übel sein soll. In keinem Verhältnis zur Wirklichkeit steht auch die Anzahl der männlichen und weiblichen Individuen, welche bei uns 1:1,8 betrug.

Unter den 21 jüdischen Kranken, die der Gruppe des angeborenen Schwachsinn angehören, befanden sich nur 2 Idioten. Auch hier stimmen unsere Beobachtungen nicht mit denen von PILCZ überein, welcher nur wenigen jüdischen Kranken unter seinen Moral insanity-Fällen begegnete. Gerade der moralische Schwachsinn wurde bei unseren männlichen Kranken jüdischer Rassenzugehörigkeit auffallend häufig konstatiert und bringt dieselben schon frühzeitig mit dem trafgesetz in Berührung. Wenn gleichwohl die mittlere Altersgrenze, bei

welcher diese Kranken anstaltsbedürftig werden, in unseren Fällen erst mit dem 21. Lebensjahre gegeben ist, also verhältnismäßig hoch liegt, so erklärt sich dies daraus, daß viele Angehörige sich erst zu dem ersten Schritte der Anstaltsunterbringung entschließen, wenn ihre Kranken sich eine insoziale Handlung haben zu schulden kommen lassen, der eine gerichtliche Sühne droht. Wir begegnen dieser Erscheinung auch sonst sehr häufig in besseren Gesellschaftsklassen, für welche ein strafrechtlicher Konflikt des Kranken die erste, wenn nicht gar die einzige Indikation zu seiner Verbringung in eine geschlossene Anstalt bildet.

Für die Psychosen des Seniums endlich finden wir bei den jüdischen Frauen die doppelte Anzahl Repräsentanten wie bei den Männern. Die durchschnittliche Anstaltsbedürftigkeit beginnt mit dem 66. Lebensjahr.

Es handelte sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um alleinstehende Personen, denen zu Hause nicht die nötige Pflege und Wartung zu teil werden konnte.

Zum Schlusse wäre noch der *Dementia praecox* Erwähnung zu tun, bei welcher der prozentuale Anteil der Juden ebenfalls den der übrigen Bevölkerung weit übertrifft. Jedoch mit Rücksicht darauf, daß man heutzutage noch eine Anzahl an und für sich verschiedenartiger, krankhafter Geisteszustände unter dieser Gruppe zusammenfaßt, halten wir es für bedenklich, aus der Tatsache häufigeren Vorkommens bei einer bestimmten Bevölkerungsklasse irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Unsere Statistik liefert also das höchst bemerkenswerte Resultat, daß die Anzahl der jüdischen Geisteskranken, entgegen den allgemeinen Anschauungen, im großen und ganzen durchaus dem prozentualen Anteil der Juden an der Gesamtbevölkerung entspricht, daß hingegen hinsichtlich der Häufigkeit der einzelnen Krankheitsformen weitgehende Differenzen mit der Umgebung bestehen.

Es hieße die Wirklichkeit verkennen, wollte man behaupten (wie dies öfters geschieht), daß die Juden ganz besonders zu den sogen. affektiven Psychosen neigen. Die Häufigkeit der Rezidive bei den zirkulär verlaufenden Erkrankungen mag vielleicht eine solche Meinung vortäuschen; sie wird jedoch widerlegt, durch die nicht wegzuleugnende Tatsache, daß sich gerade unter unseren Kranken eine überaus große Menge der verschiedenartigsten Demenzzustände findet.

Der Umstand, daß hier eine Behauptung aufgestellt wird, die im krassen Widerspruch zu den bisher allgemein gültigen Ansichten steht, verlangt indes noch einige weitere Begründung. Zur Verallgemeinerung unseres Satzes von der ihrer Einwohnerzahl entsprechenden Menge jüdischer Geisteskranken bedarf es noch weiteren Beweismaterials.

Die Berechnung des Prozentsatzes der Geisteskranken zur Bevölkerungszahl ergibt für die Jahre 1906 und 1907 bei den Juden: 0,22 %; d. h. auf 10 000 Juden treffen 22 Geisteskranke; für die übrige Bevölkerung: 0,21 %; d. h. auf 10 000 Nichtjuden treffen 21 Geisteskranke.

Einen Vergleich mit den früheren Jahrgängen gestattet die Tabelle III.

Tabelle III.

Jahr	Einwohnerzahl (ausschließlich Juden)	Zahl der Aufnahmen	Prozentsatz	Einwohnerzahl der Juden	Zahl der Aufnahmen	Prozentsatz	Gesamt-Einwohnerzahl	Prozentsatz
1897	220000	386	0,17	20500	47	0,22	240500	0,16
1898	226400	320	0,14	21000	25	0,11	247400	0,12
1899	235900	315	0,13	21500	35	0,16	257400	0,12
1900	267015	404	0,15	21974	30	0,13	288989	0,13
1901	271700	508	0,18	22300	32	0,14	294000	0,17
1902	279400	597	0,21	22800	42	0,18	302000	0,19
1903	287100	616	0,21	22900	38	0,16	310000	0,19
1904	296800	650	0,21	23200	33	0,14	320000	0,20
1905	311502	640	0,20	23476	43	0,18	334978	0,19
Summa u. Durchschnitt	2395817	4436	0,18	199450	325	0,16	2595267	0,17

Wir finden hier nur für die Jahre 1897 und 1899 bei den Juden höhere Werte als bei ihren andersgläubigen Mitbürgern. In sämtlichen übrigen Jahrgängen ist die nichtjüdische Bevölkerung sogar durch höhere Zahlenwerte vertreten. Unsere Ergebnisse sind also auch in dieser Hinsicht keine zufälligen, sondern werden bestätigt durch den Rückblick auf die vorhergehenden Jahre.

Die Tabelle III ist jedoch auch noch nach einer anderen Richtung hin lehrreich. Wir ersehen aus ihr, daß die Prozentsätze der Geisteskranken, auch wenn sie in den einzelnen Jahren großen Schwankungen unterliegen, doch eine allmähliche Steigerung erfahren haben. Ob es berechtigt ist, die Erklärung für die Erscheinung in der Zunahme der Psychosen überhaupt oder in den freien Aufnahmebedingungen unserer Anstalt und in dem allmählich schwindenden Vorurteil der breiten Massen gegen dieselbe zu suchen, müssen wir unentschieden lassen.

Für die bisher übliche Annahme der besonderen Häufigkeit psychischer Morbidität bei den Juden wurden von den Autoren die verschiedenartigsten Ursachen ins Treffen geführt. MEYER sieht den Grund „in einer seit langem bestehenden, nervösen Veranlagung, die durch den Zwang abgeschlossenen Lebens und den Ausschluß von allen Berufszweigen körperlicher Tätigkeit, dem die Juden Jahrhunderte lang unterworfen waren, genährt und gesteigert ist.“ ENGLÄNDER meint, „daß die vielfachen Erschütterungen, welche die Juden seit 2000jähriger Diaspora auf ihrem Leidenswege durchzumachen hatten, naturgemäß nicht ohne Reaktion auf ihr Nervensystem bleiben“ konnten. ERB erklärt sich diese Erscheinung bei den Semiten, die er für eine „schon von Haus aus neuropathisch veranlagte Rasse hält, aus ihrem unzählbaren Erwerbtrieb, der ihnen durch Jahrhunderte auferlegt gewesen Lebensweise, ferner aus ihrer Inzucht.“ KRÄPPELIN schreibt der Vorliebe der Juden für Verwandten-Heiraten für die Entstehung von Psychosen eine Rolle zu.

SILVAGNI macht für die Neigung der Juden zu Geisteskrankheiten zwei Umstände verantwortlich, nämlich, daß sie fast sämtlich in Städten wohnen und daß sie größtenteils Berufe ausüben, die eine angestrenzte geistige Arbeit erfordern. Während nun von vielen Autoren ganz besonders die Verwandtenehen als ätiologischer Faktor in der Entstehung von Geisteskrankheiten bei den Juden betrachtet werden, fehlt es nicht an Stimmen, welche gerade in der Inzucht, in den durch diese vererbten, immunisierenden Kräften die größere Widerstandsfähigkeit der Juden gegen viele Infektionskrankheiten erblicken. „Alle ihre Sitten können sie aufgeben,“ meint SOFER, „solange sie die Inzucht nicht aufgeben, werden sie ihrer biostatistischen Vorteile nicht verlustig gehen.“ Nach neueren Untersuchern kommt den Beziehungen zwischen Verwandtenehen und Geistesstörung nicht die schwerwiegende Bedeutung zu, wie man bisher allgemein annahm, wenn nicht „erblich belastete Verwandte das Vorkommen solcher Prozesse provozieren.“ Unter den 128 Fällen unserer Beobachtung bestand nur bei zwei Kranken Blutsverwandtschaft der Eltern. Spielt die Inzucht als ätiologisches Moment bei unseren Kranken also keine nachweisbare Rolle, so sind es andere wichtige Faktoren, denen wir jetzt unsere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

„Die jüdische Rasse“, sagt Houston Stewart Chamberlain, „wenn sie auch zu gewissen Zeiten später manches fremde Element in sich aufnahm, blieb im ganzen so rein wie keine zweite.“ Bei dem hohen Alter, auf welches das jüdische Volk zurückschauen kann, müssen wir naturgemäß auch Senescenzerscheinungen der Rasse erwarten und dürfen diese unter anderem in der erhöhten Disposition zu geistigen Erkrankungen erblicken. Die endlosen Verfolgungen, welche die Juden in alter Zeit und namentlich im Mittelalter zu erdulden hatten, die Jahrhunderte dauernden Unterdrückungen, die mannigfachen Stürme, die sie umbrausten, konnten nicht ohne Rückwirkung auf das Nervensystem bleiben. Bei der größeren Labilität desselben mußte es begreiflicherweise unter der Einwirkung ungünstiger äußerer Verhältnisse viel leichter zu geistiger Erkrankung kommen, ebenso wie wir aus den Beobachtungen der Autoren wissen, daß in den Schreckenszeiten des Krieges die psychische Morbidität eine rapide Zunahme erfährt. Zu all' dem muß man noch bei den Juden der Vergangenheit die aller Hygiene Hohn sprechenden Verhältnisse ins Auge fassen, das Leben in den Ghettos, in denen sie eng zusammengepfercht ein trostloses Dasein führten ohne Gelegenheit zu körperlicher Betätigung, ausschließlich auf geistige Arbeit angewiesen.

Die Anerkennung einer erhöhten Disposition steht nicht in Widerspruch zu dem Ergebnis unserer Untersuchung betreffs der Häufigkeit der jüdischen Geisteskranken. Welche Umstände dafür verantwortlich zu machen sind, daß PILCZ in diesem Punkt zu einem von dem unserigen abweichenden Resultat gekommen ist, entzieht sich unserer Beurteilung. Wir wären geneigt, anzunehmen, daß die besonderen ethnologischen Verhältnisse der österreichischen Reichshauptstadt daran schuld sind, welche ja ein buntes Gemisch der verschiedenartigsten Nationalitäten und wie jede Millionenstadt ein nach Hundert-

tausenden zählendes Proletariat aufzuweisen hat, wenn nicht gerade PILCZ hervorgehoben hätte, daß man unter den Kranken der unteren Bevölkerungsklassen die wenigsten Juden findet. Wie aber bei hervorragenden Fachgelehrten die Auffassung entstehen konnte, daß die Juden in besonders hohem Grade geistiger Erkrankung ausgesetzt sind, dafür erscheint mir RIEGER die treffendste Erklärung gegeben zu haben. Zu den berühmten Männern der Wissenschaft kommen hilfeschend Leute aus der ganzen Welt. „Und selbstverständlich auch besonders viele Juden, diese aber vor allem aus dem Grunde, weil sie die sensationelle Zelebrität zahlen“ können. Ich glaube, daß nicht die Zahlungsfähigkeit in erster Linie dabei in Betracht kommt, sondern daß der Selbsterhaltungstrieb und ein gesunder Egoismus die Haupttriebfedern sind; dem Juden ist bekanntlich kein Opfer zu groß, wenn es auf seine körperliche und geistige Gesundheit ankommt. Auch der minder Bemittelte scheut keine Kosten, wenn es sein Wohl oder Wehe betrifft. Wenn sich also unter dem Klientel eines gesuchten Arztes ganz besonders viele geistesranke Juden finden, so rechtfertigt dies noch in keiner Weise den Schluß von dem traurigen Vorzug, den die Juden für psychische Erkrankungen besitzen sollen.

Unsere Untersuchung liefert noch nach einer anderen Seite hin ein interessantes Ergebnis. Gewisse Krankheitsformen scheinen nämlich nicht ohne Einfluß auf das soziale Milieu zu sein, aus welchem die psychisch erkrankte jüdische Bevölkerung hervorgeht. Die alkoholistischen Geistesstörungen (auch bei den Kranken der früheren Jahrgänge) finden sich fast ausschließlich bei den ärmeren Schichten der Bevölkerung, während das zirkuläre Irresein zweifelsohne die besseren Stände bevorzugt. Die letztere Beobachtung konnten wir auch bei den nichtjüdischen Kranken dieser Gruppe machen.

Ebenso stammten unsere Epileptiker ausnahmslos aus den unteren Klassen, aus welchen sich vorzugsweise auch die Erkrankungen an Hysterie rekrutierten; jedoch wäre es aus den oben angeführten Gründen verfehlt, diese Behauptung für die Hysterie zu verallgemeinern. Die Imbezillität und Idiotie scheint nach unseren Erfahrungen ebenfalls häufig in den weniger bemittelten Kreisen vorzukommen, während dem sozialen Faktor bei den Demenzzuständen des jugendlichen und mittleren Alters sowie des Seniums keine wesentliche Rolle zukommt.

Schließlich wäre noch das Verhalten der Selbstmordgefährlichkeit zu berücksichtigen.

„Nicht nur, daß der Selbstmord,“ meint PILCZ, „an und für sich bei den Juden relativ seltener vorkommt, scheinen auch die jüdischen Geisteskranken eine geringere Tendenz zum Suicide zu zeigen als nicht jüdische Patienten“. Während die meisten Autoren zu dem gleichen Ergebnis kommen wie PILCZ, finden andere, wie SINGER und WASSERMANN (letzterer speziell für die bayrischen Juden) die Zahl der jüdischen Selbstmörder größer als dem Durchschnitt entsprechend. Von unseren 128 Kranken fanden 7 im Anschluß an einen mißglückten Suicidversuch Aufnahme; unter diesen waren 3 Kranke, die im depressiven Stadium des zirkulären Irreseins Hand an sich gelegt hatten. Zwei andere Kranke endeten kurz nach ihrer Entlassung durch Suicid.



In 5 Fällen war Selbstmord in der Ascendenz nachweisbar.

Bei der Entstehung von Geisteskrankheiten spielt, wie man seit langem weiß, die Vererbung eine prädominierende Rolle. **STOLL** hat nachgewiesen, daß „in der großen Mehrzahl die Vererbung die Geisteskrankheit erzeugt und deren Form bestimmt, während in der kleineren Zahl der Fälle äußere Umstände die Krankheit erzeugen und dann einen wesentlichen Einfluß auf die Form derselben gewinnen“. Andere Autoren haben die Richtigkeit dieses Satzes bestätigt. Die Erkenntnis von dem ominösen Einfluß der Vererbung auf die Genese psychischer Erkrankung hat demgemäß gerade bei dem jüdischen Volke Wurzel geschlagen, wo man die traurige Bedeutung dieses Faktors frühzeitig beachten und fürchten lernte. Es kann uns daher nicht wundernehmen, wenn wir in den jüdischen Familien der Tendenz begegnen, das Schreckensgespenst der Belastung, das auf ihnen ruht, zu verheimlichen oder zu leugnen.

Für die Statistik entspringt aus dieser Gepflogenheit der große Nachteil, daß sie in einem so hochwichtigen Punkte auf gänzlich schwankendem Boden steht. Wir dürfen daher die nachfolgenden Zahlen, soweit sie sich auf die jüdischen Kranken beziehen, nur als die unterste Wertgrenze der Belastungsziffer betrachten.

Unter den 1825 nichtjüdischen Kranken unserer Beobachtung fand sich in 682 Fällen = 37,3% Belastung. Unter den 128 Juden in 56 Fällen = 43,7% Belastung.

Diese Differenz wird bei weitem evident, wenn man bedenkt, daß bei den Alkoholpsychosen die Belastung eine besonders große ist. Beim Abzug derselben bleiben unter 1240 Kranken 441 = 35,5% Belastete.

Die Zahl 43,7% bei den Juden steht nach den obigen Ausführungen jedenfalls weit hinter der Wirklichkeit zurück.

Nach dem Geschlechte verteilte sich die Belastung

bei den 1299 Männern auf 467 = 35,9% Kranke  
 „ „ 526 Frauen „ 215 = 40,8% „

Tritt schon hier ein bedeutsamer Unterschied im Verhalten der Geschlechter hervor, so kommt derselbe noch deutlicher zum Ausdruck, wenn man die Alkoholisten, die in ihrer weitaus überwiegenden Mehrheit dem männlichen Geschlechte angehören, bei der Berechnung vernachlässigt.

Es bleiben dann unter 1240 Kranken:

757 Männer mit 246 = 32,4% Belasteten  
 483 Frauen „ 195 = 40,3% „

Demgegenüber finden sich bei unseren jüdischen Kranken:

unter 65 Männern 23 = 35,3% Fälle  
 „ 63 Frauen 38 = 52,3% „

von Belastung.

Es kann nicht genug hervorgehoben werden, daß diese letzteren Zahlen durchaus keinen Maßstab für die Wirklichkeit bilden und jedenfalls viel zu niedrig geschätzt sind, weil die Angaben der Angehörigen unserer jüdischen Kranken in bezug auf die Belastung an Unzuverlässigkeit nichts zu wünschen

übrig lassen. Aus diesem Grunde war es uns auch unmöglich, unser Krankenmaterial auf die Gleichartigkeit der Vererbung im Sinne SLOLI'S zu prüfen.

Endlich wäre noch eines Punktes Erwähnung zu tun, das ist der Kriminalität der jüdischen Geisteskranken. Wenn wir die von allen Seiten bewiesene und allgemein anerkannte Tatsache ins Auge fassen, daß die Juden bei weitem weniger mit dem Strafgesetz in Konflikt kommen als ihre andersgläubigen Mitbürger, so werden wir dieses ohne weiteres auch von den psychisch Kranken jüdischer Rassenangehörigkeit erwarten dürfen.

Alle Autoren sind darin einig, daß der Alkoholgenuß einer der wichtigsten Faktoren der Kriminalität ist. „Bei dem großen Einfluß, den der Alkoholismus auf die Kriminalität hat“, sagt HOPPE, „ist a priori anzunehmen, daß Gruppen von Individuen, Bevölkerungsklassen, die sich vom Alkoholismus ganz oder zum Teil frei halten, eine wesentlich geringere Kriminalität haben als die übrige Bevölkerung, die vom Alkoholismus stark durchseucht ist.“

„Und so ist denn“, fährt der genannte Autor fort, „die Nüchternheit der Juden bzw. die geringe Verbreitung des Alkoholismus eine der wesentlichen Ursachen für ihre verhältnismäßig geringe Teilnahme an der Kriminalität.“ Dieser Satz wird durchaus bestätigt durch die Ergebnisse unserer Untersuchung an Geisteskranken.

Welch' hohe Bedeutung dem Alkoholismus bei den strafbaren Handlungen zukommt, beweist allein der Umstand, daß von den 782 Vorbestraften unserer nichtjüdischen Kranken allein 476 = 60,8% zur Gruppe der Alkoholisten gehören.

Tabellarisch kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Unter den 1825 Kranken (Nichtjuden) waren vorbestraft oder mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen: 782 = 42%.

Dem Geschlecht nach kamen

auf 1299 Männer 707 = 54,4% Kriminelle,  
 „ 526 Frauen 75 = 14,2% „

Unter den 128 Juden hatten sich 19 = 14,8% rechtbrechende Handlungen zu schulden kommen lassen.

Unter den 65 Männern befanden sich 17 = 26,1%, unter den 63 Frauen 2 = 3,1% Vorbestrafte.

Diese Zahlen sprechen für sich und bedürfen keines weiteren Kommentars.

Was die Delikte unserer jüdischen Kranken anlangt, so handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl um Verbrechen und Vergehen gegen das Vermögen. Daß die Juden im allgemeinen in diesem Punkt die christliche Kriminalität so sehr überragen, erklärt sich, wie man annimmt, aus ihrer vorwiegend beruflichen Tätigkeit in Handel und Industrie. Für die starke Beteiligung der Juden an Beleidigungen wird ihre größere Erregbarkeit, ihre nervöse Unruhe und Lebhaftigkeit verantwortlich gemacht. Hingegen wird allseits die relative Seltenheit an Roheits- und Gewalttätigkeitsdelikten betont, die sie ihrer größeren Mäßigkeit in Alkoholicis verdanken.

Gleichwohl weist HOPPE auf die Zunahme der Personendelikte (einfache

und gefährliche Körperverletzungen) bei den Juden hin und sieht darin einen Ausdruck der zunehmenden Anpassung an die allgemeinen Trinksitten.

Warnend erhebt er seine Stimme gegen das Umsichgreifen des Alkoholmißbrauchs bei den Juden, der die Gefahr involviert, daß das günstige Verhältnis der Kriminalität, speziell hinsichtlich der Gewalttätigkeits- und Roheitsdelikte aufhört und sie sich in dieser Beziehung nicht mehr wesentlich von der umgebenden Bevölkerung auszeichnen. Von unseren kriminellen Geisteskranken jüdischen Glaubens gehörten die meisten der Gruppe des angeborenen Schwachsinn an; unter diesen befand sich eine Anzahl jugendlicher Individuen im Alter von 14 bis 23 Jahren; nächst dem kam die Paralyse, bei welcher Gruppe  $\frac{1}{4}$  aller Kranken strafrechtliche Konflikte hinter sich hatte.

Im übrigen konnten wir auch bei den psychisch kranken Juden die Wahrnehmung machen, daß da, wo dem Alkoholismus auf die Genese der Erkrankung eine Bedeutung zukommt, die Kriminalität im Wachsen begriffen ist.

So auffallend und merkwürdig die Unterschiede — wenn auch nicht in dem Umfang, wie bisher im allgemeinen angenommen — zwischen der psychisch erkrankten nichtjüdischen und jüdischen Bevölkerung sind, wenn es sich um die ausschließlich statistische Seite der Betrachtung handelt, so wenig treten neue Gesichtspunkte hervor, wenn man auf die rein klinische Würdigung des Materials eingeht. Gewiß zeigen einzelne Krankheitsformen eine besondere Färbung — hysterisch-degenerative Züge verschmelzen sich öfters mit den verschiedensten Zustandsbildern —, immer jedoch tritt früher oder später der Grundcharakter der Psychose deutlich zutage, den keine Nuancierung nach der einen oder anderen Seite hin auf die Dauer zu kaschieren vermag. Ohne allen Zwang ließen sich unsere Fälle in die bekannten Gruppen einreihen, kaum daß zwei derselben auch späterhin der klinischen Beurteilung unklar geblieben sind. So können denn die wenigen folgenden Sätze nicht etwas wesentlich neues bringen, sondern in denkbar großen Zügen die Eigentümlichkeiten, die uns noch in bezug auf Vorkommen und Verlauf aufgefallen sind, hervorheben.

In der Symptomatologie der psychischen Erkrankungen bei den Juden tritt eine Erscheinung ungemein häufig zutage, nämlich ein eigentümlich rasonierender Zug. Diese Eigenschaft kehrt so oft wieder, daß man in einzelnen Fällen von einer sogen. „jüdischen Quängel-Psychose“ sprechen zu dürfen glaubte. Wir können die Daseinsberechtigung einer spezifischen Judenpsychose nicht anerkennen, schon deswegen nicht, weil wir diesem merkwürdigen Zuge bei allen psychischen Krankheitsformen unter den Juden begegnen, und dann auch, weil ganz allgemein das Rasonieren eine wohlbekannte Erscheinung bei einzelnen Krankheitszuständen ist; so z. B. im manischen Stadium des zirkulären Irreseins, bei gewissen paranoiden Zustandsbildern usw. Gegen die Aufstellung einer spezifischen Psychosis judæica wendet sich auch PILCZ; er läßt diesen Begriff nur insofern gelten, „wenn man damit ausdrücken will, daß bei den Juden viel häufiger durchaus atypische Bilder vorkommen, die in keine der bekannten Formen sich einreihen lassen, die jeder sicheren Prognose spotten, welche die bunteste Kombination bei erworbenen exogenen Geistesstörungen darbieten“ usw.

Wir haben schon unsere, in diesem Punkte abweichende Ansicht oben festgelegt. Vielleicht entspringt aber die Neigung der Juden zum Rasonieren, der man so häufig auch in ihrem psychischen Normalcharakter begegnet, aus einer merkwürdig „kritischen Veranlagung“, die sie dazu treibt, zu allen Vorkommnissen und Fragen der Umgebung, auch wenn diese sie persönlich nicht berühren, Stellung zu nehmen.

Indem wir die obigen Gesichtspunkte im Auge behalten, wollen wir kurz auf die einzelnen Krankheitsformen zurückkommen:

Dem vorzugsweisen Charakter als Heilanstalt verdankt es unsere Anstalt, daß schwerere Formen von Idiotie und Entwicklungshemmungen nur selten zur Aufnahme gelangen. Wir konnten deshalb auch keine Erfahrungen über diese Krankheitsbilder sammeln, die nach Angabe der Autoren ganz besonders häufig bei den Juden angetroffen werden. Meist handelt es sich in unseren Fällen um Formen des einfachen Schwachsinn; ziemlich häufig waren Moral-insanity-Fälle darunter vertreten. Daraus erklärt sich auch die schon oben erwähnte, auffallend hohe Kriminalität dieser Gruppe.

Das Eintreten der Anstaltsbedürftigkeit schwankte zwischen dem 10. und 37. Lebensjahre.

Bei der Dementia praecox fanden wir am häufigsten die hebephrenen, merkwürdig selten die paranoiden Zustände; katatone Formen trafen wir häufig beim weiblichen Geschlecht. Die allgemeine Annahme, wonach der Prognose beim weiblichen Geschlecht besonders ungünstig ist und sehr schnell das Stadium der terminalen Verblödung erreicht wird, konnten wir nicht bestätigt finden.

Auch in bezug auf die Neigung zu Remissionen, trat kein nennenswerter Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern hervor. Dagegen konnten wir einige weibliche Fälle mit ganz besonders akutem Verlauf bei von Haus aus schwachsinnigen Individuen beobachten, die in kaum mehr als einer Woche wieder das psychische Gleichgewicht erlangt hatten. Die durchschnittliche Anstaltsbedürftigkeit war durch das 27. Lebensjahr gegeben.

Beim manisch-depressiven Irresein fiel besonders das Prädominieren des weiblichen Geschlechtes auf, so daß unter unseren Aufnahmen auf 6 Frauen ein Mann gerechnet werden mußte. Fast in allen Fällen konnte schwere Belastung festgestellt werden.

Ganz besonders fiel auf die Dauer des Einzel- (namentlich des manischen) Stadiums, wie wir sie in gleicher Weise nur bei den Männern christlicher Konfession konstatieren konnten. Öfters währte der krankhafte Erregungs- oder Verstimmungszustand weit über ein Jahr. Mischzustände waren selten, meist konnte das klassische Bild des manisch-depressiven Irreseins beobachtet werden, bei Frauen häufig kombiniert mit hysterisch-degenerativen Zügen. Nur vorübergehend kam es, auf der Höhe des Krankheitsstadiums, zu ideenflüchtiger Inkohärenz. Das Abklingen des einzelnen Stadiums erfolgte ganz allmählich. Die freien Interwalle betrug meist weniger als ein Jahr. Die Diagnose bereitete nur ausnahmsweise Schwierigkeiten. Merkwürdigerweise stammten unsere Kranken,

wie schon oben hervorgehoben wurde, fast durchweg aus den sozial besser gestellten Kreisen.

Was die Paralyse betrifft, so wird von einigen (HIRSCHL, PILCZ) neben der großen Häufigkeit derselben konstatiert, daß bei den Juden „noch relativ am häufigsten die klassischen Bilder beobachtet werden können“. HIRSCHL fand „die klassische Paralyse mit ihren stürmischen Erscheinungen vorwiegend bei solchen Leuten, die vom Lande stammen und bei den Juden.“ Unsere Beobachtung bot weder für die so vielfach betonte, außerordentlich große Anzahl der Juden unter den Paralytikern noch für die eben beschriebene eigentümliche Verlaufsform eine Handhabe. Die dementen Formen überwogen weitaus die sogenannten klassischen Bilder. Neben der Lues glaubt PILCZ dem erschöpfenden Gehirnleben, dem Kampf ums Dasein eine wichtige Bedeutung bei der Entstehung der Krankheit beimessen zu dürfen. Das zeige sich darin, daß besonders Kaufleute und Börsianer gefährdet sind zu erkranken.

In 62,5% unserer Fälle wurde vorausgegangene Lues zugegeben.

Unter den 16 Kranken der letzten zwei Jahre befand sich nur ein Fall von weiblicher Paralyse. Dem sozialen Milieu nach rekrutierten sich unsere Kranken hauptsächlich aus dem mittleren Kaufmannsstand. Die Anstaltsbedürftigkeit stellte sich durchschnittlich im 38. Lebensjahre ein.

Unter die Krankheiten des Seniums haben wir außer der Dementia senilis auch das arteriosklerotische Irresein subsumiert.

Unsere Erfahrungen decken sich mit denen von PILCZ, daß sich besonders häufig Bilder von hypochondrischer Färbung finden. Akute Verwirrheitszustände mit günstiger Prognose, wie wir sie sonst nicht selten zu sehen bekommen, kamen nicht zur Beobachtung.

Die meisten unserer Hysteriker gehörten, wie oben erwähnt, den unteren Bevölkerungsklassen an, es handelte sich meist um Individuen, bei denen sich im Anschluß an einen einmaligen psychischen Affekt-Shok eine länger dauernde Störung des seelischen Gleichgewichts einstellte. Nicht selten bestand Komplikation mit degenerativem Irresein.

Bei der Epilepsie konnten wir schon oben das starke Überwiegen des männlichen Geschlechtes feststellen, ebenso die Zugehörigkeit unserer Kranken zu den ärmeren Kreisen der Bevölkerung. Die Notwendigkeit der Anstaltsbehandlung stellte sich durchschnittlich im 28. Lebensjahre ein.

Zur Betrachtung der alkoholistischen Geistesstörungen bei den Juden haben wir auch die früheren Jahrgänge herangezogen. In 3 Fällen handelte es sich um Delirium tremens bei chronischem Alkoholmißbrauch. Fast  $\frac{1}{3}$  aller jüdischen Alkoholisten stammten aus Österreich und Rußland, Länder, in welchen den Juden ganz besonders Mäßigkeit beim Alkoholgenuß nachgerühmt wird. Nur in 2 Fällen war Belastung nachweisbar. Noch nicht die Hälfte unserer Kranken hatten strafrechtliche Konflikte hinter sich. Die Delikte bestanden außer in Vergehen und Verbrechen gegen das Eigentum in Betteln und Landstreichern. Die Kranken gehörten ausnahmslos den unteren Ständen an und fielen sämtlich der öffentlichen Armenpflege anheim. Das klinische Bild bei den Alkohol-

psychosen der Juden wich in keiner Weise von dem ihrer Umgebung ab. Die durchschnittliche Dauer der Anstaltsbehandlung betrug 20 Tage, das mittlere Alter der Anstaltsbedürftigkeit 44 Jahre.

Endlich hätten wir noch einiges über die prognostischen Aussichten unserer Fälle mitzuteilen. Wenn auch der Zeitraum unserer Beobachtung ein verhältnismäßig kurzer war und wir uns deshalb oft genötigt sahen, die Krankheitsgeschichten der früheren Jahre als Vergleichsobjekt heranzuziehen, so läßt sich doch das eine sagen, nämlich, daß auch nicht ein Schein von Berechtigung besteht, den Geistesstörungen der Juden eine ungünstigere Prognose zu stellen als denen ihrer Umgebung.

Etwa 45% unserer an Dementia praecox Erkrankten konnten nach längerer oder kürzerer Zeit hochgradig gebessert in ihre Familie zurückkehren, einige auch wieder ihrem früheren Berufe nachgehen. Ein Drittel unserer Manisch-depressiven konnte nach dem Abklingen der krankhaften Erscheinungen die Anstalt verlassen; allerdings bestand in hohem Grade die Neigung zu Rezidiven. Von den 15 Kranken dieser Gruppe waren 12 früher schon Gegenstand der Anstaltsbehandlung gewesen. Unter den Paralytikern befand sich nur ein einziger, der derart gebessert nach Hause kehrte, daß er später wieder seinen Beruf als Lehrer aufnehmen konnte. Das weitere Schicksal unserer Imbezillen hing wesentlich von dem Milieu ab, in welchem sie sich nach ihrer Entlassung aus der Anstalt betätigten; in dieser Hinsicht schienen die Aussichten für das weibliche Geschlecht ein wenig günstiger zu sein als für die männlichen Kranken dieser Gruppe, welche sich zum großen Teil aus moralisch defekten Individuen rekrutierten.

Für die senilen Geistesstörungen war die Prognose fast durchweg schlecht, es handelte sich meist um Fälle von vorgerückter Demenz, die erst nach längerem Bestehen der Krankheit in ziemlich hohem Alter der Anstalt zugeführt worden waren. Für die übrigen Krankheitsformen bestand prognostisch keine Abweichung von der Umgebung.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. SIOLI, für die freundliche Überlassung des Materiales meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### Literatur.

KRAEPELIN, Psychiatrie. 7. Aufl. I. Bd. Leipzig 1903. — MENDEL, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. — MEYER, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. 1907. — ZIEHEN, Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1902. — RIEGER, Festschrift zu der Feier des 50jähr. Bestehens der Unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck (1855 bis 1905). Jena 1905, Gust. Fischer. — KRAFFT-EBING, Nervosität und neurasthenische Zustände. — LOMBROSO, Genie und Irrsinn. — PILCZ, Geistesstörungen bei den Juden. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 47 u. 48. — ENGLÄNDER, Die auffallend häufigen Krankheitserscheinungen der jüdischen Rasse. Wien 1902. — SÖFER, Zur Biologie und Pathologie der jüdischen Rasse. Zeitschrift für Demographie und Statistik der Juden. II. Jahrg. 1906. — WASSERMANN, Der Selbstmord unter den bayrischen Juden. Ebenda. — CHAMBERLAIN, Die Grundlagen des 19. Jahrhunderts. 1. Hälfte. 5. Kapitel. — SIOLI, Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie. XVI. — HOPPE, Die Kriminalität der Juden und der Alkohol. Zeitschrift f. Demographie u. Statistik der Juden. III. Jahrg. 1907. — PILCZ, Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Leipzig u. Wien 1906.

### 3. Einige Worte betreffs der Benennung „manisch-depressives Irresein“.

Von Dr. Adam Wizel,

leitender Arzt der psychiatrischen Abteilung des israelitischen  
Krankenhauses in Warschau.

In dem Augenblick, wo die KRAEPELIN'sche Schule der Welt bekannt gemacht hat, daß die Melancholie, als eine ganz besondere Krankheitsform, von ihr irrig bezeichnet wurde, und daß in der Tat sie nur eine gewisse klinische Abart des manisch-depressiven Irreseins ist,<sup>1</sup> wird es von Interesse sein, der Benennung „manisch-depressives Irresein“ näher zu treten.

Es ist selbstverständlich, daß zu der Zeit, als man einerseits das manisch-depressive Irresein, andererseits die Melancholie anerkannt hat, die Benennung „manisch-depressives Irresein“ durchaus gerechtfertigt war. Jetzt aber, wo die KRAEPELIN'sche Melancholie nach kurzer Existenz nicht mehr besteht, ist es fraglich, ob es sich gebührt, daß mit dem Erlöschen der irrig abgesonderten Krankheitsform die Benennung, die keineswegs etwas verschuldet hat, auch erlöschen soll.

Ich erachte es für die Pflicht der Irrenärzte, die erwähnte Benennung, die alt und verdienstvoll ist und bis an die Zeiten des Hippokrates reicht, in Schutz zu nehmen.

Bis zur Zeit von KRAEPELIN benutzte man den Ausdruck „Depression“ nur zur Bezeichnung eines gewissen psychischen Symptoms, und zwar der gedrückten Stimmung, der krankhaften Traurigkeit ohne Rücksicht auf seinen Charakter und ohne Rücksicht darauf, welche Krankheit es begleitete; infolgedessen war die Rede von der hysterischen, neurasthenischen Depression und von der depressiven Stimmung bei vielen anderen Nerven- und Gemütskrankheiten; von der Melancholie dagegen nur als von einer Krankheit, einer gewissen bestimmten Psychose.

Nun halte ich es für angemessen, den beiden Benennungen die alte Bedeutung zurückzugeben. Es möge also fernerhin mit „Depression“ eine gedrückte Stimmung im allgemeinsten Sinne dieses Wortes bezeichnet werden, von der „Melancholie“ aber soll nur dann die Rede sein, wenn es sich um eine spezielle Psychose mit charakteristischem melancholischem Symptomenkomplex handeln wird.

Wenn ich dies behaupte, bin ich weit entfernt von der Absicht, die KRAEPELIN'sche Lehre über das sogen. manisch-depressive Irresein zerstören zu wollen, es sei nur bezweckt, daß von nun an diese Krankheit nicht „manisch-depressives Irresein“, sondern „manisch-melancholisches Irresein“ genannt wird.

---

<sup>1</sup> Siehe Dr. GEORGES L. DREYFUS, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. 1907.

## II. Referate.

### Psychiatrie.

- 1) **Leitfaden zur psychiatrischen Klinik**, von Reichardt. (Jena 1907. 210 Seiten.) Ref.: H. Vogt.

Verf. stellt sich die Aufgabe, den Studierenden ein Buch zu bieten, dessen Lektüre ihn auf die psychiatrische Klinik vorbereiten soll. Die anders gearteten und zum Teil besonders schwierigen Voraussetzungen der Disziplin mögen dies berechtigt erscheinen lassen. Die Aufgabe ist aber keine leichte, sowohl nach ihrer Abgrenzung wie nach der Schwierigkeit, mit der die Materie sich einem für didaktische Zwecke unvermeidlichen Schematismus einordnet. Verf. bemüht sich, in der Symptomatologie dem Studierenden stets die anatomisch-physiologischen Voraussetzungen für die Erscheinungen zu geben: das Streben, dem Lernenden namentlich in neurologischen Dingen anatomische Denkweise anzuerziehen, ist anzuerkennen. Wir wünschen, daß die schematisierten Hirnbilder dem Lernenden immer die ausreichende Orientierung bieten, die er zum Verständnis der Sache nötig hat. Für ein Buch, das der Einführung in die Materie dienen soll, bringt Verf. erstaunlich viel Detail, dies ist vielleicht bedenklicher als die Frage, ob seine Auffassungen allgemein werden geteilt werden. Einzelne Teile sind aber äußerst ansprechend, so der Abschnitt über die körperlichen Symptome, die prognostischen Auseinandersetzungen u. a. Wer sich mit der etwas eigenartigen Behandlung des Stoffes abgefunden hat, wird aber das Buch als ein gründliches und ernsthaftes Werk bezeichnen müssen.

- 2) **Jahresbericht über die kgl. psychiatrische Klinik in München 1904 und 1905**. (München 1907, Lehmann.) Ref.: H. Vogt.

Der Bericht legt nicht allein glänzendes Zeugnis ab von der Tätigkeit des Institutes in praktischer und wissenschaftlicher Beziehung, sondern er zeigt vor allem, daß die Durcharbeitung eines großen Materiales in der hier dargebotenen Fassung ungemein reiche Früchte trägt. Der Bericht hat daher mit dem üblichen statistischen Schematismus als Selbstzweck ganz gebrochen, er faßt die aus der ärztlichen Tätigkeit gewonnenen Erfahrungen zusammen. Daß gerade und allein hierdurch Gesichtspunkte gewonnen werden, die der wissenschaftlichen Betrachtung nicht allein, sondern vor allem auch der praktisch-ärztlichen und sozialen Wirksamkeit der Psychiatrie zugute kommen werden, zeigt jedem das Studium des Buches. Es ist natürlich hier ausgeschlossen, auf die einzelnen Kapitel einzugehen, die, von je einem Mitarbeiter der Klinik dargestellt, abgerundete Kapitel über Aufnahmen, Verpflegung und Beobachtungsergebnisse der diversen Krankheiten und Krankheitsgruppen darbieten: Kraepelin hat in dem „die soziale Bedeutung des Alkoholismus“ überschriebenen Kapitel die Alkoholkrankheiten dargestellt, Alzheimer hat bearbeitet: progressive Paralyse, Arteriosklerose, senile Geistesstörungen, Hirnlues, dann interessante Berichte über Todesfälle und Todesursachen, sowie über die Tätigkeit im histologischen Laboratorium; mehrere Abschnitte sind von Gaupp dargestellt, während in den anderen Kapiteln die übrigen Mitarbeiter der Klinik zu Wort kommen. Das Studium des Berichtes sei angelegentlich empfohlen.

- 3) **Populär-Psychiatrie des Sokrates redivivus. Gespräche über den kleinen Unverstand**, von Schäfer. (Würzburg 1908. 151 S.) Ref.: H. Vogt.

In barocker Form verfolgt Verf. den idealen Gedanken, dem Laienpublikum Kenntnis von psychiatrischen Dingen zu verschaffen. Gewiß ist die Erstrebung dieses Zweckes ein hohes Ziel und seine Erreichung würde viel Mißverständnisse und nutzlose Kontroversen beseitigen. Diese Bestrebungen wird auch der anerkennen, der an der Form und Fassung der Darbietung vielleicht nicht immer Geschmack findet.



4) **Sur la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction en psychiatrie**, par Edmond Cornu. (Annales médico-psychologiques. 1908. Nr. 2.) Ref.: W. Heinemann.

Bei dem hohen Wert einer frühzeitigen Diagnose der Tuberkulose, die bei Geisteskranken ja besonders häufig vorkommt und hier aus leicht ersichtlichen Gründen meistens erst spät erkannt wird, sind die Hautreaktion (von Pirquet) und die Ophthalmoreaktion besonders von den Psychiatern mit Freude begrüßt worden. Um sich ein Urteil über den Wert der Reaktionen zu bilden, hat Verf. dieselbe an 83 Patienten nachgeprüft. Die Hautreaktion fand er unter 83 Fällen 75mal positiv, das wäre in  $90\frac{0}{0}$  der Fälle. Nun befand sich aber eine beträchtliche Anzahl lungengesunder Patienten (Geisteskranke) unter den Untersuchten; und der Prozentsatz von  $90\frac{0}{0}$  verteilt sich in gleicher Weise auf die Fälle sicherer Lungentuberkulose, auf die Fälle lokaler, als tuberkulös angesehener Erkrankungen, auf zweifelhafte Fälle und schließlich auf diejenigen Geisteskranken, die keinerlei Zeichen der Tuberkulose darboten. Die Intensität der Reaktion bot bei den verschiedenen Gruppen keine Unterschiede dar, einzig und allein schien die Dauer der Reaktion bei bestehender Tuberkulose länger zu sein (9 bis 20 Tage im Gegensatz zu 3 bis 12 Tagen bei tuberkulosefreien Patienten). Von 91 Geisteskranken reagierten 14, das sind  $15,3\frac{0}{0}$ , auf die Ophthalmoreaktion, und auch diese Fälle positiver Reaktion verteilen sich gleichmäßig auf lungenkranke und lungengesunde Patienten. Das sind natürlich Daten, die den Wert und die Bedeutung der genannten Reaktionen gehörig abschwächen.

5) **The inference of local degeneracy from a comparison of the vital statistics of the people**, by Morrison. (Journ. of ment. science. 1907. Oktober.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. hat die Verhältnisse in der Bevölkerung des vorwiegend ländlichen Distriktes Herefordshire studiert, um in ihnen die Quelle für die degenerative Tendenz in diesem Bezirke zu finden. Er stellt fest, daß eine sehr starke Abwanderung der jugendlichen Bevölkerung in den letzten 30 Jahren stattgefunden hat, während in der gleichen Zeit die Zahl der Heiraten die prozentual gleiche blieb, die sonst in England und Wales eine deutliche Abnahme zeigt. Ferner war die Zahl der Geburten für einen ländlichen Bezirk recht gering und es fiel die geringe Kindersterblichkeit auf. Letztere ist in Schottland gerade auch in solchen Bezirken beobachtet, die reich an angeborenen Schwachsinnigen sind. Die Zahl der Geisteskranken ist in Herefordshire von 35 auf 10000 auf 55 auf 10000 von 1871 bis 1905 gestiegen, in England sonst nur von 21 auf 10000 auf 32 von 10000; dabei ist bemerkenswert die starke Zunahme der angeborenen Defektzustände unter den Aufnahmen, ebenso das häufigere Vorkommen von Störungen der Schilddrüse.

6) **Stigmata anatomiques de dégénérescence dans un groupe d'aliénés**, par Lagriffe. (Ann. méd.-psych. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. hat 93 Geisteskranke verschiedener Art auf das Vorhandensein von körperlichen Degenerationszeichen untersucht, indem er die Kapazität und den Index des Schädels maß, ebenso den Index des Gesichtes (Verhältnis von Länge zu Breite), Ohr, Nase, Augen, Gaumen und Zähne, die Haut, die Gliedmaßen, die Genitalien usw. verglich.

Die Zahl der Degenerationszeichen war keine besonders große, so daß auch Verf. sie nur in Verbindung mit anderen körperlichen oder mit psychischen Degenerationszeichen für bedeutungsvoll hält. Er spricht allerdings zum Schluß die Vermutung aus, daß eben bei seinen Fällen die Degeneration keine hochgradige war, sonst würde der Befund vielleicht ein anderer gewesen sein.

7) **Una nuova stigmata regressiva nei degenerati**, per G.L. Gasparini. (Arch. di Psych., Neurop., Antrop. crimin. etc. XXVIII.) Ref.: E. Oberndörffer.

Das Symptom der abnormen Überstreckbarkeit der Fingergelenke, speziell

der Metakarpophalangealgelenke, wurde zuerst von Masini bei einem epileptischen Verbrecher beobachtet (vgl. d. Centr. 1907. S. 322). Verf. untersuchte 600 Fälle, teils Gesunde, teils Nerven- und Geistesranke auf diese Anomalie hin und fand sie bei den Kranken in 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei den Gesunden in nur 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle; bei gesunden Kindern wird sie niemals, bei belasteten häufig beobachtet. Nicht selten war das Symptom in Gemeinschaft mit anderen Degenerationszeichen gefunden, z. B. mit Anomalien der Zähne, Schädelasymmetrie, Mikrocephalie usw.; relativ am häufigsten ist es bei Epileptikern, dann bei Psychasthenikern und Kriminellen. Verf. hält das Symptom für ein atavistisches; er weist darauf hin, daß beim Affen, der die Hand als Stütze gebraucht, die Finger in den Metakarpophalangealgelenken maximal überstreckt werden, während die zum Greiforgan entwickelte Hand des Menschen diese Fähigkeit verloren hat.

**8) Angeborene Parese der Extensoren der Vorderarme bei einem schwachen, katatonischen, degenerierten Kinde**, von M. P. Armand-Delille. (Bulletin de la Société de Pédiatrie. 1907. Nr. 5.) Ref.: Zappert (Wien).

Das vorgestellte Kind ist derzeit 6 Jahre alt und zeigt eine ausgesprochene Schwäche der Extensoren der Vorderarme, aber keine Lähmung. Die elektrische Reaktion ist normal. Verf. denkt nicht an eine angeborene, etwa bei der Geburt entstandene Radialislähmung, sondern an eine relative Agenesie der motorischen Vorderhornzellen bei einem körperlich und geistig nicht voll entwickelten Kinde.

**9) Beitrag zur Lehre vom Selbstmord**, von Stegmann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. Binswanger-Festschr.) Ref.: H. Vogt.

Verf. gibt statistische Zusammenstellungen betr. 198 männliche und 203 weibliche Kranke, bei denen Selbstmordversuche vorgekommen waren, hinsichtlich erblicher Belastung, Krankheitsformen, Alkoholmißbrauch u. a.

**10) The liability of the insane to tubercular infection as demonstrated by an examination of the tuberculo-opsonic index**, by Shaw. (Journ. of ment. science. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. kommt auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen über den tuberkulo-opsonischen Index bei geistig Gesunden und Geisteskranken u. a. zu dem Resultat, daß letztere im allgemeinen eher der tuberkulösen Infektion ausgesetzt sind als erstere. Jedoch scheint ihm nach seinen Befunden der Aufenthalt in der Anstalt an sich nicht besonders zur Erkrankung an Tuberkulose zu disponieren.

**11) Die Rolle der Lungenschwindsucht bei Geisteskrankheiten**, von M. Goldberger. (Elme-és ideghórtan. 1907. Nr. 4.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Von 825 Kranken der Budapester psychiatrischen Klinik, bei denen die Anamnese genauer zu erforschen war, fand sich bei 28<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Lungenschwindsucht als familiär belastendes Moment, bei 15,63<sup>0</sup>/<sub>0</sub> war gleichzeitig Lungenschwindsucht und Geisteskrankheit der Ascendenten vorhanden. Die neben Lungenschwindsucht auftretenden Geisteskrankheiten zeigen zumeist das Bild der Manie, Melancholie, Amentia und des Inanitionsdeliriums. Das letztere namentlich im letzten Stadium der Lungenschwindsucht, wo nach Kraepelin und Jessen das Krankheitsbild oft an das alkoholische Delir erinnert. Verf. teilt drei solche Fälle mit. Viel häufiger beobachtet man das Hinzutreten von Lungenschwindsucht zu der schon bestehenden Geisteskrankheit. Unter 246 Todesfällen der Klinik war in 30,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Lungenschwindsucht die Todesursache. Als hauptsächlichster Grund für die Häufigkeit der Lungenschwindsucht wird die Überfüllung angeführt.

**12) The great psychological importance of ear disease**, by W. Schier Bryant. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. September.) Ref.: M. Bloch.

Verf. teilt 4 Fälle von Halluzinationen des Gehörs, denen einer auch von Gesichtshalluzinationen begleitet war, die durch Behandlung bestehender Erkrankungen des Ohres zur Heilung gebracht wurden, und zieht aus seinen Be-

obachtungen folgende Schlüsse: Es hat den Anschein, daß mehr als reiner Zufall bei dem Zusammentreffen von Gehörshalluzinationen und Ohrenerkrankungen eine Rolle spielt; es ist wahrscheinlich, daß in sehr vielen Fällen die Gehörshalluzinationen ihre Ursache in subjektiven Ohrgeräuschen haben. Heilung bestehender Ohrenerkrankungen wirkt auf zahlreiche Psychosen direkt heilend oder befördert zum mindesten die Besserung psychischer Erkrankungen. Manche Psychosen scheinen die Folge von Ohrenerkrankungen zu sein; die Heilung solcher Psychosen wird durch das Fortbestehen der Ohrenerkrankungen verzögert. Einseitige Gehörshalluzinationen sind stets die Folge einseitiger Erkrankung des Gehörorgans.

13) **Les maladies mentales dans les climats tropicaux**, par Moreira et Peixoto. (Ann.méd.-psych. 1907. Juli/Aug.) Ref.: E. Meyer (Königsberg/Pr.).

Auf Grund ihrer Beobachtungen an der Anstalt von Rio de Janeiro kommen die Verf. zu folgenden Resultaten: Unter den Geistesstörungen in den Tropen begegnen wir nur denselben Krankheitsformen wie in anderen Klimaten. Ein Zusammenhang zwischen den Temperaturhöhepunkten oder anderen klimatischen Verhältnissen und der Zahl der Geistesstörungen ließ sich in den tropischen Gegenden Brasiliens nicht nachweisen. Der Einfluß des Tropenklimas auf das Nervensystem von Angehörigen kälterer Gegenden ist ein individuell sehr verschiedener, ist aber oft abhängig von der Lebensweise und von der Veranlagung des Einzelnen. In der Malaria eine besonders häufige Ursache psychischer Störungen zu sehen, dafür liegen nach den Verf. keine genügenden Anhaltspunkte vor.

Zum Schluß heben die Verf. hervor, daß auch die Symptome der einzelnen Geisteskrankheiten durch das Tropenklima keine besondere Beeinflussung erfahren.

14) **Psychiatriches aus Nord-Amerika**, von Hoppe. (Allgem. Zeitschrift f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. schildert in diesem lesenswerten Reiseberichte vorwiegend das Irrenwesen im Staate New York, das staatlich organisiert ist und einer Centralbehörde untersteht, deren Wirkungskreis auf 11 psychiatrische Verwaltungsbezirke sich erstreckt. Er gibt einen Überblick über die zum Nachteile der Kranken zu rigorosen Bestimmungen bezüglich der Aufnahme in die Anstalten, bespricht die soziale Stellung und den Bildungsgang der Ärzte und Pfleger, die geltenden Prinzipien der ärztlichen Behandlung, die größtenteils den modernen Bestrebungen nach Beseitigung der Beschränkungsmaßregeln und Ersatz medikamentöser Beruhigung durch physikalische Maßnahmen entsprechen. Von besonderem Interesse ist die Darstellung der großartigen Organisation und des inneren Betriebes der beiden großen Staatsirrenanstalten in New York selbst, in deren hygienischen und ökonomischen Einrichtungen der amerikanische Großbetrieb, der sich alle Fortschritte moderner Technik nutzbar macht, so recht zum Ausdrucke kommt. Angegliedert ist ihnen zu Lehrzwecken eine Klinik und ein mit allen Behelfen reich dotiertes hirnanatomisches Institut, das mit allen übrigen Anstalten des Staates in engstem wissenschaftlichem Konnex steht und in diesen das Interesse für pathologische Anatomie wach zu halten bestrebt ist.

Die Fürsorge für Epileptische und Schwachsinnige liegt in den Händen der öffentlichen Wohltätigkeit, und entsprechen auch diese Anstalten ihrem Zwecke vollkommen.

Verf. hat im allgemeinen den Eindruck empfungen, daß die amerikanischen Ärzte bemüht sind, ihre Anstalten modernen wissenschaftlichen Forderungen anzupassen und bei ihren Bestrebungen ein weitgehendes Verständnis der öffentlichen Behörden finden. In der Einheitlichkeit der Centralverwaltungen und in der Höhe der aufgewendeten Geldmittel scheint ihm das Irrenwesen im Staate New York sogar den deutschen Verhältnissen überlegen zu sein.

15) **Einige Fälle von Geisteskrankheiten, die unter dem Einfluß politischer**

**Ereignisse entstanden sind**, von Pawlowskaja. (Obosrenije psich. 1907. Nr. 9.) Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. berichtet über 10 Fälle von Geisteskrankheit, die im Anschlusse an politische Ereignisse (Meetings, politische Agitation, Verhaftung und Erschießung naher Angehöriger) entstanden waren. Die Krankheitsgeschichten sind ziemlich kurz und nichtssagend, die klinische Verarbeitung oberflächlich. Auf Grund dieser 10 Fälle, wie zweier, die schon vor einem Jahr publiziert wurden (s. d. Centr. 1907. S. 81), zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Im Anschluß an politische Ereignisse entstehen Geisteskrankheiten nur bei pathologisch belasteten Individuen.

2. Es entwickeln sich dabei die gewöhnlichen Formen der Psychosen, hauptsächlich Hysterie und halluzinatorische Paranoia.

3. Die Personen, die unter dem Einfluß politischer Ereignisse (der Revolution) erkrankt sind, kann man in zwei Gruppen einteilen: in solche, die aktiv an der Bewegung teilgenommen haben, und in solche, die passiv und zufällig in Mitleidenschaft gezogen sind.

4. Die Prognose ist bei Individuen der ersten Gruppe besser als bei denen der zweiten. Zu erklären sei das dadurch, daß Personen, die an der Politik aktiv teilnehmen, verhältnismäßig stärker und energischer sind und daher leichter eine Krankheit überwinden.

5. Eine Eigentümlichkeit sieht Verfasserin darin, daß bei sieben ihrer Kranken, die sämtlich zur ersten Gruppe gehörten, in der Genese der Krankheit und im späteren Wahn Verliebtheit eine gewisse Rolle spielt. Verfasserin glaubt nun, daß vielleicht zwischen dem Gefühl, das jemand zur politischen Betätigung treibt, und dem individuellen Liebesgefühl ein gewisses korrelatives Verhältnis bestehe, daß eins das andere bedinge. Vielleicht auch, meint Verf., sind es die aufreibenden und erschöpfenden Momente eines politisch bewegten Lebens, die die sexuelle Erregbarkeit steigern und dadurch zur Verliebtheit und späterhin zu erotischem Wahn führen.

**16) Die Geisteskranken im russischen Heere während des japanischen Krieges**, von Awtokratow. (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Während des russisch-japanischen Krieges wurde den Geisteskranken im Heere zum ersten Male größere Aufmerksamkeit zugewendet, deren Zahl infolge der modernen Kriegsführung eine ungewöhnlich große war und selbständige psychiatrische Maßnahmen in Angliederung an die übrige Sanitätspflege notwendig machte. Die Gesellschaft vom roten Kreuze hatte infolgedessen eine eigene Organisation zur Verpflegung, Behandlung und Evakuierung psychisch Kranker auf dem Kriegsschauplatze getroffen, die in der Hauptsache darin bestand, daß die Kranken in Ambulanzen bei den Feldlagern gesammelt und von da in eine centrale Irrenanstalt in Charbin gebracht wurden; in dieser waren alle Vorkehrungen zu ihrer Behandlung bis zum Transporte nach Rußland getroffen. Diese Anstalt passierten vom 15. Dezember 1904 bis 1. Januar 1906 1251 Mann. Im Ganzen entfallen auf jedes Tausend Mann des Heeres 1,9 Geisteskranke, auf jedes Tausend Verwundeter und Kranker 3,5 Geisteskranke. Unter den Erkrankungen der Offiziere betrifft mehr als die Hälfte aller Fälle den chronischen Alkoholismus, die progressive Paralyse und neurasthenische Psychosen. Verwirrtheit und Paranoia wurde bei Offizieren annähernd bei 2% beobachtet. Bei Soldaten überwiegen epileptische Psychosen, die mit Alkoholgeistesstörungen und Verwirrtheit 50,5% aller Fälle ausmachen. Psychische Erkrankungen auf traumatischer Grundlage waren auffällig selten (3,1 bis 3,6%). Die große Zahl chronischer Psychosen erklärt sich dadurch, daß viele Soldaten schon als Kranke zum Heere einrückten. Die akuten Psychosen wiesen in ihrer Symptomatologie vielfach ein eigenartiges

Gepräge auf. Bei der Amentia überwog der depressive Charakter und traten die Sinnestäuschungen mehr in den Hintergrund. Die meisten Fälle der neurasthenischen Psychosen boten durch eine eigenartige Mischung von Depression, Erschöpfung und Erregung des Nervensystems ein ganz ungewöhnliches Bild mit meist günstigem Verlaufe.

Das Mortalitätsprozent sämtlicher Geisteskranken betrug 1,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Der besonders für Militärärzte höchst wichtige Bericht enthält außerdem eine ausführliche und detaillierte Darstellung der für die Irrenfürsorge im Felde getroffenen Maßnahmen und der bei ihrer Durchführung gewonnenen Erfahrungen, die im Originale nachgelesen werden müssen.

17) **Über psychische Erkrankungen im zweiten Jahre des russisch-japanischen Krieges**, von Oseretzkowski. (Wojenko-mediz. Journal. 1906. Nr. 11 u. 12.) Ref.: Wilh. Stieda.

Während des russisch-japanischen Krieges wurden sämtliche Geisteskranken, die auf dem Kriegsschauplatz erkrankt waren (mit Ausnahme der in Ostsibirien und Transbaikalien Beheimateten) aus der temporären Centralirrenanstalt des Roten Kreuzes in Charbin ins Militärhospital in Moskau evakuiert. Die Irrenabteilung daselbst stand unter der Leitung des Verf.'s, der in vorliegender Arbeit seine Beobachtungen folgendermaßen zusammenfaßt:

1. Die Zahl der geisteskranken Offiziere, die das Moskauer Militärhospital passiert haben, war in den 8 Monaten des zweiten Kriegsjahres um 43,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> größer als die Zahl derselben Kranken im ganzen ersten Kriegsjahr. Diese Vermehrung der Geisteskrankheiten ist jedoch nur auf den Zuwachs der Truppen in der Mandchurei zurückzuführen.

2. 44,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller im zweiten Kriegsjahr in der Mandchurei geistig Erkrankten ist schon zum Teil krank, zum Teil stark prädisponiert dortselbst angekommen. Hauptsächlich war es nicht aktives Militär, sondern Reservisten.

3. Die Zahl der Erkrankungen in den Truppenteilen, die sich an den Kriegsoptionen selbst beteiligt hatten, war im zweiten Jahr um 10,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> größer, als die in den Truppenteilen der Arrièregarde (gegen 15,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im ersten Kriegsjahr).

4. Die Zahl der akuten Erkrankungen war im zweiten Kriegsjahr geringer als im ersten (25,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gegen 31,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

5. In den Truppen der Arrièregarde wurden mehr alkoholische Psychosen beobachtet, in den aktiven Truppenteilen mehr solche neurasthenischen Charakters und zwar letztere 8mal so zahlreich als in der Arrièregarde (16,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gegen 2,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

6. Die Zahl der alkoholischen Psychosen betrug im zweiten Kriegsjahr 18,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gegen 9,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im ersten.

7. Bei allen Psychosen war der Inhalt der Wahnideen und Halluzinationen stark durch die kriegerischen Erlebnisse beeinflußt.

8. Die Lebensbedingungen im Felde und in der Schlacht wirken krankheits-erregend vorwiegend nur in Verbindung mit endogenen Ursachen.

18) **Ein Fall von Paranoia im Kriege**, von Wladimirski. (Obosrenije psich. 1907. Nr. 8.) Ref.: Wilh. Stieda.

Mitteilung einer ausführlichen autobiographischen Krankheitsgeschichte, die zeigen soll, welche Bedeutung Wahnideen in einem unkultivierten Milieu erlangen können, wenn sie nur im Einklang mit der herrschenden Gedankenrichtung und Stimmung stehen.

Ein 62jähriger Bauer, über dessen Vorgeschichte nichts weiter mitgeteilt wird, der mit gespannter Aufmerksamkeit die Ereignisse des russisch-japanischen Krieges verfolgt hatte, gerät bei der Nachricht von der Gefangennahme des Generals F., seines ehemaligen Kompagniechefs vom Türkenkriege her, in einen Zustand religiös-ekstatischer Erregung. Tagelang liegt er im Gebet, bekommt Krampfanfälle, hat Visionen und hört imperative Stimmen, die ihm be-

fehlen, ins Feld zu ziehen und seinen General aus den Händen der Feinde zu befreien. Sterne fallen vom Himmel zu seinen Füßen, ihm wird gesagt, daß er zu etwas Besonderem bestimmt sei, er ruft das ganze Dorf zusammen, fordert alle zu gemeinsamem Beten auf, läßt den Priester Bitt- und Dankgebete lesen und zieht dann, nachdem er das ganze Dorf mit seinen Ideen erfüllt hat, als Freiwilliger in den Krieg. Auf dem Kriegeschauplatze gehen sämtliche Offiziere bis zum Kommandierenden der Armee hinauf auf seine Wahnideen ein, er wird überall den Soldaten als ideales Muster des Patriotismus und der Treue vorgestellt, auf seine Bitten und Weisungen werden Gottesdienste abgehalten, Musik spielt, die Soldaten rufen ihm zu Ehren „Hurrah“, er bekommt die Verdienstmedaille und den Rang eines Feldwebels und wird von Generälen mit Geld unterstützt. Als er erfährt, daß General F. inzwischen zurückgekommen ist und sich in Charbin befindet, erbittet er sich Urlaub, sucht ihn auf und hält damit fürs erste seine Mission für erfüllt. Jedoch schwindet damit nicht das Bewußtsein, daß er zu etwas Großem bestimmt sei und schon Großes vollbracht habe, vielmehr fabelt er jetzt von einer Zwiesprache mit dem Kaiser und einer Ansprache an das ganze russische Reich über all das Wunderbare, was ihm in dem Jahre passiert ist. Über das fernere Schicksal des Patienten wird nur kurz mitgeteilt, daß er mit seinem Regiment ins europäische Rußland zurückkehrt, um auch in Friedenszeiten, gehätschelt vom Regimentschef und den Offizieren, weiter zu dienen.

Verf. hält den Fall für eine Paranoia. Ref. erscheint die Diagnose zweifelhaft, doch läßt sich ja auf Grund einer von einem anderen geschriebenen Krankheitsgeschichte und umsomehr einer autobiographischen Skizze ohne genaueren körperlichen Status natürlich kein eigenes Urteil fällen. Darauf kommt es in dieser Mitteilung auch gar nicht an. Interessant ist es nur, wie offenbare Wahnideen bewußt zu politischen Zwecken — Pat. wurde von Regiment zu Regiment geschleppt, um durch ihn patriotische Begeisterung anzufachen und den gesunkenen kriegerischen Geist der Soldaten zu heben — ausgeschlachtet werden.

19) *Troubles mentaux pendant le siège de Port-Arthur*, par Władyczko. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1907. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Während des russisch-japanischen Krieges wurden unter der Garnison von Port-Arthur (52000 Mann) 42 Fälle (=  $0,75 \frac{0}{100}$ ) von Geisteskrankheit konstatiert, von denen fünf beim Ausbruch der Feindseligkeiten, drei während der ersten Periode der Belagerung, als noch die Verbindung mit dem Heimatland offen war, 26 während der vollständigen Einschließung und acht nach der Kapitulation beobachtet wurden. Der Grund, warum sich die Ziffer so plötzlich mit der abschließenden Belagerung hob, ist klar: psychische Leiden, moralische Depression durch die Abschließung, Fehlen der Nachrichten vom Vaterlande, die ungünstigen Nachrichten, welche Niederlage auf Niederlage verkündeten, dann, daß die Truppen so oft von einem Feinde dezimiert wurden, der unsichtbar blieb. Ferner trug auch das Sinken des Petropambowskaja — binnen 2 Minuten — auf der Rhede der Festung viel zur Gemütserschütterung bei.

Unter den verzeichneten Fällen sind vier von Amentia (Meynert), sechs circuläre, je vier alkoholistische und neurasthenische Psychosen usw. Paralyse wurde nur eine beobachtet, und zwar bei einem Offizier. Interessant ist der Verlauf der neurasthenischen Geistesstörung: einsetzend mit einem Depressionszustand zugleich mit gesteigerter Erregbarkeit für Eindrücke, folgten regelmäßig Halluzinationen, welche teils die Belagerung, teils das Leben im Frieden, zu Haus, zum Gegenstand hatten. Immer waren sich die Kranken der Irrealität dieser Halluzinationen bewußt. Kopfschmerzen, Neigung zum Weinen, absolute Unfähigkeit zur Arbeit, erhöhte Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen waren die Begleiterscheinungen. Sofort nach der Kapitulation trat eine Besserung bis zur völligen Wiederherstellung ein.

Zwei andere Kranke bekamen in der Rekonvaleszenz von Febris recurrens Depressionszustände mit Unorientiertheit und Selbstanklagen. Dieser Zustand verschwand mit der Wiederkehr normaler Temperaturen.

3 Fälle von Selbstmord, einer vor versammelter Mannschaft, kamen ebenfalls vor. Häufig waren auch die Fälle von pathologischer Bravour: ganz plötzlich verließen Leute, die sonst nicht gerade zu den tapfersten gehörten, ihre Reihen und stellten sich an exponierten Posten auf, wo sie den Geschossen der Japaner ganz besonders ausgesetzt waren.

Am 9. Mai 1906 wurden die Geisteskranken erst nach Dalmy, dann auf ein Hospitalschiff gebracht, auf dem sie nach Shanghai transportiert wurden. Seekrank wurden alle, mit zwei Ausnahmen; man beobachtete bei allen, auch bei den Nicht-Seekranken, eine Zunahme der psychischen Störungen.

20) Zur Diagnostik der tuberosen Sklerose, von H. Vogt. (Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. II.) Ref.: Degenkolb (Roda).

Klinisch ist die tuberosen Sklerose charakterisiert durch frühzeitigen Stillstand oder Rückgang der geistigen Entwicklung gewöhnlich unter Hinzutreten einer mit typischen generalisierten Krämpfen verlaufenden Epilepsie; meist sind schwere Belastung und gehäufte Degenerationszeichen vorhanden; ferner Adenoma sebaceum besonders im Gesicht. Eine Diagnose in vivo ist zurzeit kaum möglich.

Pathologisch-anatomisch finden sich neben den bekannten Verdickungen der Windungsoberfläche und Herden im Mark Prominenzen in den Ventrikeln, die nach Verf. als echte Tumoren anzusprechen sind. Alle diese Bildungen sind im wesentlichen nur graduell verschieden. Histologisch finden sich Zeichen gestörter Entwicklung, mangelhafte Differenzierung und Gruppierung der Ganglienzellen, Verlagerung usw., sowie atypische Derivate, die sogen. großen Zellen; andererseits Proliferation von Gliazellen und Fasern, chronische Erkrankung von Ganglienzellen; keine entzündlichen Erscheinungen.

In etwa 30% der Fälle finden sich doppelseitige Nierentumoren (Hypernephrome) — nicht selten Todesursache. Manchmal finden sich auch kongenitale Herztumoren, meist subendokardial im rechten Herzen — Rhabdomyome, bzw. aus Derivaten embryonaler Muskelzellen bestehend. Alle diese Tumoren sind, ebenso wie das Adenoma sebaceum, auf eine gleichartige histogenetische Störung zurückzuführen wie die Hirnveränderungen.

Literaturüberblick. Drei eigene Fälle.

21) L'eliminazione del bleu di metilene per via renale nei frenastenici, per Audenino. (Giorn. della R. Acad. di med. di Torino. 1906.) Ref.: Hübner.

Ausgehend von der Tatsache, daß die Ausscheidung des Methylenblau nicht von Nierenerkrankungen, sondern von dem Verhalten des Stoffwechsels und von dem Einfluß des Nervensystems auf den letzteren abhängig ist, hat Verf. sieben Kretinen, vier Idioten und drei Imbezille, welche körperlich gesund erschienen, folgender Untersuchung unterzogen:

Die Kranken erhielten 3 bis 4 Tage eine bestimmte Diät. Blieben sie von erheblichen Gewichtsschwankungen frei und erwies sich der Uriu als normal, dann wurde ihnen nach Entleerung der Blase in die Glutäalgegend eine Methylenblaulösung von 5 cg auf 1,0 Aq. dest. injiziert. Nun wurde das Erscheinen und die Dauer der Ausscheidung des Farbstoffes beobachtet.

Bei Kretinen zeigte sich, daß die Ausscheidung des Methylenblau länger anhielt als bei Normalen. Verf. sieht hierin einen Beweis für die von anderer Seite aufgestellte Behauptung, daß der Stoffwechsel bei Kranken mit gestörter Schilddrüsenfunktion langsamer ablaufe.

Bei den Idioten und Imbezillen dauerte die Ausscheidung gleichfalls länger als bei Normalen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen und den Kretinen bestand jedoch darin, daß der Typus der Elimination bei den letzteren der poly-

zyklische diskontinuierliche war, während die anderen den polyzyklischen kontinuierlichen aufwiesen.

**22) Psychasthenische Kinder**, von Heller. (Beitrag zur Kinderforschung und Heilerziehung. Heft 29. Langensalza 1907, Beyer.) Ref.: H. Vogt.

„Psychasthenie“ besteht in „Zuständen verminderter seelischer Widerstandsfähigkeit“; diese zeigt sich vor allem in dem Unvermögen, Unlustgefühle zu überwinden. Objektiv bemerken wir Mangel an Ausdauer, auffallende Zerstretheit. „Ein Zustand, welcher der Psychasthenie sehr ähnlich ist, kommt bei vielen Imbezillen und Debilen vor.“ Bei letzteren steht der Intelligenzdefekt im Vordergrund, die Psychastheniker sind normal veranlagt oder auch begabt. Sie werden oft schon im vorschulpflichtigen Alter auffallend durch ihre Unstetigkeit beim Spiele. Später wird leichter das Wissen als Fertigkeiten erworben, sie versagen dann aber meist in verschiedener Hinsicht. Eigenartige Komplexe bilden sie in der „Erwartungsneurose“ (Kraepelin) und den „psychasthenischen Krisen“ dar. Die Unterscheidung von Hysterie und Hebephrenie — andere differentialdiagnostische Schwierigkeiten sind nicht erwähnt — fällt nach Verf. nicht schwer. Therapie: erziehlche Beeinflussung, event. Heilerziehungsanstalt. Aus der Schilderung der Zustandsbilder spricht der erfahrene Pädagoge, die klinische Abgrenzung bedarf der Nachprüfung.

**23) Durch Wahndeiden bedingter Vegetarianismus und Selbstverhungerungsabsicht bei einem 10jährigen Knaben**, von P. Ranschburg. (Budapesti orvosi ujság. 1907. Nr. 4.) Ref: Hudovernig (Budapest).

Der in seiner Art fast einzig dastehende und nicht gänzlich klargelegte Fall des Verf.'s bezieht sich auf einen 10jährigen Knaben, welcher, neuropathisch belastet, bis zum 7. Lebensjahre mädchenhafte Alluren und Neigungen aufwies, mit 9 Jahren übertrieben religiös wurde und bald danach sich von der Nahrungsaufnahme zu enthalten begann. Bei einer Gelegenheit machte er die Bemerkung, daß „Kinder, welche vor ihrem 13. Jahre sterben, keine Sünder sind“. Wechsel des Aufenthaltsortes, liebevolle oder strenge Behandlung brachten bloß vorübergehende Besserung. Seine Enthaltensamkeit erstreckte sich anfangs bloß auf Fleisch und Fett, was er damit motivierte, daß „er sich mit Fleisch überessen und so den Magen verdorben habe“. Pat. war dabei oft aufgeregt, seinem Vater gegenüber aggressiv, während er der Mutter gegenüber stets sanft blieb. Während zweimonatlicher Spitalsbehandlung mit gänzlicher Fernhaltung seiner Angehörigen zeigt Pat. keinerlei psychotische Erscheinungen oder dissimulierte solche, war vollkommen abstinent, so daß er während einer Woche mit der Sonde ernährt werden mußte. In der 5. Woche des Spitalsaufenthaltes begann Pat. Nahrung zu sich zu nehmen, nahm in 3 Wochen 4,5 kg zu (Körpergewicht gelegentlich der Aufnahme des damals 10jährigen Kindes 20 kg); doch enthielt sich Pat. auch damals noch immer des Fleisches und Fettes. Nach seiner Rückkehr in den Familienkreis und noch 2 Jahre danach beschränkte sich der Knabe ausschließlich auf vegetarische Kost, war mitunter reizbar, sehr launenhaft und zu einer Änderung seiner Ernährungsweise nicht zu bewegen.

Verf. vermag den Fall in keine der bekannten psychiatrischen Krankheitsformen einzureihen und bezeichnet denselben als eigenartige Psychopathie im Sinne Kochs; wegen der übertriebenen Religiosität und Impulsivität war auch der Gedanke an Epilepsie nicht ganz von der Hand zu weisen. Verf. kann es aber auch nicht gänzlich ausschließen, daß es sich um die ersten Manifestationen eines später zu vollem Ausbruche gelangenden paranoiden Zustandes handelt:

**24) Das nervenkranken Kind in der Schule**, von Dr. Heinrich Stadelmann. (Magdeburg 1907.) Ref.: H. Vogt.

Populär wissenschaftlicher Aufsatz, der die verschiedenen Symptome und Symptomenkomplexe schildert, die sich bei nervenkranken Kindern in der Schule



zeigen, und zwar die Anomalien nach der verschiedenen Richtung in rein nervöser wie psychischer Beziehung. Der Aufsatz ist flott und leicht faßlich geschrieben. Am Schlusse betont Verf. das Verhältnis von Psychiatrie und Pädagogik und gibt nach dieser Richtung einige Hinweise.

25) **Moral insanity**, von Dr. C. Kneidl in Prag. (Casopis ces. lék. 1907. S. 209.) Ref.: Pelnář (Prag).

Verf. beschreibt ausführlich die Lebensgeschichten von 4 Kranken, die in der Prager Gesellschaft wohlbekannt waren und durch ihr Treiben viel Aufsehen erregt haben. In theoretischer Beurteilung steht Verf. den Ansichten Kraepelins nahe und erklärt die ersten zwei Kranken als die „haltlosen“ psychopathischen Persönlichkeiten, reiht den dritten der Kraepelinschen „konstitutionellen Erregung“ zu und zeigt im 4. Falle, wie das klinische Bild durch Alkoholismus verändert wird.

26) **Über Dementia infantilis (Verblödungsprozeß im Kindesalter)**, von Dr. phil. Th. Heller. (Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. II.) Ref.: Degenkolb (Roda).

Wertvoller kasuistischer Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen. Verf. ist mit der psychiatrischen Literatur wohl vertraut.

Die Dementia infantilis setzt nach einer Periode normaler oder annähernd normaler geistiger Entwicklung zumeist im 3. oder 4. Lebensjahr ein und führt bald unter stürmischen Erscheinungen, bald mit schleichendem Verlauf zu einer schweren Verblödung. Ätiologie dunkel.

Aufregungszustände, Stereotypien, tikartige Bewegungen, Verlust der Sprache wurde in allen Fällen beobachtet. Der Gesichtsausdruck bleibt intelligent. Diese Kinder bedürfen fortwährender Aufsicht und Pflege, da sie unberechenbar sind und höchst unangenehme Gewohnheiten annehmen können. Die Frage, ob Dementia praecox vorliegt, wird im Anschluß an Weygandt vorerst offengelassen.

27) **Idiotie und Dementia praecox**, von Weygandt. (Zeitschrift f. jugendl. Schwachsinn. I. 1907. S. 311.) Ref.: H. Vogt.

Verf. bespricht die klinischen Beziehungen zwischen der Idiotie, namentlich den Formen, die katatoniforme Erscheinungen bieten, und der Dementia praecox. Eine Reihe exakt beobachteter Krankheitszustände werden berichtet. Verf. kommt zu folgendem Schlusse:

„Wir sehen aus der ganzen Schilderung, daß im Bereiche der Idiotie manches an die große und wichtige Gruppe der Dementia praecox erinnert. Bei eingehender Prüfung müssen wir uns aber doch hüten, auf Grund derartiger Anhaltspunkte derartige Fälle von Idiotie als Frühformen der Dementia praecox zu bezeichnen.

Hinsichtlich der mannigfachen in Betracht kommenden Fälle von Idiotie mit solchen auffallenden Zügen ist in kurzer Zusammenfassung dieser Ausführungen folgendes zu sagen:

1. Manche Fälle von Dementia praecox zeigen in der Kindheit einige auffallende Züge, ohne daß Idiotie oder auch nur leichter Schwachsinn besteht.

2. Manchmal bricht in der Pubertät oder später Dementia praecox in einer ihrer drei Haupterscheinungsweise aus bei Imbezillen, die aber zunächst bei Intelligenzschwäche doch noch kein speziell an Dementia praecox erinnerndes Symptom dargeboten hatten.

3. Idioten mit apperzeptiv-affektiver Verblödung sind nicht als mit Dementia praecox verwandt aufzufassen, wenn andere ätiologische Gesichtspunkte offenkundig sind.

4. Die zahlreichen an Dementia praecox erinnernden motorischen Störungen der Idioten finden sich in Fällen von der verschiedensten ätiologischen Grundlage. Diese Symptome sind keineswegs als ein Beweis für Dementia praecox aufzufassen, sondern sie erklären sich ebenso wie die analogen Symptome der Katatoniker aus

einer gewissen Entwicklungsperiode der normalen Kindheit, in der ebenfalls auf Grund der noch unkoordinierten motorischen Impulse derartige Erscheinungen angedeutet sind.

5. Es gibt Fälle, in denen im Kindesalter nach einer Reihe normaler Jahre eine Verblöschung einsetzt, die in manchen Zügen an Dementia praecox erinnert, ohne daß die Analogie durchgreift, weshalb eine Erklärung dieser vorläufig als Dementia infantilis zu bezeichnenden Fälle noch aussteht.“

28) *Studio sulla morfologia dei dementi precoci*, per Lugiato. (Jl Morgagni. 1907. Nr. 1.) Ref.: Hübner (Bonn).

In Anlehnung an die Untersuchungsmethoden von Viola (Ebenda. 1902) hat Verf. an 24 Kranken der Dementia praecox-Gruppe anthropologische Messungen vorgenommen (Körpergröße, Schädelhöhe, Länge des Halses, Höhe des Sternums und des Bauches, Länge der Glieder und der Hand, sowie der Wirbelsäule und ihrer einzelnen Abschnitte, Spannweite der ausgestreckten Arme, oberer und unterer Brustdurchmesser, Abstand der beiden Akromia und Achselhöhlen, Querdurchmesser des Beckens, Hand und Fußbreite, Abstand des Jugulums vom zweiten Halswirbel, oberer und unterer Brustdurchmesser und Brustumfang, Fußlänge).

Die gewonnenen Maße wurden mit einem morphologischen Idealtypus verglichen, dessen wichtigste Maße folgende sind: Körpergröße (Alp) = Spannweite der Arme (Ga). Brustumfang (Cist) =  $\frac{1}{2}$  Körpergröße, Brustbeinhöhe (Ast) =  $\frac{1}{5}$  Cist, Höhe des Abdomens (Aad) =  $\frac{2}{5}$  Cist. Abstand der crist. iliac. (Biil) =  $\frac{4}{5}$  Aad.

Bei der Mehrzahl seiner Kranken fand nun Verf.  $Ga > Alp$ ,  $Cist > Alp$ ,  $Ast < \frac{1}{5} Cist$ ,  $Aad > Cist$ ,  $Biil > \frac{4}{5} Aad$ .

Ferner ist dem Verf. aufgefallen, daß seine Kranken im Verhältnis zu den übrigen Herzmaßen einen auffallend kleinen linken Ventrikel hatten. Die Folge dieser Erscheinung ist ein mangelhaftes Gefäßsystem.

Verf. stellt schließlich auch bestimmte Typen auf, bezüglich deren auf die Originalarbeit verwiesen sei.

29) *Il ricambio organico nella demenza precoce*, per Pighini. (Rivista di Freniatria. III u. IV. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. hat bei sechs an Dementia praecox erkrankten Individuen, unter denen sich zwei am Beginn, vier in einem schon vorgeschrittenen Stadium der Krankheit befanden, den Stoffwechsel (N, NaCl, Cl, Ca, P, K, S) untersucht.

Schlußsätze:

1. Man kann bei der Dementia praecox (im Sinne Kraepelins) zwei klinische Syndrome abgrenzen. Jedes von diesen weist besondere Stoffwechselveränderungen auf.

2. Bei Beginn der Krankheit oder in dem schubweise vorkommenden akuten Stadium (charakterisiert durch schwere psychomotorische und sensorielle Erregung, Impulsivität, Sytrophobie, leichte Steigerung der Körpertemperatur) hat man einen negativen Stickstoffwechsel (Harnstoff, Harnsäure) und ebenso einen negativen Ph- und S-Stoffwechsel. Der negative Stickstoffwechsel ist als ein Zeichen der Zerstörung der phosphorhaltigen und schwefelhaltigen Protehyden anzusehen.

3. Bei dem chronischen Stadium der Krankheit (charakterisiert durch Demenz, Negativismus, Tics, Grimassieren, Stereotypie, Katatonie) hat man sowohl eine proportionelle Retention von N und Ph als einen von den anderen Salzen unabhängigen Verlust von Ca.

4. In den beiden Stadien hat man sowohl einen veränderten  $H_2O$ -Stoffwechsel als eine verzögerte Elimination des Cl.

30) *Bloodundersøgelser på sinnessjuka*, af Halvar Lundvall. (Hygiea. 1907. S. 1142.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

In einer vorläufigen Mitteilung führt Verf. die Resultate seiner bisher an-

gestellten, noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen an. Das Blut an Dementia praecox Leidender zeigte im allgemeinen keine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und keine Vermehrung der weißen. Dahingegen kommen bei diesen Patienten periodisch wiederkehrende Blutkrisen vor, die sich in Hypoglobulie und Hyperleukocytose zu erkennen geben. Diese Blutkrisen sind als Zeichen einer Toxinansammlung im Blute aufzufassen. Wenn sie eine große Intensität erlangt haben, folgen ihnen psychische Reizphänomene (Erregung) nach.

**31) Jugendirresein, von Koichi Miyake.** (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XVI. S. 315. [Obersteiner-Festschrift.]) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Wie sein Lehrer Kure, so gibt auch Miyake eine statistische Übersicht über die Pubertätspsychosen, die unter 1733 Fällen  $8\frac{1}{2}\%$  betrogen. Der Hauptsache nach waren es Fälle von Dementia praecox, seltener war das manisch-depressive Irresein, dann die Epilepsie und Hysterie.  $77\%$  der Kranken war belastet und zwar  $38\%$  gleichartig. Ein Sechstel aller Kranken stammte von Trinkern ab. Die Dementia praecox zeigt weniger Belastung, als das manisch-depressive Irresein. Die Hälfte der letzteren war gleichartig belastet. Bei der Hebephrenie waren  $22\%$  der Kranken unbelastet,  $33\%$  gleichartig belastet,  $44\%$  hatten Potatoren in der Ascendenz. Bei der Katatonie waren  $20\frac{1}{2}\%$  der Kranken gleichartig belastet,  $17\%$  mit Potatoren in der Ascendenz und ebenso viele mit ungleichartiger Belastung. Nur  $16\%$  fanden Heilung. Ein Unterschied also zwischen dem Jugendirresein der Japaner und dem der Europäer ist nicht festzustellen, es wäre denn, daß die Depressionszustände bei den Japanern nicht so stark ausgeprägt erscheinen als bei den Europäern.

**32) Dementia praecox in der Armee, von Stabsarzt Dr. Bennecke.** (Herausgeg. v. d. Medizinalabt. des Kgl. sächs. Kriegsminist., Dresden 1907.) Ref.: A. Stern.

Eine allgemein für den Fachpsychiater interessante Abhandlung, wenn sich der Verf. auch in der Hauptsache an militärärztliche Kreise wendet. Die große Bedeutung der Dementia praecox für die Armee erhellt schon aus der Tatsache, daß Verf. 40 Fälle auf Grund mehrjähriger eigener Beobachtungen, hauptsächlich der Nervenstation des Garnisonlazareths Dresden entstammend, beizubringen vermag. Alle übrigen Psychosen — mit Ausnahme des einfachen Schwaachsinn — bleiben weit hinter der Dementia praecox zurück. Bedeutsam ist, daß die Hälfte aller Fälle (20) schon vor der Dienstzeit nachweislich erkrankt waren. Daß jedenfalls in einem Teil dieser Fälle die Eltern von der Erkrankung wußten, vermutlich aber die Verantwortung für den Ausbruch des Leidens dem Militärdienst zuschieben wollten, um einen pekuniären Vorteil herauszuschlagen, bildete eine bedauerliche Feststellung. — Daß die mehrjährig Freiwilligen den vierten Teil der Erkrankungsziffer ausmachen, bestätigt die auch sonst bekannte Tatsache, daß diese Mannschaften meist minderwertige sind. Zahlreich sind die Fälle, in denen es — aus Unkenntnis der psychischen Erkrankung seitens der Vorgesetzten — zu Konflikten mit dem militärischen Dienst, mit der Disziplin gekommen ist; um so mehr ist die Beschäftigung mit dieser Erkrankung in militärischen Kreisen zu begrüßen, die, wie Verf. hervorhebt, dort auch schon außerordentlich fruchtbringend gewesen ist, indem die Sanitätsoffiziere, einmal darauf aufmerksam gemacht, schon von sich aus in zahlreichen zweifelhaften Fällen eine Klärung angebahnt haben.

**33) Les troubles phonétiques dans la démence précoce, par Mignot.** (Ann. méd.-psych. 1907. Juli/August.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i./Pr.).

Verf. macht darauf aufmerksam, daß bei Dementia praecox sich oft Störungen der Phonation finden, die die Höhe, die Intensität, das Timbre, den Rhythmus usw. in verschiedener Weise betreffen. Durch ihre Unbeständigkeit und dadurch, daß sie nicht dem geistigen Zustande des Kranken entsprechen, machen sie eine Unterscheidung von ähnlichen Störungen bei anderen Psychosen möglich.

**34) Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form**, von Schäfer. (Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. [Binswanger-Festschrift.]) Ref.: H. Vogt.

Ein geistig gut veranlagter, hochbegabter Mann wird durch Überanstrengung neurasthenisch und erkrankt 2 Jahre später im Anschluß an Typhus an schweren psychischen Erscheinungen: zuerst Depression, Selbstmordneigung, Erregtheit, Verwirrtheit. Dann wechselnder Zustand: Angst und Depression, darauf halluzinatorische Verworrenheit und Apathie, schließlich Stupor katatonen Art, von gelegentlichen Gewaltakten unterbrochen. Nach 14jährigem Bestehen unter allmählichem Abklingen schließlich völlige Heilung.

Der Fall ist von großem Interesse. Auf die anschauliche Krankendarstellung sei besonders hingewiesen. Verf. weist mit Recht darauf hin — was auch der Erfahrung des Ref. entspricht — daß der Wiedereintritt der Genesung in den Fällen der katatonen Gruppe nicht so ganz selten die Ausnahme bildet. Die Dementia praecox, so schließt Verf., sei als einheitliche klinische Gruppe berechtigt, insofern von Anfang an oder bald ein Zustand von Schwachsinn sich entwickelt. Solche Krankheitsbilder aber, wo dies nicht der Fall ist, müssen ausscheiden, wo also Besserung und Heilung eintritt; Fälle aber, bei denen nach sehr langem Bestand und vielleicht zahlreichen gesunden Intervallen erst spät ein größerer oder geringerer Grad von Verblödung sich geltend macht, bezeichnet man besser als Dementia secundaria.

**35) Über Negativismus der sprachlichen Äußerungen**, von Astwazaturow. (Obosrenije psich. 1907. Nr. 5.) Ref.: Wilh. Stieda.

Eine gute russische Darstellung und Charakterisierung des katatonischen Vorbeiredens. Verf. differenziert dasselbe vom Ganserschen Symptom, als dessen Grundlage er einen Dämmerzustand annimmt, während er das Vorbeireden durch Negativismus zu erklären sucht. Das Vorbeireden entspringt seiner Darstellung nach, wie alle Erscheinungen des Negativismus, einem unwillkürlichen, aber bewußten Streben, sich jeglicher äußeren Einwirkung auf den Willen zu entziehen und ist als ein Zeichen verminderter Beeinflussbarkeit des Willens zu betrachten. Bezüglich der Genese des Negativismus verwirft Verf. die alte Theorie von der vorwiegenden Innervation der Antagonisten. Aber auch mit der neueren, die als Ursache des Negativismus eine größere Neigung zu Kontrastassoziationen anspricht, ist er nicht einverstanden. Seine Assoziationsversuche ergaben, daß im Experiment bei vorbeirendenden Katatonikern keine Kontrastassoziationen vorkommen. Außerdem sind ja nach Aschaffenburg die Kontrastassoziationen nur eine Untergruppe der Assoziationen nach Koordination. Verf. schließt aus alledem, daß die Kontrastassoziationen nicht die Ursache, sondern eine Folgeerscheinung des Negativismus sind.

Weiterhin verzichtet Verf. auf eine endgültige Erklärung der Ursachen des Negativismus. Er weist nur darauf hin, daß der Negativismus, gleich anderen katatonischen Erscheinungen, wie die Befehlsautomatie, der Stupor und die Katalapsie, auf dem Boden der Gefühlsstumpfheit erwächst. Er meint nun, daß mit der Abschwächung der Intensität in der Gefühlssphäre die Willenssphäre ihre Zielvorstellungen verliert, so daß die Handlungen den Charakter des Unzweckmäßigen bekommen und es dadurch zu den obengenannten Erscheinungen kommt.

**36) Das Freud'sche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelins**, von Dr. Otto Gross. (Leipzig, 1907, F. C. W. Vogel.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Aus der spezifischen Eigenschaft des Gehirns, sich durch seine Funktion kontinuierlich und gesetzmäßig zu verändern, resultieren die psychischen Inhalte mit ihren gegenseitigen Beziehungen, unter besonderen ungünstigen Bedingungen auch pathologische Inhalte; so kommen prinzipiell funktionelle Krankheitsformen zustande, denen die inhaltlich umgrenzten pathologischen Phänomene entsprechen.

Die unmittelbare Grundlage solcher spezifisch inhaltlicher pathologischer Phänomene liegt nach Wernicke in einer Leitungsbehinderung innerhalb der Assoziationsbahnen. Wie nun im Nervmuskelpräparat die Reizeleitung im Nerven bei gesteigerter Reizanhäufung in Leitungshemmung umschlägt, so scheint auf psychischem Gebiet die gesteigerte Entbindung nervöser Energie durch Affekte unter bestimmten Voraussetzungen eine Hemmung der Assoziationsleitung zu bewirken, und es wäre dann diese Hemmung oder Sperrung der wesentliche Vorgang bei der von affektbetonten inhaltlichen Komplexen hervorgerufenen ideogenen Sejunktion. Wird durch einen derartigen Vorgang, durch eine sejunktive Sperrung, ein Komplex aus dem Zusammenhang der Assoziationen ausgeschaltet, — „verdrängt“, — und kommt es dann durch ein Prinzip der Sekundärfunktion zu einer affektiven Überbetonung derjenigen psychischen Inhalte, die mit dem ausgesperrten in naher assoziativer Beziehung stehen, so gewinnt ein bestimmter Inhalt eine gesteigerte Affektbetonung, er wird zum „Symbol“ des verdrängten affektbetonten Komplexes. So zeigen die ideogenen Prozesse der „Verdrängung“ und des „Ausdrucks durch ein Symbol“ den kausalen Zusammenhang zwischen dem pathogenen psychischen Konflikt, dem Sejunktionsmoment und dem inhaltlich charakterisierten pathologischen Phänomen.

In Anlehnung an eine Krankenbeobachtung beleuchtet Verf. die Beziehung des ideogenen Moments zum manisch-depressiven Irresein. Der zirkuläre Mechanismus an sich erscheint als ein biologisch präformiertes Grundprinzip; er zeigt sich am reinsten im klassischen zirkulären Irresein. Die verschiedenen Variationen und Mischzustände dieses Krankheitsbildes können aber nur durch Kombination des zirkulären Mechanismus mit anderen ursächlichen Momenten zustande kommen. Diese modifizierenden Kräfte sind nach der Ansicht des Verf.'s beim manisch-depressiven Irresein in praxi ausschließlich ideogener Natur, und zwar vollzieht sich der Vorgang im Sinne der Antonschen Kompensationslehre derart, daß entweder der Verbrauch nervöser Reservekräfte durch eine ideogene Erkrankung den latenten zirkulären Mechanismus frei macht, oder daß umgekehrt der endogene Ausbruch einer zirkulären Periode latent gewordene ideogene Symptome zum Vorschein bringt. Die manisch-depressive Periodizität kann schließlich noch auf etwas anderem Wege zustande kommen, es ist demnach der Begriff des manisch-depressiven Irreseins eine Summe verschiedener Kombinationen, in denen sich aber auch das allen Gemeinsame, der zirkuläre Mechanismus selbst, wieder ganz verschieden zeigen kann. Jedenfalls ist jedoch dieser zirkuläre Mechanismus das die klinische Einheit schaffende Grundmotiv, während die ideogene Komplikation es ist, die den großen Formenreichtum im Krankheitsbilde erzeugt.

37) **Zur Differentialdiagnostik der „funktionellen“ Psychosen**, von Karl Wilmanns. (Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1907. 1. August.) Ref.: H. Marcuse.

Verf. erörtert ausführlich die Schwierigkeiten, die einem Fortschritt in der Gruppierung und Diagnostik der funktionellen Psychosen im Wege stehen. Dem katatonischen Symptomenkomplex kommt nicht die ausschlaggebende Bedeutung zu, die man ihm eine Zeitlang eingeräumt hat. Wir finden ihn, selbst in ausgeprägtester Form, bei Zustandsbildern, die, wie ihre Entwicklung lehrt, dem manisch-depressiven Irresein zugehören. Verf. stellt den Satz auf: „Katatonische Symptomenkomplexe, die sich an eindeutige manisch-depressive oder cyklothymische Anfälle anschließen, sind als eigentümliche Äußerungen dieser Erkrankungen anzusehen und gehen in Heilung über.“ Es ist also „den manischen und depressiven Symptomenkomplexen eine weit größere differentialdiagnostische Bedeutung als den katatonischen beizumessen.“ Unter den depressiven Symptomen ist besonders das der subjektiven oder intrapsychischen Hemmung zu beachten.

38) **Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein**, von Specht. (Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1907. 15. Juli.) Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).

Verf. erweitert die Gruppe der zum manisch-depressiven Irresein gehörigen Krankheitsformen, indem er die Angstpsychose Kraepelins und Wernickes bzw. die Angstmelancholie Kölpins in diese hineinbezieht. Er sieht in der Bewegungsunruhe, die diese Zustände u. a. charakterisiert, nicht den Ausdruck des Angstaffekts, sondern die manische Komponente. Das Symptom der Angst rechtfertigt nicht die Abgrenzung einer besonderen Melancholieform.

**39) Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz**, von Westphal und Kölpin. (Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1907. 1. Okt.) Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).

Die Verf. halten im Gegensatz zu Spechts Ausführungen daran fest, daß die ängstliche Bewegungsunruhe eine Folge und Äußerung der Angst ist. Fälle von Angstmelancholie, die kein sonstiges manisches Symptom darbieten, rechnen sie nicht zum manisch-depressiven Irresein. Mischformen erkennen sie im übrigen an und lassen auch wie Specht die Melancholie des Rückbildungsalters als solche gelten. Angstpsychoosen mit sicheren manischen Symptomen sind aber Ausnahmefälle, nach denen man nicht die ganze Gruppe beurteilen darf.

**40) Transformationen im klinischen Verlauf der Manie**, von Thursch. (Inaug.-Diss. Berlin 1906.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. teilt 5 Fälle mit, die er als Manie auffaßt, und in denen sich nach seiner Ansicht Transformationen fanden, in Form von Einmischung melancholischer Symptome oder es fand sich ein sog. Delirium acutum oder endlich eine „sekundäre Entwicklung eines halluzinatorischen oder wahnhaften Zustandes, bald eines akuten, bald eines chronischen“.

**41) Korsakoffs psychosis superimposed upon melancholia**, by John W. Stevens. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Juli.) Ref.: M. Bloch.

44jähr., erblich nicht belastete, aber seit der Kindheit psychische Degenerationszeichen aufweisende Patientin erkrankt an einer typischen Involutionmelancholie. Etwa 7 Monate nach Beginn der Erkrankung plötzlich heftige Kopfschmerzen und Schmerzen in Armen und Gesicht, die etwa 48 Stunden andauern und von einer Verschlimmerung der psychischen Störungen gefolgt sind; zu dem bisher vorhandenen tritt innerhalb der nächsten 6 Wochen ein Zustand mangelnder Orientierung für Zeit und Ort, außerordentlich starke Amnesie, Mangel zeitlicher Orientierung für die Vergangenheit, ziemlich wirre Wahnvorstellungen und Gehörshalluzinationen auf. Die letztgenannten Erscheinungen dauern etwa 6—7 Wochen an, verschwinden ziemlich plötzlich, um Patientin in dem vorher vorhandenen melancholischen Zustand zurückzulassen. Verf. setzt des längeren auseinander, daß es sich hier nicht um eine kompliziertere Melancholieerkrankung, sondern um das Zusammentreffen zweier Psychoosen handelt.

**42) Heilung einer Zwangsidee durch Suggestion**, von Milowidow. (Obsrenije psich. 1907. Nr. 6.) Ref.: Wilh. Stieda.

Ein Bauer, der sich an religiös-moralisierender Lektüre zu viel getan hatte, ohne sie recht zu verdauen, wurde zwangsmäßig von der Idee erfaßt, daß er als guter Christ Körper und Seele reinhalten müsse. Diese Idee führt ihn dahin, daß er jedesmal, wenn er ein fleischliches Verlangen nach seiner Frau verspürte, sich waschen mußte. Andererseits brachte ihn die Prozedur des Waschens wieder auf den Gedanken an seine Frau und so entstand ein circulus vitiosus, dank dem er schließlich etwa 10 Stunden am Tage mit Waschen und Baden verbrachte. Dabei war sonst keine erbliche Belastung vorhanden, auch keine anderen Zeichen von Neurasthenie.

Auf drei hypnotische Sitzungen, in denen kein tiefer Schlaf erzielt wurde, völliges Schwinden aller Zwangsercheinungen nach 3 Jahre langer Krankheit.

**43) Über hypnotischen Zauberverwahn**, von v. Bechterew. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII.) Ref.: H. Vogt.

Verf. beschreibt eine Form von paranoiden Wahnvorstellungen, die er „hyp-

notischen Zauberwahn“ nennt. In den Fällen besteht der systematische Wahn des Hypnotisiertseins, der hypnotischen Unterwerfung. Halluzinationen fehlen meist, Assoziationen und Gedächtnis, der formale Denkkakt bleiben meist ungestört. Man hat den Eindruck, daß es sich um rein paranoische Wahnvorstellungen handelt, die nur inhaltlich von denen, die man sonst beobachtet, verschieden sind; indessen versichert Verf., daß im ganzen Krankheitsbild Unterscheidungen gegeben seien: Fehlen des Selbstgefühls des Paranoikers, keine Vorbereitungsperiode, sondern rasches Anwachsen zur Höhe der Erscheinung usw. Der „hypnotische Zauberwahn“ soll dagegen viel Anlehnungspunkte an die „Besessenheit“ darbieten.

44) **The classification of psycho-neurotics and the obsessional element in their symptoms**, by George L. Walton. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. August.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

Verf. kommt im wesentlichen zu folgenden Schlüssen: Zahlreiche Psycho- neurosen zeigen eine Kombination von Symptomen, die als hysterische, neurasthenische, hypochondrische, Zeichen von Folie du doute usw. klassifiziert werden. Zahlreiche, wenn nicht die meisten der Krankheitssymptome, können in solchen Fällen auf Zwangsvorstellungen, Zwangsgedanken usw. zurückgeführt werden. In allen diesen Fällen ist die therapeutische Direktive wichtiger als die genaue Klassifikation, denn, mag auch das eine oder andere Symptom dieser oder jener Neurose überwiegen, so ist doch für die Gesamtbeurteilung oder das therapeutische Handeln das Betonen und Berücksichtigen des obsessiven Elements bei weitem von hervorragender Bedeutung. Der Begriff der Neurasthenie, ebenso wie der der Psychasthenie und der der nervösen Erschöpfung gibt vielfach zu Mißdeutungen und Irrtümern Veranlassung, da unter den so bezeichneten Fällen die große Mehrzahl zu dem Begriff der Zwangsnurosen, bzw. Zwangspsychosen gehört.

45) **Hysterisches Irresein**, von Raecke. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 10.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

In einer allgemeinen Übersicht der bei der Hysterie transitorisch auftretenden Psychosen bespricht Verf. die einfache hysterische Geistesstörung, die plötzlich ausbricht und rasch abklingt. Hierzu rechnet er den Furor hystericus, den Raptus hystericus, bei dem Angst- und Oppressionsgefühle vorherrschen, die Moria, bei der die Erregung einen mehr heiteren Charakter trägt, die hysterischen Delirien, den Schlaf- und Dämmerzustand, den Somnambulismus. Alle diese Formen können sich nun mischen und eigenartig zusammengesetzte Krankheitsbilder erzeugen, wofür er zwei umfassende Krankengeschichten beifügt. Verf. unterscheidet nun drei Hauptverlaufstypen der zusammengesetzten hysterischen Psychosen. 1. Eine erregt-stuporöse Form, vorherrschend Furorausbrüche, in die sich Delirien und somnambule Episoden einschieben. 2. Die depressive Form, zusammengesetzt aus raptusartigen Angstanfällen, Delirien, Stupor- und Dämmerzuständen, vereinzelt paranoiden Episoden, bei überwiegend melancholisch-hypochondrischer Grundstimmung. Dieser Verlauf ist häufig bei der Unfallhysterie mit stärkerer psychischer Beteiligung. 3. Der paranoische Typus mit gehäuften Delirien, phantastischen Einfällen, somnambulen Dämmerzuständen, eventuell mit Bildung einer zweiten Persönlichkeit.

Prognose meist günstig. Dauer und Gefahr eines Rezidivs unberechenbar. Diagnostisch wichtig sind hysterische Antezedentien, erstes Auftreten der psychotischen Symptome im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen, regelmäßige Wiederkehr der Erregung zu bestimmten Zeiten.

Dagegen kommt nach Ausbruch der Geistesstörung dem Nachweis funktioneller Lähmungen, Kontrakturen, Krämpfen, Sensibilitätsstörungen, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung differentialdiagnostisch nur eine beschränkte Bedeutung zu, da einzelne derartige Erscheinungen auch bei nicht hysterischen Geistesstörungen sich feststellen lassen. Wichtig sind im Verlauf der Geistesstörung die psy-

ohischen Merkmale: große Beeinflussbarkeit aller Symptome, ihr plötzliches Verschwinden infolge äußerer Vorgänge, Oberflächlichkeit des Affektes, lebhaftes Interesse an der Umgebung mit der Sucht sich aufzuspielen, ausgeprägte Empfindung für Langeweile, ferner dauernde Intaktheit der vegetativen Funktionen.

Therapeutisch: Ruhe, Entfernung von den Angehörigen, hydrotherapeutische Prozeduren.

46) **Ein Fall von Polyzythämie und Zwangsvorstellungsneurose**, von Privatdozent Dr. Cassirer und Dr. Bamberger. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 36.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Verf. berichten über einen hereditär belasteten 39jähr. Mann mit Zwangsvorstellungen sexuell-obscönen Charakters und zeitweisen Halluzinationen im Gebiete des Gesichtsinns. Stets Krankheitsbewußtsein. Pat. zeigt nun außerdem eine Polyzythämie (Vermehrung der roten Blutkörperchen [8.5 Millionen] bei normalem Leukozytengehalt, Erhöhung des Hämoglobingehaltes [130%], Cyanose ohne Stauungserscheinungen, Vergrößerung der Milz und Leber, histologisches Blutbild normal, keine Albuminurie).

Vielleicht steht die sehr gesteigerte Reizbarkeit der Sinnessphären in einem gewissen Zusammenhang mit der Steigerung des Stoffwechsels.

47) **Automatisme ambulatoire, par Courbon**. (Ann. méd.-psych. 1907. Januar-Februar.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

5 Beobachtungen von Fugues; das erste Mal auf hysterischer Basis, wofür Verf. als klassische Symptome den unwiderstehlichen Antrieb, das Auftreten bei Nacht und die Ausführung mit Überlegung und ohne Gewaltanwendung anführt, wenn auch das Erhaltensein der Erinnerung gegen den hysterischen Charakter der Fugues nach Raymond sprechen solle. Auch in dem zweiten Falle handelt es sich nach Verf. um hysterische Fugues, wenn auch sonst epileptische Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Von den übrigen Beobachtungen sind die Fugues bei einem Dementia praecox-Kranken erwähnenswert. Sie können den Grund zur Desertion abgeben.

48) **Ambulatory automatism**, by Hugh T. Patrick. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Juni.) Ref.: M. Bloch (Berlin).

An der Hand von sechs eigenen interessanten Beobachtungen von pathologischem Wandertrieb (in 3 Fällen handelt es sich um hysterische, in drei um eine fragliche Ätiologie) erörtert Verf. die Frage der Ätiologie der genannten Störung in eingehender Weise. Er zeigt, daß es neben den Fällen von hysterischem, epileptischem und dem auf toxischer Basis (Alkoholismus) beruhenden Wandertrieb noch eine Reihe von Fällen gibt, die sich in keiner der genannten Rubrik unterbringen lassen. Sie verdanken ihre Entstehung nicht selten äußeren Ursachen (schwerem psychischem Shok u. dgl.) und befallen dann mit Vorliebe degenerierte Individuen oder sogen. „Déséquilibrés“. Einzelheiten der interessanten Arbeit mögen im Original nachgelesen werden.

49) **Über hysterische Psychosen nach Trauma**, von Margulies. (Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 31 u. 32.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 31jähriger Wagenputzer, vor 8 und 3 Jahren je ein Schädeltrauma ohne sonderliche Folgen. Vor nicht ganz einem Jahre wieder Kopfverletzung, seither dauernd heftige Kopfschmerzen, Reizbarkeit, gemütl. und intellektuelle Abstumpfung, depressiv-ängstliche Affektlage. Außerdem aber auch zweifellos hysterische Delirien; Anfälle werden autosuggestiv ausgelöst, in den Delirien kommt ein Mann mit einem schwarzen Rock vor, dann wieder spricht Pat. davon, daß er sich einen schwarzen Rock anziehen müsse, um zum Kaiser zu gehen usw. Während des Anfalls beginnt der rechte Arm zu zittern, die Pupillen sind auffallend weit, reagieren auf Licht fast gar nicht. Reaktion auf Nadelstiche fehlt am ganzen Körper. Nachher Amnesie. Pat. gibt selbst an, daß die Anfälle durch



die Erinnerung an den Unfall ausgelöst werden. Häufig nächtlich schwere Träume von demselben Inhalte wie die Delirien.

II. 56jähriger Eisenbahnheizer. Drei belanglose Traumen, vor einem Jahre war Pat. beim Heben einer 20 kg schweren Kanne gestürzt und hatte sich am Kreuzbein verletzt. Seither krank. Zeichen reizbarer Schwäche, überwertiges Festhalten an dem mit dem Unfall verbundenen Affekte. Nach einem Alkohol-exzeß Dämmerzustand, den Verf., gewiß mit Recht, nicht als pathologischen Rausch auffaßt, sondern als hysterisches Delir, wobei der Alkohol nur die Rolle eines „Agent provocateur“ spielte. Während dieses abnormen Bewußtseinszustandes ist die Erinnerung an das erlittene Trauma interessanterweise im Oberbewußtsein erloschen, während „unterschwellig“ der Affekt des Traumas (Angst) weiterwirkt. Auch in den nächtlichen Träumen ist der Inhalt analog den Dämmerzuständen, sie verraten Angst und sind erfüllt von Wahnvorstellungen, die einen Eisenbahnunfall betreffen. Interessant ist, daß Pat. im wahnhaften Erleben eines Dienstversümmnisses zu beten beginnt und nun eine Veränderung seiner Umgebung in dem Sinne provoziert, daß er sich in einer Kirche zu befinden glaubt (hysterische Verdrängung nach Freud). Während eines solchen Dämmerzustandes totale Hypästhesie, die dann zur Hemihypästhesie übergeht, um endlich einer dauernd, d. h. auch intervallär bestehenden totalen Anästhesie des rechten Beines Platz zu machen. Dasselbe auch motorische Störungen. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Wiederholt deutlich Gansersches Symptom (Vorbeireden und Vorbeihandeln).

III. 36jähriger Bahnbediensteter, sollte auf einen Kessel steigen, weigerte sich anfangs dies zu tun, da ihm der Kessel noch zu heiß schien, wurde von einem Ingenieur in schroffer und energischer Weise doch dazu befohlen, stürzte von dem Kessel herab und blieb ungefähr 2 Stunden bewußtlos liegen. Seither (4 Jahre) dauernd krank, anscheinend Bild der schweren traumatischen Demenz. Im Vordergrund steht eine ganz isolierte Idee persekutorischen Inhaltes, die sich gerade auf jenen Ingenieur bezieht. (Sonst absolut nichts Paranoisches.) Diese eine Wahnidee hatte aber merkwürdigerweise die Erinnerung an den Unfall selbst verdrängt und bildet derzeit die einzige affektbetonte Vorstellung. Von Stigmen bestehen: Fehlen des Korneal- und Rachenreflexes; totale Analgesie. Im Gegensatz zu obs. II hier dauernd exquisites Danebenreden und Danebenhandeln. Die häufigen Entgleisungen führt Verf. darauf zurück, daß es sich um eine veränderte Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit und dadurch bedingte mangelhafte Energie zur Durchführung der geforderten Handlung handeln dürfte. (Nach dem Liepmannschen Schema Störung in der intrapsychischen Bahn A-Z.)

IV. 41jähriger Mann. Vor einem Monate war Pat. ein Brett mit einem Nagel auf den Kopf gefallen; zunächst klagte er nur über Kopfschmerzen, kam auf eine chirurgische Abteilung, wo er häufig „phantasirte“. Auffallend rasch entwickelte sich ein Zustandsbild, das eine schwere Demenz vortäuschte. Bei der Aufnahme bedeutende Druckschmerzhaftigkeit einer über dem linken Scheitelbein befindlichen Narbe. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, rechter Fazialis schwächer innerviert. Stereognose besonders rechts gestört. Allochirie (!) Sprachstörung. Eigentümliches, rasch wechselndes Konfabulieren, Defekt der Merkfähigkeit. Das Wechseln der Konfabulationen mag, nach Verf., seine Ursache darin haben, daß sich hier in ungewohnter Weise der Merkfähigkeitsdefekt nicht nur auf die im Oberbewußtsein fixierten Eindrücke, sondern auch auf unterbewußt ablaufende Funktionen bezieht. Die Konfabulationen werden auch spontan reproduziert; es schließen sich ihnen delirante Szenen an. Der Grad der Merkfähigkeit geht parallel zum Verhalten der körperlichen Stigmen. Die Art der Verletzung, die initialen Phantasien und imperativen Halluzinationen, die Art der Dysarthrie, der sofort einsetzende Merkfähigkeitsdefekt und vielleicht auch die

Sensibilitätsstörungen lassen die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß ursprünglich eine direkte Läsion des Gehirnes stattgefunden hat und die funktionellen Symptome nur sehr rasch auf die Folgen dieser aufgepfropft worden sind.

Die feinsinnigen Analysen der einzelnen psychotischen Phänomene in den detailliert wiedergegebenen Krankheitsgeschichten, sowie die sehr beherzigenswerten therapeutischen Ratschläge des Verf. müssen im Originale nachgelesen werden. Gerade aus der hysterischen Genese zahlreicher Symptome mancher posttraumatischer Psychosen und der traumatischen Neurose überhaupt leitet Verf. sehr wertvolle Winke für die Prognose und Therapie ab.

**50) Stoffwechselpychosen. Die Störungen des Sauerstoffgaswechsels im menschlichen Organismus**, von Walter Ewald. (Würzburg, 1907, Stuber.) Ref.: Blum (Nikolassee/Berlin).

Verf. versucht der Ätiologie der Psychosen auf einem bisher noch kaum begangenen Wege näher zu kommen. Angeregt durch eine Arbeit L. Merzbachers über den Winterschlaf der Tiere, spürte Verf. dem Mechanismus desselben nach, da er große Ähnlichkeit dieses Zustandes mit stuporösen bei gewissen Geisteskrankheiten feststellte, und fand, daß dieser eigentümliche Schlaf hervorgerufen wird durch Sauerstoffentziehung.

Ausgehend von dieser Theorie, baut er eine neue auf, um die bisher noch in ihrer Ätiologie unbekanntem funktionellen Psychosen zu erklären und dem Verständnis näher zu bringen.

Als eigentliche Ursache der psychischen Veränderung findet er den wechselnden Sauerstoffgehalt des Blutes, und zwar ist dasselbe in Exaltationszuständen, also bei Manie, Euphorie, bei Paralyse usw. stärker sauerstoffhaltig als normal, während dieser Gehalt bei depressiven Zuständen, besonders beim Stupor, auf sehr kleine Werte herabsinkt.

Die Bestimmung der Sauerstoffkapazität ist eine ziemlich umständliche und wird nach dem Haldanesschen Verfahren in der Modifikation von Franz Müller ausgeführt. Der Gang der Untersuchung, sowie deren Ergebnisse und ihre vielleicht zu einseitige und optimistische Deutung sind besser in der Arbeit selbst nachzulesen.

**51) De l'aliénation mentale consécutive à la fièvre typhoïde**, par Rougé. (Ann. méd.-psychol. 1907. Jan./Febr., März/April.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf., der sich in einem früheren Artikel in diesen Annalen (1905) mit den psychischen Störungen in der Typhusrekoneszenz beschäftigt hat, geht hier näher auf die Geistesstörungen, die dem Typhus folgen, ein. Verf. unterscheidet dabei einmal „Délires post-typhiques immédiats“ von „Délires post-typhiques médiats.“

Unter ersteren versteht Verf. länger dauernde Psychosen, die während der fieberhaften Zeit, während der Rekoneszenz oder am Ende derselben auftreten und auch nach der völligen Heilung des Typhus fortbestehen. Sie machen die Mehrzahl der Nachpsychosen des Typhus aus. Ihre Prognose ist abhängig von der Schwere und Dauer des Typhus, sowie von dem Vorhandensein cerebraler Erscheinungen. Bei den „Délires post-typhiques médiats“ sind Fälle zu unterscheiden, bei denen mit Ablauf des Typhus eine gewisse geistige Abschwächung ohne eigentliche Psychose bestehen blieb, auf deren Boden dann die Geistesstörung zur Entwicklung kam, und solche, bei denen mit der Heilung des Typhus völlige Gesundung auch auf psychischem Gebiete eingetreten war. Letztere sind ätiologisch sehr unsicher, nur diejenigen, meint Verf., sei es angängig mit dem Typhus in Zusammenhang zu bringen, die innerhalb von 6 Monaten nach Ablauf des Typhus zur Entwicklung kämen. Bei Kindern kommt es nach Typhus zur Entstehung geistiger Schwäche, auch zur Epilepsie.

Auch nach den Berechnungen des Verf.'s nimmt der Typhus unter den akuten Infektionskrankheiten als Ursache geistiger Störung die erste Stelle ein. Verf.

bringt zum Schluß kurz die Auszüge von 41 fremden und eigenen Beobachtungen und spricht sich dahin aus, daß jede Form geistiger Störung nach Typhus auftreten könne.

52) **Sulla psicosi confusionale allucinatoria acuta per autointossicazione**, per G. Garbini. (Annali del Manicomio Prov. di Perugia 1907.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Verf. gibt die Krankheitsgeschichte eines nicht ganz klaren Falles von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit mit Störungen der Sprache und des Gleichgewichts, bei dem gleichzeitig mit den Symptomen einer schweren Verdauungsstörung — 16tägige Stuhlverstopfung! — auch die psychischen Störungen völlig verschwanden. Als Ursache der geistigen Erkrankung wird eine Insuffizienz der Leber angenommen.

53) **The clinical significance of indoxyl in the urine**, by Lewis C. Bruce. (Journ. of ment. science. 1906.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Im Verfolg seiner Bemühungen, die körperlichen Erscheinungen bei den psychischen Störungen klarzustellen, kommt Verf. in vorliegender Arbeit zu dem Ergebnis, daß zwischen der Steigerung des Indoxylgehaltes des Urin und Depressionszuständen ein Zusammenhang bestehe, in der Art, wie er annimmt, daß das Indoxyl die Hauptursache der psychischen Störung sei, nicht etwa umgekehrt. Auch therapeutische Erfolge scheinen für diese Annahme zu sprechen.

54) **Insanity and indicanuria (indoxyluria); a note of criticism.**, by Easterbrook. (Journ. of ment. science. 1906. Okt.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Townsend und Bruce haben dem Nachweis von Indoxyl im Urin große Bedeutung beigelegt und zwischen dem Auftreten von Indoxyl und dem von Depressionszuständen einen inneren Zusammenhang angenommen (s. vor. Ref.). Verf. weist demgegenüber einmal darauf hin, daß er bei neu aufgenommenen Patienten sehr häufig Indicanreaktion im Urin fand, daß weiter die genannten Untersucher bei der Anwendung der von ihnen benutzten Jafféschen Methode notwendige Vorsichtsmaßregeln verabsäumt haben. Dann teilt Verf. mit, daß er ausgesprochene Indicanreaktion bei sehr verschiedenen Geistesstörungen, so Melancholie, Manie, Verrücktheit, alkoholischer Geistesstörung, Paralyse usw. gefunden habe. Während es durch diätetische Maßregeln gelang, bei allen anderen Fällen die Reaktion zum Verschwinden zu bringen, war das bei gewissen Paralyse- und Stuporfällen nicht möglich, da die Neigung zu Konstipation oder zu Diarrhöen zu groß schien. Im Darm fand sich später Katarrh mit atrophischen Veränderungen.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß das Auftreten von Indoxyl das Vorhandensein von Konstipation anzeige und dadurch bedingter Zersetzungsprodukte, aber nichts dafür beweise, daß die Melancholie toxämischer Natur sei.

55) **Sui disturbi psichici nell' uremia**, per Vasco Forli. (Il Policlinico. 1907.) Ref.: Hübner (Bonn).

58jähriger, nicht belasteter Mann mit chronischer Nephritis, wird plötzlich ängstlich. Gleichzeitig starke Kopfschmerzen. Wenige Tage später Verwirrheitszustand mit Geruchs- und Geschmackshalluzinationen sowie deliranten Verfolgungs-ideen. Bei der körperlichen Untersuchung: Nierenpuls, linksseitige Herzhypertrophie, Galopprrhythmus,  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{100}$  Eiweiß, sowie Hyaline und granulierten Cylinder im Urin. In 11 Wochen allmähliche Heilung.

Verf. bezieht die Psychose deshalb auf die Nephritis, weil die Erscheinungen von seiten der Nieren sich gleichzeitig mit den psychischen Symptomen unter der üblichen Milchtherapie besserten. Andere Ursachen, welche die geistige Störung hätten erzeugen können, fehlten.

56) **Der Diabetes insipidus — Symptom einer Geisteskrankheit?** von Dr. M. Reichardt. (Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg. Jena 1908, Gustav Fischer.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Ausgehend von der Annahme, daß bei dem Diabetes insipidus nicht die

Polyurie, sondern die Polydipsie das Primäre sei, betrachtet Verf. den Diabetes insipidus nicht als eine Krankheit, sondern nur als ein Symptom: es handelt sich nur um einen Trieb, abnorm viel Wasser in sich hineinzuschütten, hervorgerufen durch einen krankhaften psychischen Zwang. In fast allen Krankengeschichten von Diabetes insipidus finden sich Angaben über psychische Symptome, die beweisen, daß die Patienten während der Zeit ihres Diabetes als psychisch abnorme Wesen zu betrachten sind. Ein Teil dieser Kranken ist sicherlich geistesgestört; ihr Diabetes insipidus ist ungezwungen als die gleiche primäre Polydipsie zu deuten, wie sie bei Epilepsie, Melancholie, Paranoia usw. öfter beobachtet wird. Die Mehrzahl der Patienten aber bietet das Bild der Hypochondrie, (und zwar mehr im Sinne der allgemeinen Symptomatologie zu verstehen), und bei diesen hypochondrischen Insipiduskranken, die nicht geisteskrank im gewöhnlichen Sinne sind, hält Verf. den Diabetes für eine Äußerung primärer psychischer Anomalie, analog der Polydipsie bei den erwähnten Psychosen. Was viele Autoren als Folge einer primären Polyurie ansehen (Gefühl trockener Hitze im Körper, Brennen im Mund usw.), hält Verf. im Gegensatz dazu für hypochondrische Sensationen, die die Ursache einer Polydipsie darstellen. Auch bei organischen Hirnkrankheiten können unter Umständen die Polyurien — trotz der Experimente Claude Bernards, deren Richtigkeit damit gar nicht angezweifelt werden soll — psychisch bedingt sein; treten doch auch bei Hirntumoren, namentlich im Beginn, oft unbestimmte, rein psychische, „neurasthenische“ Symptome auf! Die Bezeichnung: „Diabetes insipidus“ gehört somit in die allgemeine Symptomatologie, sie kennzeichnet meistens nur das Symptom einer psychischen Anomalie.

57) Gibt es ätiologische Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Geistesstörungen? von St. Roman. (Inaugural-Dissert. Würzburg 1906.) Ref.: Kurt Mendel (Berlin).

Unter 2500 Geisteskranken der psychiatrischen Klinik zu Würzburg fanden sich nur vier, die Zucker ausschieden, darunter zwei an progressiver Paralyse und zwei an funktioneller Geisteskrankheit Erkrankte.

Die Frage, ob ein primärer Diabetes zur Paralyse führen kann, ist zu verneinen. Vielmehr ist die Zuckerausscheidung eine Folge der Gehirnkrankheit oder aber es handelt sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen beider Leiden.

Ebenso kann ein Diabetes eine endogene funktionelle Psychose nicht erzeugen. Auch hier handelt es sich beim Vorkommen beider zumeist um ein zufälliges Zusammentreffen.

Die überwiegende Mehrzahl Diabeteskranker ist geistig vollkommen normal.

58) Zur Ätiologie und Pathogenese des Diabetes insipidus, von G. Krautwurst. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.) Ref.: Kurt Mendel (Berlin).

Fall I. Seit mehr als 30 Jahren Diabetes insipidus. Hinzu traten im Laufe der Jahre hypochondrische Beschwerden, dann im 65. Lebensjahre offenkundige Paranoia. Die enorme Wasseraufnahme bestand viele Jahre hindurch als einziges Symptom, so daß man geradezu von einer „partiellen“ Hypochondrie sprechen konnte; Verf. betrachtet denn auch diese Krankheitserscheinung im Beginn der Krankheit bereits als eine Folge der hypochondrischen Paranoia.

Fall II. Paranoischer Kranker, bei welchem interkurrent während eines langdauernden Aufregungszustandes Diabetes insipidus auftrat, und zwar infolge hypochondrischer Wahnideen (er habe es nötig zu trinken, weil sein Magen sonst nicht gut verdauen und er Leibscherzen bekomme).

Fall III. Melancholie. Zusammen mit der melancholischen Verstimmung trat starke Polydipsie und Polyurie ein, wahrscheinlich infolge von Wahngefühlen, abnormen Sensationen u. dgl.

Fall IV. Paranoia + Diabetes insipidus. Die ungeheure Wasseraufnahme ist hauptsächlich Folge der Größenideen des Pat. Auch hier soll allerdings — wie in

Fall I — der Diabetes insipidus seit der Jugend bestehen, Verf. betrachtet denselben als eine „partielle“ Äußerung der lebenslänglichen Paranoia, welche letztere erst später offenkundig wurde.

Ein Teil der Kranken mit Diabetes insipidus gehört demnach in das Gebiet der Psychiatrie, die Polydipsie und Polyurie sind Folgezustände rein psychischer Vorgänge (hypochondrischer, melancholischer oder paranoischer Natur). Der Diabetes insipidus ist nicht eine Krankheit sui generis, sondern ein Symptom, das sich bei den verschiedensten Krankheiten finden kann, sowohl bei psychischen Anomalien, wie auch bei organischen Hirnleiden.

**59) Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnerkrankung (Kopftrauma — progressive Paralyse), von Dr. Kramer (Schleswig). (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 2.) Ref.: E. Tobias (Berlin).**

Mitteilung zweier Fälle, in denen auf einen Unfall nicht sehr schwerer Art mit Kopfverletzung Paralyse sich entwickelt hat. Um so eher wird sie sich entwickeln, wenn, wie im ersten Falle, der Pat. nicht mehr im Vollbesitz seiner Widerstandskraft, wenn sein seelisches Gleichgewicht bereits gestört ist. In dem zweiten von Cramer (Göttingen) beobachteten Fall hatte 20 Jahre vorher eine syphilitische Infektion stattgefunden. Der Unfall hat hier die durch die Syphilis geschaffene, latent schlummernde Disposition mobil gemacht. Beide Fälle zeigten einen sehr charakteristischen schnellen Verlauf.

**60) Die Geisteskrankheiten der ungarischen Gendarmen, von Pándy. (Gyógyászat 1907.) Autoreferat.**

Unter 50 während 25 Jahren in die Irrenanstalt Lipótmező aufgenommenen Gendarmen — (eine Art militärisch organisierte Sicherheitswache) — befanden sich 28 Paralytiker (56 %). 15 Kranke hatten früher an Syphilis gelitten (78 %). In einem Falle trat die Paralyse 1 Jahr nach der luetischen Infektion auf. Unter 10 Wachtmeistern und 1 Leutnant hatten nur zwei eine andere Krankheit und nicht die Paralyse (81 %). In jenen Fällen, wo Lues die einzige Ursache der Erkrankung war, führte sie in 84 % zur Paralyse. Verf. erörtert die Maßregel, durch welche er den Geisteskrankheiten bei der Gendarmerie vorzubeugen denkt: 1. Auszuschließen von der Aufnahme sind die Trinker, die Syphilitischen oder die durch ihr Vorleben eine Degeneration beweisenden Individuen. 2. Entlassung von der Gendarmerie aller derjenigen, die sich luetisch infiziert haben oder geisteskrank geworden sind. 3. Kampf gegen Syphilis und Trunksucht. (Aufklärung, Bildung von abstinenter Vereinigungen.)

**61) Ätiologische und klinische Untersuchungen über das Prodromalstadium der Paralyse, von J. Schlegel. (Inaug.-Diss. Jena 1907.) Ref.: Kurt Mendel.**

Die Beobachtung von 75 männlichen und 17 weiblichen Paralytischen liegt dieser Arbeit zugrunde.

Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt von 3 Monaten bis zu 20 Jahren. Die durchschnittliche Dauer ist  $3\frac{1}{4}$  Jahre. Hauptsächlich lassen sich zwei verschiedene Formen der Vorläufererscheinungen feststellen: 1. vorwiegend psychische, 2. neurasthenische Störungen. In der ersten Gruppe beträgt die Durchschnittsdauer 1 Jahr 11 Monate, in der zweiten  $4\frac{3}{4}$  Jahre. Das durchschnittliche Lebensalter beim Beginn der Prodromalerscheinungen beträgt bei der ersten Gruppe 41, bei der zweiten 37 Jahre. In der ersten Gruppe ist die „angeborene Veranlagung“ um 13 % häufiger als in der zweiten Gruppe, in der zweiten dagegen die „angeborene Behaftung“ um 25 % häufiger als in der ersten Gruppe. Angeborene Veranlagung und Behaftung zusammen sind in beiden Gruppen gleich häufig, Alkoholismus in der zweiten Gruppe um 11 % häufiger als in der ersten.

Bei Individuen mit ausgesprochener angeborener psychopathischer Behaftung scheint das Prodromalstadium der Paralyse in einem früheren Lebensalter einzusetzen als bei den Fällen, bei denen psychopathische Behaftung weniger deutlich

ist. Der Alkoholismus scheint den Beginn der paralytischen Erscheinungen keineswegs in früherem Lebensalter herbeizuführen als in Fällen ohne Alkoholismus, er scheint aber eine kürzere Dauer der Prodrome zu bedingen.

**62) Über organische Kontrakturen bei progressiver Paralyse**, von J. S. Hermann. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1907. Nr. 230.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. beschreibt 6 Paralysefälle im späten Krankheitsstadium mit ausgesprochenen Beugekontrakturen in vielen Gelenken der Extremitäten. Den Kontrakturen gingen Paresen der Gliedmaßen voran, welche letztere in den unteren Extremitäten stärker ausgeprägt waren als in den oberen, so daß die Patienten ans Bett gefesselt waren. Die Muskulatur war hochgradig atrophisch, besonders da, wo Kontrakturen vorhanden waren. Bei 3 Patienten fanden sich die Kontrakturen nur an den Beinen, bei den übrigen an sämtlichen Extremitäten. Die Prognose wird durch die Kontrakturen nicht ungünstiger gestaltet; die Patienten, die mit Kontrakturen behaftet sind, können lange leben. Die Dauer der Krankheitsperiode übt auf die Kontrakturen einen Einfluß nur in dem Sinne aus, daß die bestehenden Kontrakturen an Intensität, nicht aber an Zahl zunehmen. Je länger die Kontrakturen bestehen, desto kleiner wird der Winkel, bis zu dem das betreffende Glied gestreckt werden kann. Die Kontrakturen treten in der Mehrzahl der Fälle in vielen Gelenken auf und haben stets den Charakter einer Beugekontraktur; in allen vom Verf. beobachteten Fällen bestand gleichzeitig Rigidität der Wirbelsäule. Diese Rigidität sowie die Kontrakturen und die Muskelatrophie lassen sich durch eine Erkrankung des Rückenmarks befriedigend erklären.

**63) Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz**, von O. Fischer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XXII.) Ref.: H. Vogt.

Verf. hat 45 Fälle von progressiver Paralyse, 10 normale und Gehirne verschiedenster nichtorganischer Psychosen, außerdem 16 Fälle seniler Geistesstörung untersucht. Nur in den letztgenannten Fällen konnte Verf. kleine miliare Nekroseherdchen und in und um dieselben eigenartige Veränderungen der Fibrillen nachweisen (nur ein Fall von Atrophie nach Erweichungsherd zeigte ähnliche Herdchen). Die kleinen Plaques hat Redlich als Gliawucherungen angesprochen. Fischer hält den ganzen Plaque für „eine nicht präzise zu definierende, am ehesten an Nekrose erinnernde fremde Einlagerung mit proliferativen Veränderungen an den benachbarten Fibrillen.“ Die Veränderungen der Fibrillen haben große Ähnlichkeit mit bereits bekannten Erscheinungen an wachsenden Nervenfasern.

Die Fälle ohne Nekrosen waren einfache senile Demenzen mit Abnahme der geistigen Fähigkeiten, die anderen aber Presbyophrenien mit Konfabulation und größerer Störung der Merkfähigkeit. So stellen die Nekrosen das wichtigste anatomische Substrat der letzteren dar.

### Forensische Psychiatrie.

**64) Identitätsnachweis an Kindern**, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie etc. XXVIII.) Autoreferat.

Nicht bloß in Unterschiebungsprozessen oder solchen der Erbfolge kommt es eventuell auf Identität der Kinder an. Verf. untersucht die einschlägigen Verhältnisse und findet folgendes: zu Identifikationszwecken an Neugeborenen und Kindern ist der bloße äußere Eindruck der Familienähnlichkeit ganz unsicher, außer in besonderen Fällen bei besonderen Kennzeichen. Das einzig Sichere wäre Übereinstimmung der daktyloskopischen Bilder an Kind und Eltern und gar solche an möglichst viel Fingern, wenn die konstante

Vererbung derselben erst einmal erwiesen ist. Leider fehlen zurzeit solche nötige Vorarbeiten noch ganz. Die Bertillonage ist hier ganz trügerisch, sehr unsicher auch Kopfform, Augen- und Haarfarbe bei ganz Kleinen. Als noch relativ gute Vergleichsobjekte scheinen dem Ref. der harte Gaumen, die Form der Zahnbögen, die feinere Konfiguration der Ohrmuschel, die Progenie, Polydaktylie und der Zwergwuchs zu sein, doch müßte hier noch näher der Wahrscheinlichkeitsgrad der Vererblichkeit untersucht werden. Die Wahrscheinlichkeit einer richtigen Diagnose wird sich mit einer Mehrzahl sich gleichender Objekte steigern und das gilt auch von der Daktyloskopie. Bei anderen selteneren Zeichen, wie Feuermale, Warzen, Abnormitäten der Genitalien, kommt die Konkurrenz der Momente in Frage. Aber auch bei möglichst übereinstimmenden daktyloskopischen Bildern sind nur positive Fälle ziemlich oder eventuell auch sicher beweisend, nicht aber negative.

**65) Testierfähigkeit und Testamenterrichtung.** Referat von Schmoller. (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. IV; vgl. nachfolgendes Referat.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. beleuchtet die Frage der Testierfähigkeit von juristischer Seite aus, indem er diejenigen gesetzlichen Bestimmungen zuerst bespricht, die dem Testament die Wirksamkeit entziehen, wenn es nicht den freien Willen des Erblassers wiedergibt. Verf. betont u. a., daß bei einem nicht entmündigten Geisteskranken an und für sich von lichten Zwischenräumen sehr wohl gesprochen werden könne, wenn eben die Erkrankung nachweislich so weit zurückgetreten ist; ist die Entmündigung ausgesprochen, so ist von Lucida intervalla nicht mehr die Rede, die ja übrigens das BGB. absichtlich fortgelassen hat. Auch Verf. weist auf die von Kreuser besprochene Lücke der Gesetzgebung hin, daß bei den Bestimmungen über die Testamenterrichtung abnorme Geisteszustände nicht Entmündigter garnicht in Betracht gezogen sind.

**66) Testamenterrichtung und Testierfähigkeit.** Referat von Kreuser. (Jurist.-psychiatr. Grenzfr. IV; vgl. vor. Referat.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. legt eingehend dar, in welcher Weise psychische Störungen bei Testamenterrichtungen einwirken können, insbesondere ohne daß das äußere Verhalten der Erblasser Auffallendes für den Fernerstehenden bot. Er weist weiter im einzelnen nach, wie außerordentlich groß vielfach die Schwierigkeiten der Begutachtung der Testierfähigkeit Verstorbener sind. Es erscheint wünschenswert, eine gewisse Einschränkung der Testierfreiheit eintreten zu lassen, die bis jetzt nicht vorgesehen ist. Insbesondere, meint Verf., sollte das geschehen bei Testamenten, die Bestimmungen treffen, die von der gesetzlichen Erbfolge weit abweichen, in der Art etwa, daß eine eingehende Begründung durch den Erblasser selbst erfolgen müßte, um daraus den etwaigen Einfluß krankhafter Störungen des Seelenlebens auf den Inhalt des Testamentes erkennen zu können.

**67) Recidivism regarded from the environmental and psychopathological standpoints,** by F. Sutherland. (Journ. of ment. science. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.)

Eingehende Erörterung aller der Momente, die bei der Rückfälligkeit der Verbrecher in Betracht kommen. Verf. weist darauf hin, daß bei dem Studium der Gewohnheitsverbrecher die hereditären Verhältnisse, die Entwicklung von der Kindheit an berücksichtigt werden müssen, und daß auch anthropometrische Messungen nötig sind. In einer ganzen Reihe von Unterabteilungen sind die wichtigsten Punkte einzeln besprochen. Nur auf das Wichtigste kann hier eingegangen werden.

Verf. gibt zuerst eine statistische Übersicht der Verbrechen und Vergehen, die 1903 in Schottland und England begangen sind. In Schottland wurden von solchen im ganzen 166180 gezählt (1 auf 27 der Bevölkerung), wovon 85%

den Vergehen, 15% den Verbrechen angehörten. Eine erhebliche Rolle spielt der Alkoholmißbrauch, bei den Affektverbrechen in etwa 70%.

Bei den sexuellen Delikten ist häufig psychopathische Veranlagung zu finden. Ein sehr großer Teil der Vergehen verdankt seinen Ursprung der Trunkenheit, der Prostitution und dem „Tramp“; fanden doch in England 1903 allein 36800 Festnahmen wegen „Tramps“ statt.

Verbrechen aggressiven Charakters, wie Raub, Körperverletzung, sexuelle Delikte, werden weit mehr von Männern als Frauen ausgeführt; was das Alter angeht, so waren in England 18,5% der Gesetzesbrecher unter 16 Jahren, doch hat die Zahl der jugendlichen Verbrecher durch die „reformatory“ und „industrial“ Schulen schon abgenommen.

Von den 188678 i.J. 1903 gefangenen Personen konnten 19% weder lesen noch schreiben, 78% konnten es nur unvollständig, 24% gut und 0,08% besaßen eine höhere Bildung.

Ihrem Beruf nach gehörten ein sehr großer Teil der Rechtsbrecher den Gelegenheitsarbeitern an, 60% den Arbeitern überhaupt.

Auch über das Verhältnis von Geisteskrankheit und Verbrechen äußert sich Verf., weiter geht er auf die geographische Verteilung der Verbrechen ein, die bei weitem am zahlreichsten in industriellen und städtischen Bezirken sind. Bemerkungen über Kriminalanthropologie und Kriminalanthropometrie sowie hereditäre Verhältnisse der Verbrecher schließen die umfangreiche Arbeit.

68) Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher, von Kroemer. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Nach einem kurzen, geschichtlichen Überblick über die Entwicklung und den derzeitigen Stand dieser Frage, setzt Verf. die Gründe auseinander, welche die Angliederung eigener Abteilungen an bestehende Irrenanstalten als zweckmäßig erscheinen lassen und gibt sodann eine eingehende Beschreibung des „festen Hauses“ in Neustadt in Holstein, das als Annex der Neustädter Irrenanstalt für verbrecherische und gewalttätige Geisteskranke erbaut wurde und sich bisher vollkommen bewährt hat.

69) Über Gefängnispsychosen, von Ricklin. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 30 bis 37.) Ref.: Ernst Schultze (Greifswald).

Verf. beschäftigte sich am eingehendsten mit den Psychosen der Untersuchungshaft, bei denen sich vor allem der Gansersche Dämmerzustand findet. Dieser entsteht meist auf dem Boden der Hysterie; die Tatsache, daß er auch bei nicht-kriminellen Individuen auftritt, spricht schon dagegen, in ihm eine reine Simulation zu sehen. Der Kranke simuliert sich selbst etwas vor, da er von dem Delikt und seinen Folgen nichts zu wissen wünscht; das von starkem Unlusteffekt Begleitete wird abgespalten („verdrängt“). Der akute halluzinatorische Verfolgungswahn in der von Rudin beschriebenen Form läßt den Komplex der Strafhaft deutlich erkennen. Eine dritte kleine Gruppe von Psychosen tritt erst nach der Entlassung aus der Haft auf.

Verf. verlangt die Anstellung von Psychiatern an allen Gefängnissen und die Errichtung von Anstalten für gefährliche Geisteskranke, gleichgültig, ob sie vorher kriminell gewesen sind oder nicht.

70) Simulation und Geistesstörung. Kasuistische Beiträge von Dr. H. Hoppe. IV. Simulation bei zweifelhaften Geistesstörungen. (Vierteljahrschrift f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätsw. XXXV.) Ref.: Samuel (Stettin).

Mitteilung zweier ausführlicher Gutachten, welche auf Grund längerer Beobachtung in der Irrenanstalt Allenberg ausgestellt wurden. In beiden Fällen war Simulation geistiger Störungen zweifellos nachzuweisen, doch ließ sich bei Fall I nervöse Reizbarkeit und für die Zeit der inkriminierten Handlung hochgradige nervöse Überreizung feststellen, während im zweiten Fall die Möglichkeit



eines mäßigen Grades von Schwachsinn, der durch die Simulation nur verdeckt war, nicht auszuschließen war.

71) **Schwachsinniger Erfinder und Querulant**, von Dr. H. Schaefer. (Vierteljahrschrift f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätsw. XXXV.) Ref.: Samuel (Stettin).

Eingaben des bereits Verurteilten gaben dem Verf. Veranlassung, das Ministerium auf eine mit Sicherheit anzunehmende geistige Erkrankung des Verurteilten hinzuweisen. Das Gericht ging jedoch zunächst, gestützt auf ein gegenteiliges Gutachten des Stadtphysikus, auf die Einwände des Verf.'s nicht ein, es kam jedoch später, nachdem der Stadtphysikus seine Ansicht geändert und sich ebenso wie der Direktor der Irrenanstalt, welcher der Verurteilte zur Beobachtung übergeben war, für eine bestehende Geisteskrankheit ausgesprochen hatte, zur Freisprechung. Verf. bespricht hierauf einige Mängel des gerichtlichen Verfahrens bei zweifelhafter geistiger Gesundheit.

72) **Sind die Einwände gegen gesetzliche Bestimmungen betreffs sexueller Anomalie wissenschaftlich haltbar?** von W. Weygandt. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 9.) Ref.: O. B. Meyer (Berlin).

Verf. führt die medizinischen Gründe auf, die für die Abschaffung des § 175 gewöhnlich geltend gemacht werden und widerlegt sie im einzelnen. Auch die juristischen Gründe in diesem Sinne sind keine dringenden und nur ein kleiner Teil derselben erscheint haltbar. Dennoch ist Verf. der Ansicht, daß der Paragraph gelegentlich einer Revision des Gesetzbuches unbedenklich verschwinden könnte. Der vorwiegend für eine juristische Zuhörerschaft berechnete Vortrag bietet interessante literarische und geschichtliche Hinweise, sowie bemerkenswerte eigene Erfahrungen und Anschauungen des Verf.'s, ist aber zu einem kurzen Referat nicht geeignet.

73) **Pathogenese und Prophylaxe der Sittlichkeitsverbrechen**, von Danne mann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.) Ref.: Kurt Mendel.

Die meisten Sittlichkeitsverbrecher sind Psychopathen. Um eine stetige Vermeidung der Sexualdelikte zu verhindern, ist erforderlich 1. die rechtzeitige Versorgung der zum Sittendelikt prädisponierten, abnorm veranlagten Individuen (Verbesserung der Epileptiker- und Idiotenfürsorge), 2. die rechtzeitige Erkennung des pathologischen Sittlichkeitsverbrechers (erbliche Belastung, sexuelle Betätigung am Tier, Angriff auf Personen höheren Alters, auffällige Häufung sexueller Angriffe in relativ kurzer Zeit, sexuelle Vergehungen im Senium bei makellosem Vorleben sollten unbedingt die Herbeiziehung eines Psychiaters veranlassen), 3. die Beobachtung des bestraften Sittlichkeitsverbrechers durch den Gefängnisarzt (event. Einsetzung einer Vormundschaft). Zum Schluß spricht sich Verf. für die Aufhebung des § 175 aus, doch müßten alsdann alle den allosexuellen Verkehr eindämmenden Bestimmungen des Strafrechtes auch auf homosexuelle Akte übertragen und die homosexuelle Prostitution müßte unter scharfe Strafen gestellt werden. Die Altersgrenzen sind von 14 und 16 auf 16 und 18 Jahre zu verschieben.

74) **Alt-Weiberliebe, Sadismus, fraglicher Lustmord. Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät**, von v. Wagner. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 17.) Ref.: Pilez (Wien).

Der ausführlich mitgeteilte Fall, einen 29jährigen Mann betreffend, ist aus mehreren Gründen interessant. Erstens ergab eine genaue Analyse in überzeugender Weise ein Beispiel für die Richtigkeit der Binetschen Theorie: irgendwelche Komplexe von Vorstellungen und Empfindungen, die mit dem ersten Erwachen des Geschlechtslebens zusammentreffen, können bei Prädisponierten in eine so innige assoziative Verbindung mit dem geschlechtlichen Empfinden treten, daß diese Verbindung dauernd bestehen bleibt und durch spätere Erlebnisse nicht mehr oder nur sehr schwer zu lösen ist. Inkulpat war seines ersten, im 17. Jahre

erfolgten Beischlafes durch Verführung seitens einer alten Frau teilhaftig geworden, und seither besteht bei ihm dauernd geschlechtliche Hinneigung zu alten Frauen, wofür aktenmäßig belegte zahlreiche Daten aus der Vorgeschichte des Exploranden genug Beweise liefern. Verf. betont ferner die Seltenheit eines derartigen Falles, einen eingehender geschilderten Fall hat Verf. in der einschlägigen Literatur nicht auffinden können; die physische Beschaffenheit des alten Weibes ist hier der Fetisch.

Der Fall wird ferner dadurch sehr bemerkenswert, daß Inkulpat während der Untersuchungshaft an schwerer, mit Gang- und Sprachstörung sowie geistigen Defekten einhergehender Hysterie erkrankte.

In eingehender Weise wird die Frage sadistischer Neigungen oder krankhafter Bewußtseinsstörungen *tempore criminis* (Epilepsie, pathologischer Affekt usw.) erörtert. (Die Einzelheiten der Anamnese, des Tatbestandes und der Exploration müssen im Originale nachgelesen werden.)

Das Gutachten gipfelt in den Sätzen, daß Inkulpat ein in leichtem Grade schwachsinniges, psychopathisch minderwertiges Individuum sei, daß aber der geistige Defekt nicht einen so hohen Grad erreiche, daß dadurch die strafrechtliche Verantwortlichkeit ausgeschlossen würde; es sei nicht nachweisbar, daß zur Zeit der Begehung der Tat eine pathologische Bewußtseinstrübung vorgelegen habe; die gegenwärtig bestehende Hysterie sei ein heilbares Leiden, welches die Strafvollzugsfähigkeit nicht aufhebe, doch beim Strafvollzuge zu berücksichtigen wäre.

Inkulpat wurde verurteilt und bot, wie die weiteren Berichte ergaben, keine weiteren psychischen Störungen

#### Therapie.

75) **Über Dionin in der psychiatrischen Praxis**, von Sorokowikow. (Obosrenije psich. 1907. Nr. 6.) Ref.: Wilh. Stieda.

Verf. empfiehlt warm Dionin subkutan als Mittel zur Beruhigung schwerer verwirrter Erregungszustände, insbesondere, wenn dieselben mit sexueller Erregung und Kotschmieren einhergehen. In Dosen von 0,03 bis 0,05 2 mal täglich gegeben, hat das Dionin in allen Fällen des Verf.'s eine dauernde Beruhigung und damit scheinbar eine Abkürzung der Krankheit erzielt. Irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen des Mittels wurden nicht beobachtet.

76) **Een hulpmiddel bij het verplegen van onzindelijkken**, door L. van der Sman (Renkum). (Psych. en neur. Bl. 1907. Nr. 4.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Verf. beschreibt eine von ihm ausgedachte Vorrichtung, die die Pflege der Inkontinenten in den Irrenanstalten leichter machen soll. Sie besteht erstens aus einer Metallplatte, welche die Bettstelle nach unten zu ganz abschließt, und deren Centrum tiefer ist als die Ränder. In diesen Mittelpunkt mündet ein kurzes Rohr, das alle auf die Platte kommende Flüssigkeit in ein Gefäß sammelt, das man darunter stellen kann. Der Patient liegt auf einem straff gespannten Tuch, das die ganze Länge und Breite der Bettstelle einnimmt und das zwischen zwei Querstäbe, wovon einer um seine Achse drehbar ist, gespannt gehalten werden kann. Dieses Tuch läßt durch seine Spannung den Urin gleich durch und trocknet sofort, so daß der Patient keinen Augenblick auf einer nassen Unterlage zu liegen braucht, und kann beliebig oft gewechselt werden.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 14. März 1908.

1. Herr Seiffer: **Gedächtnisuntersuchungen**. Die früheren Untersuchungsmethoden für das Gedächtnis sind lückenhaft, indem zumeist nur der subjektive

Eindruck des Untersuchers maßgebend war. In den letzten Jahren, namentlich unter dem Einfluß Kraepelins, ist eine wesentliche Besserung eingetreten. Es sind aber die Methoden zur Prüfung des Gedächtnisses noch nicht sehr zahlreich. Votr. verwendet neuerdings 2 Apparate und zwar einmal den vom Psychologen Müller angegebenen Rotationsapparat, der so funktioniert, daß der Untersuchte durch ein Diaphragma auf eine sich rotierende Walze sieht, auf welcher Wortpaare aufgeschrieben sind. Die Walze dreht sich in einem bestimmten Tempo. Der Kranke muß sich die Worte merken und dann reproduzieren. Es wurden meistens 5 Wortpaare gewählt. Es war auffallend, daß auch normale Personen große Mühe hatten, sich die 5 Wortpaare zu merken. Bei den verschiedenen Psychosen änderte sich das Resultat. Während bei diesem Apparate sich die Reize in kontinuierlicher Bewegung befinden, stehen am 2. Apparat die Worte einen Moment still. Die Trommel ist derartig mit einem Metronom verbunden, daß die Reizworte in einem bestimmten Augenblick zum Stillstand gelangen und die Expositionszeit je nach der Absicht des Experimentators variiert werden kann. Votr. hat bisher etwa 100 Untersuchungen mit diesen Apparaten vorgenommen. Bei jedem Patienten wurden 5 Versuche hintereinander gemacht. Zumeist merkte sich der Gesunde 6 bis 7 Worte. Einige Kranke ergaben ein besseres Resultat, so brachte es ein Gymnasiast bis auf 13 Worte. Das Gesetz der Steigerung der Merkfähigkeit bei Wiederholung der Reize fand sich bei Kranken häufig unterbrochen. Gute Resultate waren im allgemeinen bei funktionellen Psychosen; es ergaben auch gute Resultate einige wenige Fälle von beginnender Paralyse und Dementia praecox. Zumeist gaben schlechte Resultate indeß die Defektpsychosen wie Dementia paralytica, senilis usw. In gleicher Weise wurde auch mit Zahlen operiert. Neun zweistellige Zahlen zu merken, ist schon als große Leistung anzusehen. Unter den Kranken mit guten Leistungen befanden sich ein Melancholiker, ein Epileptiker und 2 Fälle mit beginnender Paralyse. Nur 3 Zahlen reproduzierten eine Kranke mit Dementia praecox, eine mit Dementia paralytica und eine im epileptischen Dämmerzustande. Ein Kranker bot am Aufklärungstage bereits ein besseres Resultat als zuvor im epileptischen Dämmerzustande. Fehlerquellen bietet bei diesen Untersuchungen der Grad der mehr oder minder vorhandenen Aufmerksamkeitsfähigkeit, diese ist zweckmäßig vorher zu kontrollieren. An der Hand der gezeigten Apparate gelingt es, Resultate zu erlangen, die als objektiv zu bezeichnen sind.

Herr Vieregge wünscht Auskunft darüber, ob es sich bei der Untersuchung mit Zahlen um solche oder um Ziffern handelte.

Herr Seiffer erwidert, daß die Reize als Zahlen, nicht als Ziffern gegeben wurden.

Auf die Frage Bischoffs, ob Votr. auch mit anderen Apparaten experimentiert habe, wird von diesem geantwortet, daß er mit anderen als mit den besprochenen zu wenig Untersuchungen gemacht habe, um darüber etwas zu sagen.

Herr Bratz hat bei Epileptikern das Gedächtnis durch visuelle und akustische Reize geprüft und hat gefunden, daß die Merkfähigkeit bei visuellen Reizen besser war als bei akustischen, während bei Begabten kein wesentlicher Unterschied bestand.

Herr Seiffer hat derartige vergleichende Untersuchungen nicht gemacht.

Herr Abraham fragt, ob Gefühleindrücke bei den Untersuchten einen Einfluß auf die Resultate ausübten und ob bei den Reproduktionen Erinnerungstäuschungen stattfanden.

Herr Seiffer beantwortet die erste Frage bejahend; zur zweiten, daß namentlich von Deliranten falsche Worte reproduziert wurden.

Herr Liepmann fragt den Votr., ob von ihm beobachtet sei, daß nächst dem ersten Worte die letzten Worte von den Untersuchten bevorzugt waren.

Herr Seiffer erwidert, daß er nur in bezug auf die ersten Worte eine besondere Bevorzugung bemerkt habe.

Herr Ziehen hat beobachtet, daß bei Zahlenproben nächst den ersten die letzten am meisten wiedergegeben werden.

Herr Hebold fragt, ob nicht solche Leute, die gewohnt sind, mit Zahlen zu operieren, bessere Resultate als andere geben.

Herr Seiffer bejaht diese Frage. Bei jugendlichen Personen wurden in bezug auf Zahlen bessere Resultate erzielt als bei älteren.

Herr Ziehen betont, daß das Wesentliche derartiger Untersuchungen sei, einen Vergleich derselben Person zu verschiedenen Zeiten objektiv feststellen zu können, etwa während und nach der Krankheit.

Herr Hebold wünscht aber, daß bei gesunden Personen mittlere Ergebnisse festgestellt sind, damit ein Vergleich mit den Kranken, die man noch nicht kennt, möglich ist.

2. Herr Frenkel-Heiden: **Komplementablenkung als diagnostisches Hilfsmittel.** Vortr. bemerkt einleitend, daß, wenn sich die in jüngster Zeit so vielfach besprochene Wassermannsche Reaktion für die Diagnostik der Lues als zuverlässig bewähren sollte, wie es in der Tat den Anschein hat, aus diesem Verhalten für die Nervenheilkunde großer Vorteil erwüchse. Denn während die Diagnose der frischen Lues auf einer Anzahl meist sichtbarer Symptome beruht, muß die Nervenheilkunde in der Regel mit unsicheren anamnestischen Angaben rechnen. Vortr. bespricht die moderne Immunitätslehre, welche zur Auffindung von Hämolytinen geführt hat, Körper, welche entstehen, wenn in die Blutbahn eines Tieres rote Blutkörperchen einer anderen Tierart gebracht werden. Diese Hämolytine bilden sich im Blutserum des behandelten Tieres und haben die Eigenschaft, bei der Mischung des Serums mit der betreffenden Blutart letztere aufzulösen, d. h. das Blut lackfarben zu machen. Die genauere Untersuchung dieser Hämolytine durch Ehrlich und seine Schule hat den Beweis erbracht, daß der wirksame Körper aus zwei Bestandteilen zusammengesetzt ist, einem thermostabilen, dem sogen. Ambozeptor und einem thermolabilen, dem Komplement. Nur wenn diese beiden Körper mit der spezifischen Blutart zusammenkommen, tritt Lösung der Blutkörperchen ein. Vor längerer Zeit schon machte Gengou und Moreschi die wichtige Beobachtung, daß diese spezifische Hämolyse ausbleibt, wenn sich in der Flüssigkeit gleichzeitig Antigen und Antikörper finden, d. h. der Infektionsstoff und der sich im Serum in der Regel bildende Heilstoff. Wassermann benutzte nun diese Beobachtung, indem er sich sagte, daß, wenn in dem Blut von Menschen, die früher luetisch waren, Schutzstoffe sich finden, dieselben in Verbindung mit luetischem Gift die Hämolyse hindern müßten. Durch den positiven Ausfall der Reaktion, d. h. wo die Hämolyse tatsächlich gehindert war, wäre damit auch der Beweis für eine durchgemachte Lues erbracht. Diese theoretischen Voraussetzungen Wassermanns haben sich nicht bestätigt. Es bleibt nämlich auch dann die Hämolyse aus, wenn man statt des luetischen Materials (man benutzt gewöhnlich Extrakte von luetischen Kinderlebern) auch Extrakte normaler Organe mit dem Blutserum von Luetikern zusammenbringt, aber es scheint bisher festzustehen, daß diese Reaktion ausschließlich mit dem Blutserum von Lueskranken eintritt. Das ist ja das Wesentliche. Vortr. berichtet über die an dem Material der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité gewonnenen Daten über diese Reaktion und teilt mit, daß dieselben die sichersten Resultate ergeben haben bei der progressiven Paralyse, wo unter 14 Fällen 11mal der Ausfall positiv war. Bei der allerdings sehr geringen Anzahl von Tabesfällen (es kamen nur drei zur Untersuchung) waren zwei negativ einer positiv. Unter 7 Fällen von Lues cerebri ergaben zwei positiven, fünf negativen Ausfall der Reaktion. 2 Tumoren des Gehirns, 2 Fälle von multipler

Sklerose, 1 Fall von Syringomyelie waren alle negativ. Wichtig ist es, daß unter 3 Kindern mit der klinischen Diagnose der hereditären Lues des Nervensystems zwei positive Reaktionen gaben. 14 Fälle von funktionellen Nervenkrankheiten, darunter 4 Fälle von Epilepsie, waren negativ. Von Wassermann und seiner Schule wird die absolute Spezifität der Reaktion behauptet, eine Annahme, die bisher nicht widerlegt worden ist, und mit welcher der Wert der Reaktion natürlich steht und fällt. Es muß darum hervorgehoben werden, daß Votr. zweimal, das eine Mal bei einem 11jährigen Kinde mit der Diagnose Hydrocephalus und das andere Mal bei einer Frau mit Hysterie positive Wassermannsche Reaktion konstatieren mußte. Ein Verdacht auf Lues bestand in diesen beiden Fällen nicht, was die Existenz derselben natürlich nicht ausschließt. Der mit dem Iretischen Extrakt reagierende Körper findet sich auch in der Lumbalfüssigkeit; wie es scheint sowohl in der zentrifugierten, als in der nichtzentrifugierten. Doch ist diese Frage noch nicht mit Sicherheit entschieden. Von Interesse ist ferner die Frage, ob die Lymphozytose in irgend einer direkten Beziehung zu der in Frage stehenden Reaktion steht, was weiteren Untersuchungen vorbehalten wird. Erwähnenswert scheinen in dieser Hinsicht 2 Fälle. In dem einen bestand Verdacht auf Paralyse ohne objektive Symptome, das Serum und die Lumbalfüssigkeit gaben positive Reaktion, und es fand sich Lymphozytose in der Lumbalfüssigkeit. In der zweiten wurde Lues cerebri als sicher angenommen, Serum und Cerebrospinalfüssigkeit reagieren negativ, Lymphozytose war nicht vorhanden. Alle diese Untersuchungen sind bisher mit dem Extrakt lueticcher Lebern gemacht worden, und dieses Verfahren hält Votr. vorläufig für das richtigste. Da aber, wie schon oben erwähnt, die Reaktion auch mit nicht spezifischen Extrakten, z. B. mit dem Extrakt des normalen Herzmuskels, oft in intensivster Weise, zu erzielen ist (Fleischmann), so muß die Anstellung des Versuches mit den denkbar größten Kautelen verbunden sein. Nicht nur sind die Mengen des anzuwendenden Extraktes und des zu untersuchenden Serums bzw. der Lumbalfüssigkeit zu variieren, sondern es müssen auch Kontrollen mit positivem und negativem Serum unter gleichen Bedingungen angesetzt werden. Speziell in der neurologischen Praxis, bei der in der nächsten Zeit der Ausfall der Wassermannschen Reaktion vielfach ausschlaggebend sein wird für die Beurteilung des Falles, muß die genaueste Kenntnis der Versuchstechnik und der möglichen Fehlerquellen gefordert werden. Autoreferat.

Herr Max Edel: Wie ich schon gelegentlich der kürzlich stattgefundenen Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft bemerkt habe, sind auch in unserer Anstalt eine Reihe von Patienten — es sind bisher 38 — nach dem Komplementbindungsverfahren untersucht worden. Diese Untersuchungen sind von Herrn Fritz Lesser im Laboratorium von Leonor Michaelis mit allen Kautelen und Kontrollversuchen ausgeführt worden und können Anspruch auf Exaktheit machen. Auch wir haben bei den Paralysen zumeist einen positiven Ausfall der Reaktion bekommen. Es sind von 22 Paralytikern 21 positiv gewesen und nur einer negativ, ein Pat., welcher sich der Nachprüfung durch Entlassung entzog. In einem weiteren Fall, welcher anfangs als Paralytiker angesehen wurde, aber negativ reagierte, stellte sich heraus, daß wir es mit einer arteriosklerotischen Demenz zu tun hatten. Bemerkenswert ist ein Fall von jugendlicher Taboparalyse bei einem Mädchen, welche ebenso wie ihre tabische Mutter positiv reagierte, während die jüngere, gesunde Tochter negativ reagierte. Alle Patienten, welche manifeste Zeichen von Syphilis darboten oder Syphilis anamnestisch aufwiesen, reagierten positiv, abgesehen von einem Paranoiker mit tertiärer Lues. Die übrigen Fälle mit funktionellen Psychosen fielen negativ aus, nur reagierte das Blutserum eines Alkoholdeliranten ohne Syphilisanamnese positiv. — Autoreferat.

Herr Bischoff fragt, wie Votr. über den Ersatz des Extrakts durch andere Körper denkt.

Herr Frenkel hält Lecithin nicht für geeignet. Unter den Organextrakten gibt es eine Menge, die Ablenkung machen.

Herr Schuster: Ich bitte den Vortr. sich noch darüber äußern zu wollen, ob er bei seinen Untersuchungen einen Unterschied in dem Verhalten derjenigen serologisch untersuchten Patienten gefunden hat, deren Syphilis gar nicht oder gering behandelt worden war gegenüber dem Verhalten derjenigen Kranken, deren Lues sehr intensiv behandelt worden war. Gelegentlich der Vorbereitung für einen in Dresden auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte im vorigen Jahre vor mir gehaltenen Vortrag über den Einfluß der Hg-Behandlung der Lues auf das Zustandekommen späterer nervöser Nachkrankheiten war ich der Erörterung der oben angeregten Frage schon näher getreten. Die Herren Citron und Mühsam hatten damals die Freundlichkeit eine kleine Anzahl, 15 (einer der in meinem Dresdener Vortrage angegebenen 16 Fälle hat sich nachträglich als nicht-tabisch erwiesen) Tabiker, Paralytiker und Cerebrospinaluetiker serologisch zu untersuchen. Wenn ich die genannten Fälle hinsichtlich der Behandlung ihrer früheren Lues ordne, so finde ich, daß auf der einen Seite gut mit Hg vorbehandelte Fälle noch einen deutlichen positiven Ausfall der Reaktion gaben, und umgekehrt ganz unbehandelt gebliebene Fälle einen negativen Ausfall der Reaktion zeigten. Ich konnte mithin — übrigens im Gegensatz zu der Auffassung von Dr. Citron — leider nicht zu der Überzeugung kommen, daß eine frühere intensive Behandlung der Lues einen negativen Ausfall der Reaktion bei den Tabikern usw. erzeugt. Ich darf wohl an dieser Stelle nochmals hinzufügen, daß das Resultat meiner wenigen serologischen Untersuchungen mich nicht zu dem von mir in dem eben genannten Vortrage ausgesprochenen Schlusse geführt hat, daß die Hg-Behandlung der Lues nicht vor Tabes und Paralyse schütze. Zu diesem Schlusse war ich auf Grund anderer Betrachtungen gekommen und ich hatte die Resultate meiner serologischen Untersuchungen nur zur Beleuchtung der Theorien über die Pathogenese der metasiphilitischen Leiden mitgeteilt. Autoreferat.

Herr Frenkel ist der Ansicht, daß die strengste antiluetische Kur nicht die Entwicklung der Tabes gehindert hat.

3. Herr Forster: **Krankendemonstration.** Vortr. stellt eine Patientin vor, die an einer fast isolierten Schreibstörung leidet. Es handelt sich um einen Fall von Tumor cerebri. Die ersten Erscheinungen traten ungefähr vor einem Jahre auf. Patientin klagte über Ohrenscherzen, die jedoch vom Arzt auf verdicktes Ohrschmalz zurückgeführt wurden; etwas später traten Kopfschmerzen auf. Etwa vor 2 Monaten klagte Patientin darüber, daß der rechte Arm und das rechte Bein schwerer wurden, auch litt sie an Stechen unter den Fußsohlen beim Gehen; zu gleicher Zeit nahm die Sehschärfe ab. Am meisten behinderte Patientin jedoch folgende Erscheinung: Während sie früher sehr gut hatte rechnen und schreiben können, gelang ihr dies nun nicht mehr. Patientin hatte eine Posthalterei geführt und dabei sehr viel Schriftsachen zu erledigen gehabt; dies ging immer schlechter, so daß sie ihren Beruf ganz aufgeben mußte. Bei der Aufnahme in der Klinik fand sich beiderseitige Stauungspapille, die links schon in Atrophie übergegangen war; daneben bestand leichte rechtsseitige Facialis-Parese, ganz leichte Lähmung vom rechten Arm und rechten Bein mit etwas Steigerung der Sehnenreflexe an der befallenen Seite, aber ohne Babinski. Sonstige körperliche Störungen waren nicht nachweisbar. Die genaue Gehörprüfung (Galton-Stimmgabel) ergab keinerlei Defekt. Der aphasische Status ergab folgendes: Nachsprechen intakt, Sprachverständnis intakt, Lesen intakt, nur bei längeren Sätzen geringe Störung. Beim spontanen Sprechen hier und da Stocken und Zögern, Zeichnen intakt, Wortfindung bei gezeigten und getasteten Gegenständen intakt. Beim Schreiben malte Patientin ganz langsam die einzelnen Buchstaben, die meistens ganz unleserlich waren; Worte kann sie nach Diktat oder spontan überhaupt nicht leserlich zu-

sammenkriegen, höchstens erkennt man einmal den ersten oder zweiten Buchstaben; dabei vermag sie einfache Wörter richtig zu buchstabieren und die Silbenzahl der Worte richtig anzugeben. Auch das Zusammenstellen von Worten aus Buchstaben gelingt gelegentlich, jedoch werden hier auch Fehler gemacht. Bei der Apraxieprüfung ergibt sich eine mäßige Störung, so dreht Patientin die Kaffeemühle links statt rechts herum und macht beim militärischen Gruß eine leichte Verbeugung, indem sie den Zeigefinger an die Stirn legt. Die Deutung des Falles eignet sich nicht zu einer Wiedergabe im Referat. Autoreferat.

Herr Ziehen deutet den Fall in gleicher Weise wie Votr. Nur nehme er nicht an, daß die Bahn vom akustisch-sensorischen Centrum direkt zum Schriftcentrum gehe, sondern über das Lesecentrum.

Herr Liepmann bemerkt, daß die Annahme eines Schreibcentrums in dem Sinne eines Rindengebietes, welches das Substrat für feinere Bewegungen der Hand überhaupt darstelle, keinerlei Widerspruch finde. Die Differenz zwischen Anhängern und Gegnern eines Schreibcentrums trete erst ein, wenn erstere die Schreiberinnerungen einem besonderen, von den übrigen Bewegungserinnerungen der Hand trennbaren Ort zuwies. Autoreferat.

Herr Forster bemerkt im Schlußwort, daß Wernicke das Schreibcentrum in der vorderen Centralwindung angenommen habe. Ascher (Berlin).

#### IV. Vermischtes.

Das Programm der am 24. und 25. April d. J. in Berlin (Architektenhaus, Wilhelmstraße) stattfindenden Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie ist folgendes:

I. Referate: 1. Endzustände der Dementia praecox. Ref.: Bleuler (Zürich) und Jahrmärker (Marburg). — 2. Psychiatrische Wünsche zur Strafrechtsreform. Ref.: Cramer (Göttingen).

II. Vorträge: 1. Alt (Uchtspringe): Die Heilungsaussichten in der Anstalt. — 2. Brodmann (Berlin): Der gegenwärtige Stand der histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. — 3. Birnbaum (Herzberge): Über kurzdauernde Wahnbildungen auf degenerativer Basis. — 4. Reichardt (Würzburg): Über die Hirnmaterie. — 5. E. Meyer (Königsberg): Die Prognose der Dementia praecox. — 6. Näcke (Hubertusburg): Die Vergleichung der Hirnoberfläche bei dementiell Paralytischen und Normalen. — 7. Raecke (Kiel): Zur Prognose der Katatonie. — 8. O. Fischer (Prag): Die Histopathologie der Presbyoprenie. — 9. A. Friedländer (Hohle Mark): Kritische Bemerkungen zum § 300 des StGB. — 10. Seiffer (Berlin): Über Intelligenzstörungen. — 11. Aschaffenburg (Köln): Die Stellung der modernen Rechtswissenschaft zur verminderten Zurechnungsfähigkeit. — 12. J. Hoppe (Uchtspringe): Die Bedeutung der Stoffwechseluntersuchungen für die Behandlung der Epileptiker. — 13. F. Reich (Lichtenberg): Zur Symptomatologie der Manie und verwandter Krankheitsformen. — 14. Kapff (Fürstenwalde): Welches Interesse hat die praktische Psychiatrie an der Spezialbehandlung Alkoholkranker? — 15. Liepmann (Dalldorf): Über die agnostischen Störungen. — 16. Häfler (Chemnitz): Über die katatonischen Anfälle. — 17. Beyer (Roderbirken): Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken. — 18. von Voss (Greifswald): Zur Ätiologie der Dämmerzustände. — 19. H. Vogt (Frankfurt a/M.): Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. — 20. Ew. Stier (Berlin): Geisteskrankheiten im Kriege. — 21. Rud. Förster (Leipzig): Vom geweblichen Aufbau der Hörrinde. — 22. von Niessl (Leipzig): Über die physiologische Bedeutung der Hörwindung. — 23. O. Ranke (Heidelberg): Spielt in der Ätiologie der Paralyse neben der luetischen Infektion eine spezifische Disposition des Centralnervensystems eine Rolle? — 24. A. Westphal (Bonn): Über einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogen. Maladie des tics convulsifs einhergehend (mit anatomischer Untersuchung).

Begrüßungsabend am 23. April von 8½ Uhr ab im Weihenstephan (Friedrichstraße, Ecke Jägerstraße).

---

Um Einsendung von Separatabdrukken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. Mai.

Nr. 9.

**Inhalt. 1. Originalmitteilungen.** 1. Zur Frage nach dem pupillomotorischen Feld der Retina, von Dr. Otto Veraguth. 2. Zur Kenntnis der scheinbar abnormen Bündel im Ponsgebiete, von Dr. K. Reicher aus Wien.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Sul peso dell' encefalo umano e delle sue parti nei Messinesi, per Tricomi-Allegra. 2. Über den Verlauf der sogen. Helweg'schen Dreikantenbahn oder Bechterew's Olivenbündel (Fasciculus parolivaris), von Kattwinkel und Neumayer. — Physiologie. 3. Tactile stereognosis and symbolia; have they localization in the cerebral cortex? by Prince. — Psychologie. 4. Das Gedächtnis, von Ziehen. — Pathologische Anatomie. 5. Contribution à l'étude de la tuberculose du cerveau, par Renaud. 6. A demonstration of the lesions, experimentally produced, in the spinal cord and cranial nerves by the actions of toxins, by Orr and Rows. — Pathologie des Nervensystems. 7. Die Arteriosklerose, ihre Pathogenese und ihre Behandlung, von Colombo. 8. Das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose, von Grozmann. 9. Les paralésies organiques des vieillards, par Lejonne et Lhermitte. 10. Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken), von Idelsohn. 11. Über einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachiorum, von Oehler. 12. Über intermittierendes Hinken (Dysbasia angiosclerotica), von Grube. 13. Maladies de la moëlle et du bulbe (non systématisées), par Oddo. 14. Ein Fall von akuter multipler Sklerose, von Völsch. 15. Un caso di sclerosi a placche tardiva a localizzazione spinale con reperto istologico, per Benigni. 16. Two cases of disseminated sclerosis with autopsy, by Ormerod. 17. Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose, von Salus. 18. Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose, von Fleischer. 19. Dyspragia intermittens op functioneelen bodem, door Cramer. 20. Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose, von Heller. 21. Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis? von Kuckro. 22. The clinical resemblance of cerebrospinal syphilis to disseminated sclerosis, by Spiller and Camp. 23. Syringomyelie, by Spiller. 24. Zur Kenntnis der Syringomyelie, von Milchner. 25. Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité. Syringomyélie probable, par Rose et Français. 26. Syringomyelia with involvement of cranial nerves, probably a syringobulbia, by Church. 27. Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses, par Raymond et Lejonne. 28. Die syringomyelitischen Bulbärerkrankungen, von Gerber. 29. Un cas de syringomyélie avec cheiromégalie, suivi d'autopsie, par Lhermitte et Artom. 30. A note on the temporary disappearance of the sensory symptoms in syringomyelia, by Bevor. 31. Syringomyélie ou lépre, par Gausset et Lévy. 32. Sur un cas de syringomyélie spasmodique douloureuse, par Vergèr. 33. Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie, von Rindfleisch. 34. Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie, von Petré. 35. Tabès et syringomyélie, par Souques et Barbé. 36. Mal de Pott et syringomyélie, par Alquier et Lhermitte. 37. Die Syringomyelie im Senium, von Fries. 38. La radiothérapie de la syringomyélie, par Beaujard et Lhermitte. — Therapie. 39. Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten, von Ziehen. 40. Erfahrungen mit Bromural, von Vécsey. 41. Das Isopral, ein neues Hypnoticum, von v. Szentkirályi. 42. Das Malonal, ein neues Schlafmittel, von Ebersbach. 43. Der Wert und die Gefahren der Hypnose, von Wille.



III. Aus den Gesellschaften. 25. Kongreß für innere Medizin vom 6. bis 9. April 1908 in Wien.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Januar bis 29. Februar 1908.

V. Vermischtes.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Zur Frage nach dem pupillomotorischen Feld der Retina.

Von Dr. Otto Veraguth,

Privatdozent für Neurologie in Zürich.

In seinem Buch über die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkranken schließt BUMKE<sup>1</sup> die Untersuchungen über die Flächenausdehnung des pupillomotorischen Feldes der Retina mit der Zusammenfassung: „Die Netzhautmitte ist für den Reflex empfindlicher als die Peripherie, die aber keineswegs ganz unerregbar ist.“

Die mit diesen Worten formulierte Auffassung dürfte wohl in der Neurologie der letzten Jahre allgemein gegolten haben.

Nun hat aber HESS<sup>2</sup> vor kurzem interessante Untersuchungen veröffentlicht, die ihn zum Schlusse führen, daß nur das perimakuläre Feld in einem Umfang von etwa 3 mm Durchmesser pupillomotorische Fasern besitze, die übrige Netzhaut aber nicht.

Über die sinnreiche Methodik, die HESS ausgearbeitet hat und die ihm erlaubte, am normalen Auge, wie mir scheint einwandfreie und nur seine Interpretation zulassende Untersuchungsergebnisse zu erzielen, muß die Abhandlung des Autors nachgelesen werden.

Der HESS'sche Befund bedeutet eine Korrektur eines alten Irrtums, die nicht ohne theoretische Folgen bleiben wird: sie vereinfacht das Schema der Pupillennervation; sie stellt die Frage nach der hemianopischen Reaktion aufs neue auf den Plan; sie ist geeignet, neues Licht auf das Rätsel des diaskleralen Projektionsphänomens<sup>3</sup> zu werfen.

Es mag deshalb nicht überflüssig sein, über einen pathologischen Fall kurz zu berichten, bei dem ich eine anders als durch die HESS'sche Annahme nicht zu erklärende Kombination von Retina- und Pupillenstörung beobachten konnte.

P., Drechsler, 29jährig, erlitt als 4jähriger Knabe ein Trauma: er fiel auf dem Glatteis hin und soll sich dabei angeblich einen feinen Hammerstiel zwischen rechten Bulbus und unteren Orbitalrand in die Augenhöhle gestoßen haben. Hierbei muß entweder der Sehnerv partiell direkt zerrissen oder etwa durch Knochenläsion am Canalis opticus indirekt geschädigt worden sein: obwohl der Bulbus intakt geblieben, verlor P. an diesem Auge das Sehvermögen bis auf eine Insel im Gesichtsfeld. Innerhalb dieser aber blieb die Fähigkeit, selbst Farben richtig zu erkennen, erhalten.

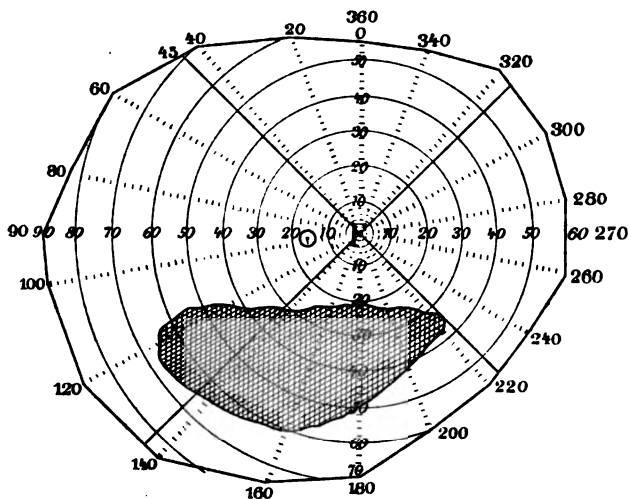
<sup>1</sup> Jena 1904, Gustav Fischer.

<sup>2</sup> Archiv f. Augenheilk. LVIII. 1907.

<sup>3</sup> Vgl. O. VERAGUTH, Die Verlegung diaskleral in das menschliche Auge einfallender Lichtreize in den Raum. Zeitschrift f. Psychologie. XLII. 1906.

P. machte keine Krankheiten durch, wurde sogar als Soldat eingestellt, da man erklärt hatte, er simuliere seine Sehstörung. Nach einiger Zeit sei er indeß auf Grund genauere Untersuchung wieder entlassen worden.

Vor einem Jahre litt P. an leichten allgemein nervösen Beschwerden. Eine eingehende Untersuchung erlaubte die Diagnose einer geringfügigen Neurasthenie mit hypochondrischem Einschlag. Auf geeignete Behandlung verschwanden die Beschwerden prompt und heute erklärt sich der Mann selbst als völlig gesund, abgesehen von der Störung am rechten Auge.



Gesichtsfeld des rechten Auges; die schraffierte Insel entspricht der noch sehenden Retina, in den übrigen Teilen ist die Netzhaut blind.

Die Untersuchung desselben ergibt folgendes: keine Paresen der äußeren Augenmuskeln. P. kann konvergieren, aber nach kurzem weicht das rechte Auge lateralwärts. Der Augenhintergrund ist normal, außer der Papille, die das Bild der Atrophie aufweist. Die brechenden Medien sind ohne Besonderheiten. Centraler Visus gleich null. Das Gesichtsfeld weist bei im übrigen totem Erlöschen-sein eine Insel erhaltener Funktion auf, die unter der wagerechten Mittellinie, von ihr ziemlich entfernt, sich hauptsächlich lateralwärts, in geringerem Maße medialwärts ausdehnt. Dasselbst empfindet P. grün, rot, blau und weiß in der Norm entsprechender Ausdehnung. Seines Wissens sei die Sehstörung seit dem Unfall immer gleich geblieben. Das linke Auge ist normal.

Die Pupillen beider Augen sind rund, centrisch, bei gleicher matter Tagesbeleuchtung annähernd gleich groß. Bei direktem Lichteinfall in das rechte Auge (elektrische Taschenlampe) tritt auch nach vollständiger Dunkeladaptation keine Spur einer Reaktion, weder eine direkte am gleichen, noch eine konsensuelle am andern Auge auf; bei Lichtreizung des linken Auges unter gleichen Bedingungen kontrahiert sich prompt der Sphinkter beider Pupillen. Auf Konvergenz beiderseits gute Reaktion.

Damit ist wohl erwiesen, daß trotz der ansehnlichen normal funktionierenden Retinainsel des rechten Auges der centripetale Schenkel des Lichtreflexbogens

in diesem Opticus ausgeschaltet und ferner, daß eine centrale Schädigung oder eine solche der centrifugalen Bahn nicht vorhanden ist. Wir können also schließen, daß das erhalten gebliebene Retinagebiet keine pupillomotorischen Fasern enthält. Mit den HESS'schen Ergebnissen zusammengehalten erklärt sich die Tatsache in dieser Weise: Das erhalten gebliebene Retinagebiet reicht nicht bis an die Grenze des auf die perimakuläre Zone beschränkten pupillomotorischen Feldes.

---

[Aus dem Wiener neurologischem Institut (Vorstand: Hofrat H. OBERSTEINER.)

## 2. Zur Kenntnis der scheinbar abnormen Bündel im Ponsgebiete.

Von Dr. K. Reicher aus Wien,  
dz. poliklin. Assistent der II. mediz. Universitätsklinik zu Berlin.

K. SCHAFFER hat in diesem Centralblatte<sup>1</sup> ein abnormes Bündel der Brücken-  
gegend beschrieben, das er einseitig zwischen dem 7. und 8. Hirnnerven traf,  
in den Ebenen des Facialis dorso-medial von der Pyramide fand, in Acusticushöhe  
dagegen aus der Sagittalrichtung in die Frontalebene umkrümmend, dorsolateral-  
wärts in das Gebiet der Haube verfolgen konnte. Dort schließt es sich den  
inneren Bogenfasern an. Er faßt dieses abnorme Bündel als nicht zur Pyramide  
gehörig auf und meint, daß es ein hospitierendes, in der kortiko-motorischen  
Bahn gelegenes Bündel sei.

In einer kompletten, zum Zwecke kinematographischen Studiums angefertigten  
Serie<sup>2</sup> von 1060 Schnitten konnte ich nun zunächst ein dem SCHAFFER'schen  
völlig gleiches, aber beiderseitiges, scheinbar abnormes Bündel finden, dessen  
nähere Untersuchung folgendes ergibt:

Schnitt 716. Im Ponsbeginn knapp nach dem Verschwinden der unteren  
Olivae treten dorsal von der Pyramide einzelne längsgetroffene Bündel auf, die  
von ventro-medial nach dorso-lateral streben, und zwar aus der Gegend der Raphe  
bis in das Gebiet des Lemniscus medialis ziehen, an dessen lateraler Seite sie  
wie abgeschnitten enden.

Schnitt 717 bis 726. In den nächsten 10 Schnitten werden die Bündel  
deutlicher und reichlicher. Ihre Stärke ist ungefähr die der Hypoglossuswurzel-  
fasern. Sie lassen sich jetzt über die mediale Schleife hinaus schräg nach oben  
und außen bis in die centrale Haubenbahn hinein verfolgen. Ein Bündel wendet  
sich in scharfer Knickung nicht dorso-lateral, sondern rein lateralwärts an die  
ventrale Seite der Centralhaubenbahn. Alle Bündel konvergieren gegen die dorso-  
mediale Ecke der Pyramiden.

Schnitt 727 bis 739. Die nächsten 12 Schnitte (Fig. 1) zeigen die längs getroffenen  
Bündel auf beiden Seiten deutlich. Sie sind dichter gedrängt als in den früheren  
Schnitten und lassen sich an die dorsale Seite der Pyramide anfangs in einem,  
später in zwei quergetroffenen Bündeln verfolgen, die deutlich von der Pyramide

---

<sup>1</sup> 1907. Nr. 16.

<sup>2</sup> I. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte zu Dresden 1907; Naturforscher- und  
Ärztetag zu Dresden 1907; Wiener med. Wochenschrift. 1907. 1. November.

geschieden, ihr dorso-medial eng anliegen. Während die hier noch vollkommen geschlossene Pyramide dunkel tingiert ist, gilt das für die genannten querge-

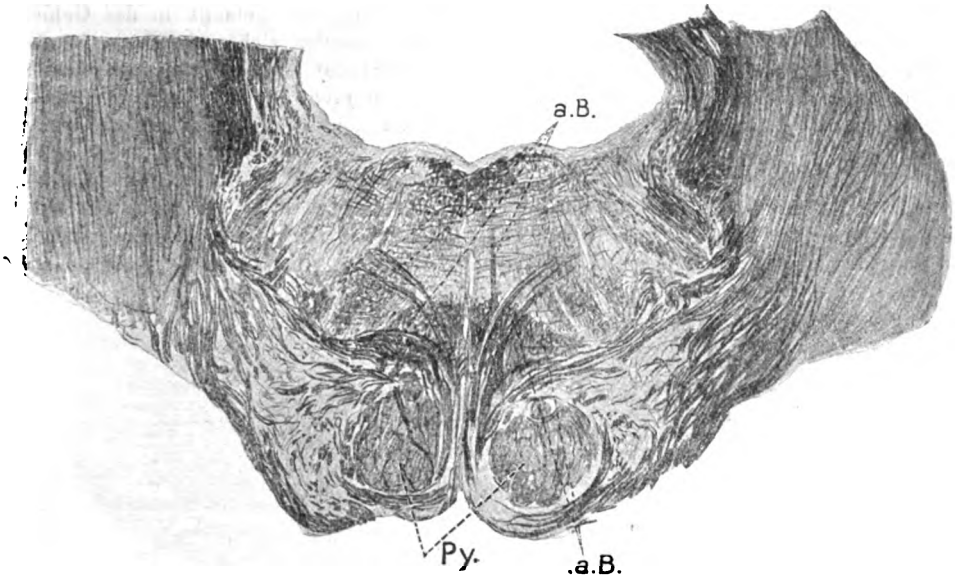


Fig. 1 (Schnitt 739). *Py* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

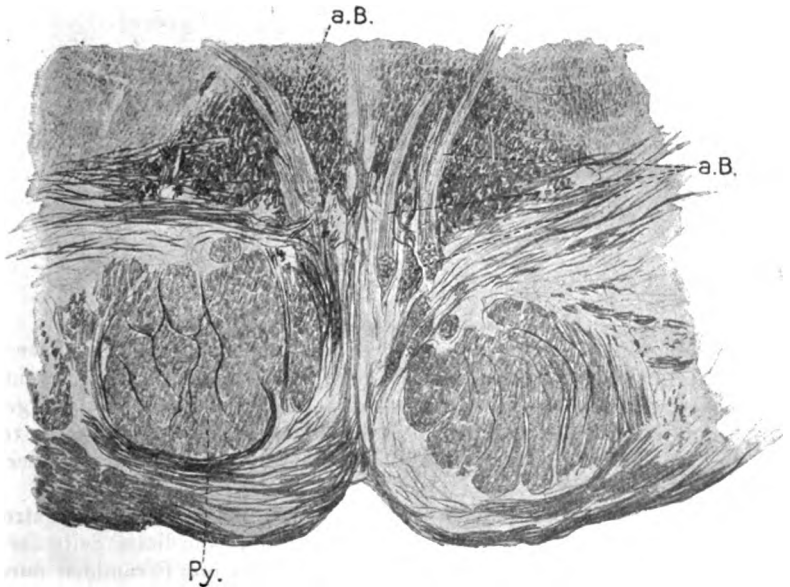


Fig. 2 (Schnitt 753). *Py* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

troffenen Bündel nicht, da sie gleich den längsgetroffenen Fasern ein auffallend liches Kolorit besitzen. In diesen Schnitten ist die Auffächerung der längsgetroffenen Fasern noch deutlicher als in den vorigen. Es lassen sich jetzt drei Gruppen solcher längsgetroffener Bündel unterscheiden: das erste zieht anfangs

schräg dorso-lateralwärts, biegt jenseits der medialen Schleife leicht ventralwärts und erreicht hier die ventrale Partie der Haube in der Gegend der oberen Olive. Die zweite Gruppe bleibt in dorso-lateraler Richtung und gelangt in das Gebiet der centralen Haubenbahn. Die dritte Gruppe wendet sich, nachdem sie die Schleife durchsetzt, rein dorsalwärts und verschwindet im Gebiet des Fasciculus longitudinalis posterior. Man kann diese Gruppen nicht an jedem Schnitte deutlich sehen, vielmehr ist an einem die eine, an dem anderen die andere besser entwickelt.

Schnitt 753 (Fig. 2). Je mehr oral, desto reichlicher treten quergetroffene Bündel auf, und zwar rechts mehr als links. Man sieht deutlich den Übergang der längsgetroffenen in die quergetroffenen Bündel. Dorsal enden die längsgetroffenen Bündel wie abgeschnitten, nur gelegentlich sieht man eine Andeutung, als ob die Fasern die gleiche Richtung mit den Bogenfasern einschlagen wollten.

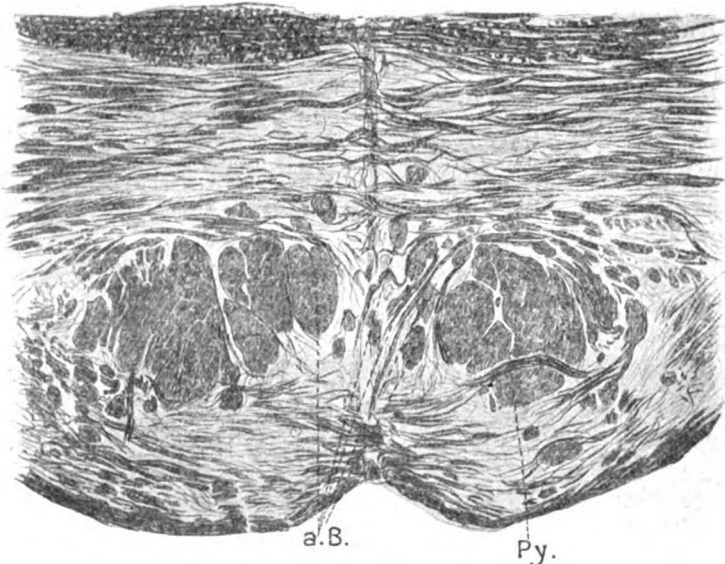


Fig. 3 (Schnitt 808). *Py.* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

In den nächsten Schnitten (bis 770) enden die längsgetroffenen Fasern und es finden sich nur quergetroffene Bündel, die immer noch deutlich, wenigstens rechterseits, ihre Selbständigkeit bewahren und von der Pyramide scharf getrennt sind. Sie sind jetzt ziemlich reichlich und gut entwickelt. Man kann rechterseits sechs große Bündel zählen, während linkerseits die Scheidung von der Pyramide keine so scharfe ist.

In den nächsten 100 Schnitten (770 bis 870) machen die quergetroffenen Bündel eine Umlagerung durch, indem sie von der dorso-medialen Seite der Pyramide an die mediale Seite derselben rücken. Dort wo die Pyramiden durch die Brückenfasern zerklüftet werden, ziehen diese queren Brückenfasern auch durch die genannten Bündel. Das mächtigste derselben rückt rechterseits ganz ventral und die dorsalsten schließen sich an dieses ventrale Bündel derart an, daß sie von Schnitt 870 angefangen bis 902 (Fig. 4) wiederum in die Längsrichtung umbiegen, bis sie das ventralste Bündel erreicht haben, wo sie neuerlich die sagittale Richtung einschlagen. Auch linkerseits streben die allerdings weit schwächeren Bündel (Schnitt 896 bis 923 [Fig. 5]) ventralwärts. Gegen die

Brückenmitte hin lassen sich von den Bündeln jederseits zwei ganz deutlich noch erkennen, ein größeres und ein kleineres (Fig. 6). Es ist zwar dabei eine Ver-

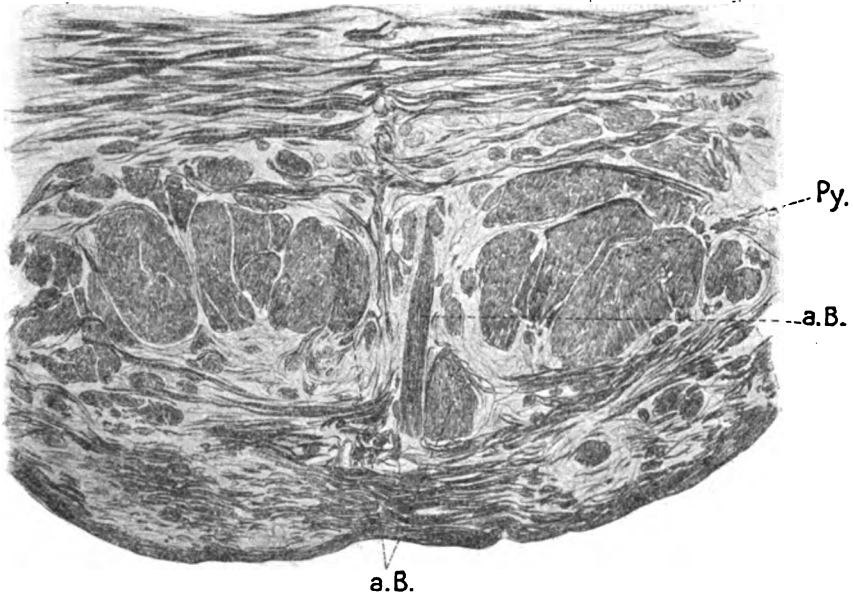


Fig. 4 (Schnitt 889). *Py.* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

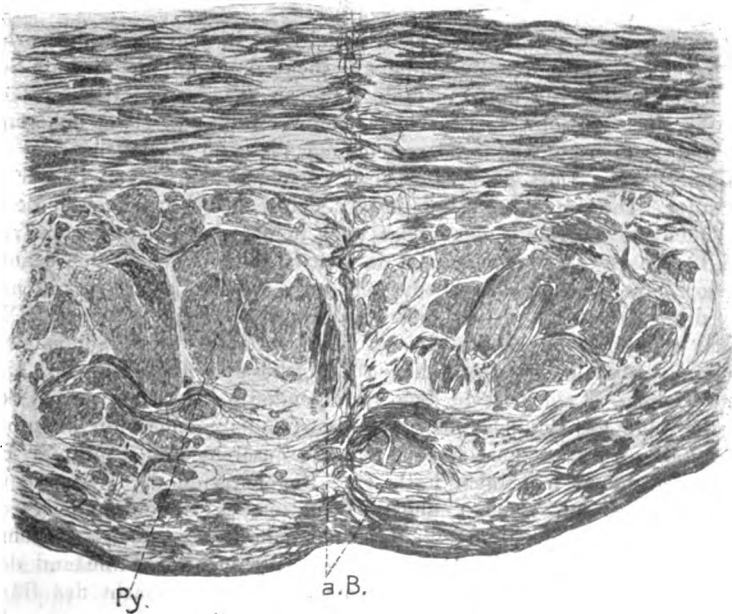


Fig. 5 (Schnitt 907). *Py.* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

schmächigung der Bündel zu konstatieren, allein dieselbe ist keineswegs besonders auffällig und könnte ganz gut durch dichtere Fügung der Fasern bedingt sein.

Die Schnitte von der Brückenmitte an fehlen, doch dürfte die Zerklüftung der Pyramiden, sowie das Hinzutreten der fronto- und temporo pontinen Systeme die Weiterverfolgung ohnehin erschweren.

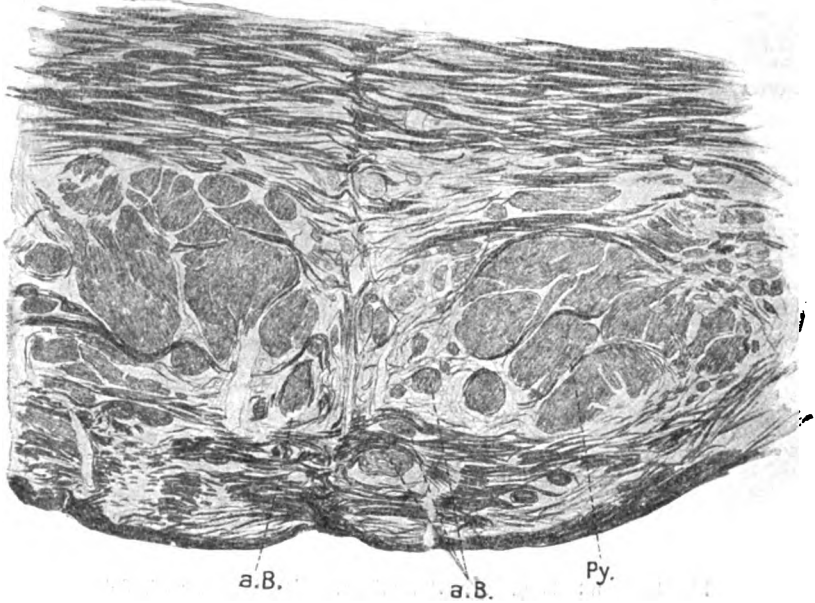


Fig. 6 (Schnitt 924). *Py.* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

Zusammenfassend ergibt sich: das Bündel liegt in dem cerebralst vorhandenen Abschnitte ventro-lateral der Pyramide an, rückt dann an die mediale Seite derselben, um schließlich die dorso-mediale Ecke zu gewinnen. Hier entbündelt es sich dann in der von SCHAFFER beschriebenen Weise nur in etwas höheren Ebenen als dort, und zwar vom Abducens angefangen bis zum Facialisbeginn, indem es in die Haube zieht. Dort geht es in drei verschiedenen Etagen in der Haubenfaserung unter. Die ventralste Etage mischt sich deutlich den inneren Bogenfasern bei, mit denen sie am Rande gegen das noch immer vorhandene Corpus restiforme emporsteigt. Das zweite verschwindet in der Gegend der centralen Haubenbahn, doch ist dort eine Umkrümmung bemerkenswert, welche den Gedanken nahe legt, daß auch diese Fasern in das Gebiet der Bindearmfasern gelangen. Die dritte Etage zieht nahezu vertikal dorsalwärts in das Gebiet der prä dorsalen Bündel, bzw. des ventralsten Teiles des hinteren Längsbündels und ist von hier nicht weiter zu verfolgen. Leider ist in dem vorliegenden Falle genau wie bei SCHAFFER das centrale Ende des Bündels nicht mehr vorhanden. Immerhin kann man sich der Meinung dieses Autors anschließen, daß ein Zusammenhang mit der Pyramide zu negieren sei, zumal in seinem Falle eine Degeneration der Pyramiden bei erhaltenem Bündel bestand. Es läge nahe, die Situation des Bündels in den cerebralsten Teilen dafür zu verwenden, um einen Zusammenhang desselben mit dem fronto-pontinen System anzunehmen. Dagegen spricht jedoch der Umstand der nicht nachweisbaren Beziehung zu den Ponskernen. Immerhin macht das Bündel den Eindruck, als wenn es enge Beziehungen zu den cerebellaren Systemen unterhalte, insbesondere in seinen ventralsten Abschnitten.

Zufällig fand sich in einem anderen Falle (Fig. 7), den mir Herr Assistent Dr. VON ORZECZOWSKI freundlichst zur Verfügung stellte, ein anscheinend ähnliches

Bündel, nur weniger stark ausgeprägt, als das beschriebene. Auch in diesem Bündel zeigte sich wieder die Tendenz von der dorso-medialen Ecke der Pyramide dorsal- und lateralwärts zu ziehen und dort die sagittale Richtung einzuschlagen. Eine Weiterverfolgung ist cerebralwärts nicht möglich, spinalwärts dagegen zeigte sich folgendes: von der dorso-medialen Ecke der Pyramide strebt das Bündel vertikal dorsalwärts (längsgetroffen). In den prädorsalen Bündeln biegt es in die sagittale Richtung um und läßt sich als geschlossener Faserzug bis in die Medulla oblon-

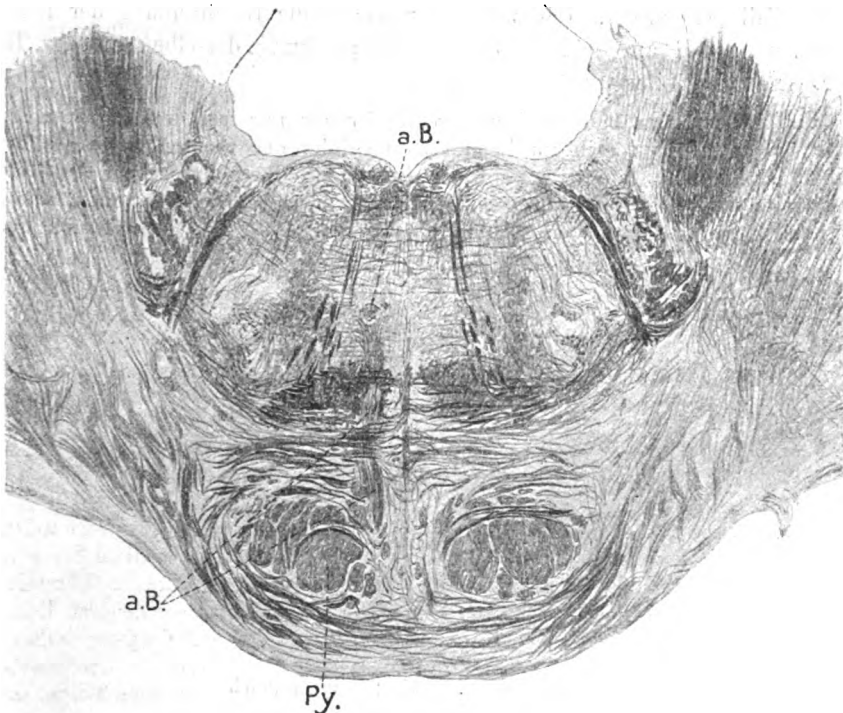


Fig. 7 (Schnitt 303). *Py.* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

gata (Hypoglossusgegend), immer unter Verschmächigung des Hauptfascikels, verfolgen. Es besteht also in diesem Verhalten ein unleugbarer Unterschied gegenüber dem erstgeschilderten System, ein Unterschied, der bedeutungsvoll genug erscheint, um die Auffassung des Systems zu beeinflussen. Man kann nicht umhin, eine gewisse Ähnlichkeit dieses letztgenannten Bündels mit dem Pick'schen Bündel anzuerkennen, und das würde wiederum für die Zusammengehörigkeit mit der Pyramide sprechen. Für das zuerst beschriebene Bündel kann man jedoch, wie bereits bemerkt, eine solche Beziehung nicht gelten lassen, weshalb man hier entweder zwei verschiedene Systeme vor sich hat oder aber eines, das nur stellenweise gleichen Verlauf besitzt, aber verschiedene Funktion hat.

Der teilweise verschiedene, in anderer Beziehung jedoch wieder vielfach ähnliche Verlauf des zweiten Falles veranlaßte mich nun, mehrere der im neurologischen Universitäts-Institute vorhandenen teils vollständigen, teils unvoll-



ständigen Gehirnstämme durchzusehen, um über die Bedeutung des Bündels wenigstens eine vorläufige Vorstellung zu gewinnen. Vor allem konnte ich es unter 25 Fällen 10mal wiederfinden, so daß man es nicht mehr gut als abnorm bezeichnen kann. Ferner glaube ich in der Annahme nicht fehlzugehen — wenn ich aus dem vorhandenen Material schon einen Schluß ziehen darf —, daß tatsächlich zwei verschiedene Bündel vorkommen, von denen das eine dem SCHAFFER'schen und meinem ersten Falle, das andere aber meinem zweiten Falle entspricht. Ich will nun zunächst die Beschreibung der Befunde folgen lassen und am Schlusse erst zur Besprechung derselben an der Hand der vorliegenden Literatur übergehen.

Fall III (Stamm 1905). Dort wo die Brücke nur aus dem Stratum superficiale besteht, zeigen sich im Lemniscus medialis der rechten Seite die ersten kleinen Areale der lateralen pontinen Bündel in ihrer typischen Ausbildung. Linkerseits sind diese nur spurweise vorhanden. Statt ihrer sieht man, wie sich aus dem Pyramidengebiet ein Faserzug (Figg. 8. u. 9), aus sehr feinen Fasern

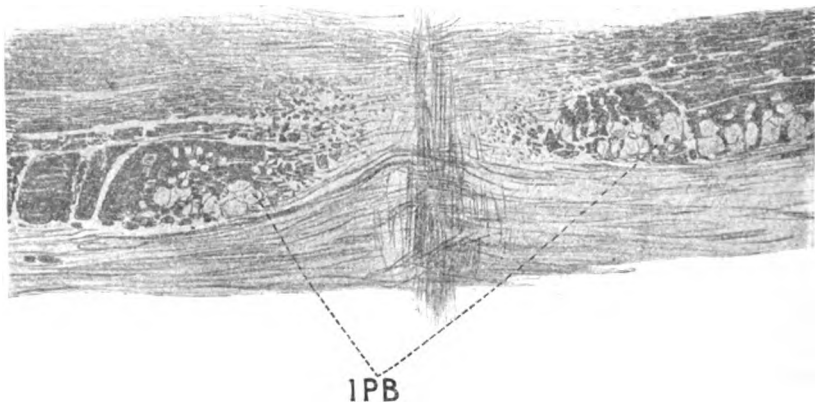


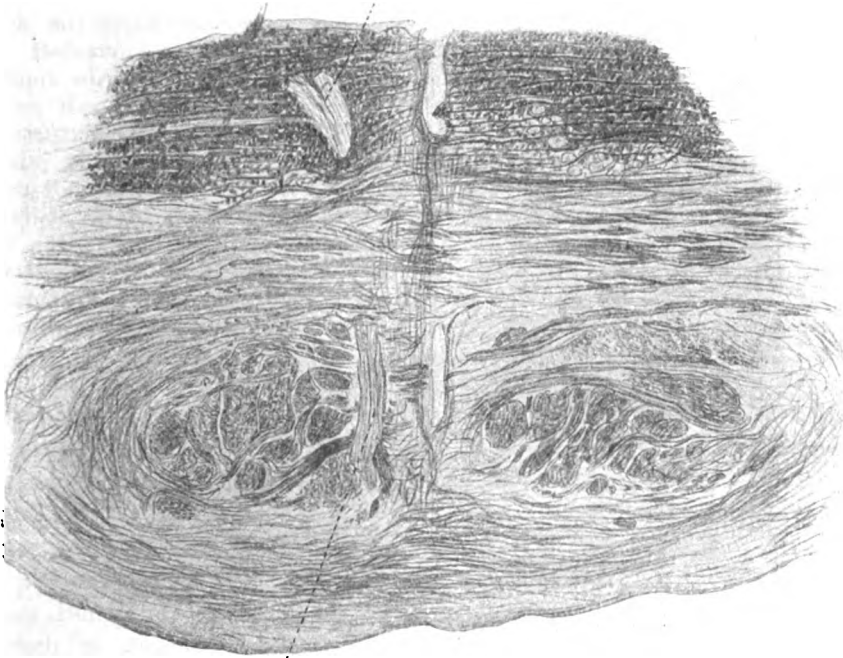
Fig. 8. 1PB laterale pontine Bündel.

bestehend, ganz analog tingiert wie die lateralen pontinen Bündel, dorsalwärts schlingt und das Gebiet des Lemniscus erreicht. Man kann diesen Faserzug später in viel größerer Mächtigkeit verfolgen derart, daß er seinen Zusammenhang mit den medialen Pyramidenbündeln stets erkennen läßt, gleichzeitig aber dorsal bis in die Mitte des Schleifenfeldes hineinragt. Später sind diese beiden Endstätten nicht mehr miteinander verbunden, sondern man sieht ein isoliertes Bündel von Schrägschnitten im Schleifenareale und ein ebensolches ventromedial im Areale der Pyramide. Es ist nun von großem Interesse zu sehen, daß dabei die rechtsseitigen lateralen pontinen Bündel an Masse immer mehr zunehmen, die linksseitigen dagegen wesentlich gleich faserarm bleiben, eine Differenz, die im ganzen Bereiche der lateralen pontinen Bündeln aufrecht erhalten bleibt. Während der Abgang des ersten ziemlich mächtigen Faserzuges von der Pyramide zur Schleife in das Gebiet des VII/VI. Kernes fällt, findet sich im Gebiete des V. knapp kaudal vom Auftreten des motorischen Kernes ein zweites Bündel von gleichem Aussehen und gleichem Verlaufe wie das eben geschilderte, nur daß man dieses letztere etwas dorsaler verfolgen kann, und daß es das Schleifenareal beinahe an der dorsalen Seite verläßt. Gleichzeitig sieht man, wie sich dieses Bündel dorsal eine Spur verbreitert, wie um sich aufzusplintern. Dort, wo diese Bündel bereits ver-

schwunden sind und sich in der Brücke nur die lateralen pontinen Bündel nachweisen lassen, besteht zwischen diesen eine auffallende Differenz: rechtsseitig sind sie weitaus stärker als linksseitig. Statt dessen findet sich aber im Areale der linken Pyramide, immer ventromedial gelegen, ein ziemlich mächtiges ovales Feld, ganz vom Charakter der lateralen pontinen Bündel, bis weit in den Hirnschenkelfuß hinein.

Zusammenfassung: Während die Hauptmasse der Fasern der lateralen pontinen Bündel der rechten Seite den normalen Verlauf zeigt, bleibt ein Teil derselben linkerseits in der Pyramide. Dieser geht mit ihr bis in die Ponsgegend und erschöpft sich dort, indem er in zwei Teilen dorsalwärts tritt; der eine Teil im Gebiet des V., der andere im Gebiet des VII. und VI.

a.B.



a.B.

Fig. 9. a. B. abnormes Bündel.

Ein ähnliches Bündel findet sich, allerdings in viel schwächerer Entwicklung, in zwei anderen Fällen (Fall IV u. V).

Fall VI. (Tabes mit Ophthalmoplegie). In diesem Falle lagen die Verhältnisse genau so, wie sie SAND in seinem ersten Falle beschreibt. Auch hier sieht man, wie sich aus dem Pyramidengebiet Fasern entbüscheln, die dorsalwärts in das Schleifenareal ziehen; kompakte Bündel fehlen. Mangels einer Degeneration ist es natürlich nicht möglich die Fasern weiter als bis in das Schleifenareal zu verfolgen.

Fall VII. In diesem Falle, in welchem die lateralen pontinen Bündel eine sehr schwache Ausbildung erfahren haben, findet sich im Ponsgebiet ein System, das dorsomedial in der Pyramide gelegen ist und Fasern von gleichem

Kolorit wie die lateralen pontinen Bündel enthält. Von diesem Bündel aus lassen sich Fasern schräg durch die mediale Schleife verfolgen, die in gerader Richtung gegen den VII. Kern zu ziehen scheinen. Man kann jedoch das geschlossene Bündel nur bis gegen das Ende der Schleife hin verfolgen, jenseits derselben ist eine Verfolgung unmöglich.

Fall VIII (5jähriges Kind). Dieser Fall verhält sich ähnlich wie Fall VI, auch hier geht von der dorsomedialen Ecke des Pyramidenbündels ein Faserzug ab, zum Unterschiede von Fall VII jedoch ein zartes. Gleichfalls zum Unterschiede von dem vorangegangenen Falle wendet sich dieses Bündel nicht lateralwärts, sondern rein dorsalwärts, quert den Lemniscus medialis und wendet sich direkt gegen den in dieser Gegend besonders mächtigen VI. Kern. Hier sind die lateralen pontinen Bündel beiderseits nahezu gleich, nicht besonders mächtig entwickelt.



Fig. 10. *Py* Pyramiden, *a.B.* abnormes Bündel.

Fall IX. (Alte Erweichung mit Cyste in der ganzen rechten vorderen Centralwindung). Amputation des rechten Unterschenkels, alte Degeneration (nach MARCHI und WEIGERT) der Pyramidenbahn und des BURDAOH'schen Stranges. In diesem Falle von schwerer Degeneration der Pyramide einer Seite fand sich das Bündel gleichfalls degeneriert (Fig. 10). Hier zeigt es sich, daß im Beginn des Pons jene auffallend hellen Fasern von Degenerationsschollen besetzt sind und von der Pyramide gestreckt bis in das Schleifenareal ziehen. In Schnitten zerebral vom Ponsbeginn, noch im Gebiet des VII. Kernes treten dann massige, von Schollen stark durchsetzte Züge auf, die das dorsomediale Gebiet der Pyramide verlassen, um in die Schleife zu gelangen. Leider sind auch hier die degenerierten Fasern über den Lemniscus hinaus nicht zu verfolgen.

Fall X. Im Beginne des Pons gehen, diesmal von der medialen Seite, Fasern von der Pyramide ab, die anfangs rein dorsal, später lateralwärts abbiegen und diesmal das Schleifenareal überqueren. Schon in der Schleife teilt sich das

Bündel in mehrere Äste, von denen einige lateralwärts streben, einzelne aber auch in ziemlich scharfem Bogen nach der medialen Seite hinziehen. In späteren Schnitten sieht man Schrägschnitte dieser Bündel ungefähr im Areale der centralen Haubenbahn, weiter lassen sich auch diese Bündel nicht verfolgen.

Fall X zeigt eine frappante Ähnlichkeit mit dem Falle II und in diesen beiden Fällen könnte man, namentlich mit Rücksicht auf die Degeneration der gleichseitigen Pyramiden bei intaktem Bündel im Falle von SCHAFFER, geneigt sein, entweder eine Zugehörigkeit des Bündels zum fronto-pontinen und damit zum cerebellaren Systeme anzunehmen, oder aber sich für die Auffassung des Bündels als centrale Bahn gewisser sensibler Hirnnerven zu entscheiden. Für letztere Ansicht würde der streckenweise Verlauf mit den inneren Bogenfasern einen gewissen Anhaltspunkt gewähren. Nach der Höhe der Schnittebenen und nach der Verlaufsrichtung könnte man z. B. in meinen zwei Fällen (I. u. X.) ein Hinstreben einzelner Fasern zum sensiblen V. Kern ganz gut annehmen, wenn auch mit dieser Auffassung gerade so wie mit der einer fronto-pontinen Bahn die Bedeutung sämtlicher Fasern, wie ich gerne eingestehen will, nicht erschöpft wird. Angaben über Bündel (nicht Fasern), die Verbindungen von sensiblen Kernen zur Hirnrinde darstellen sollen, finden sich unter anderen bei TROSCHEK (Kasan), welcher bei Katzen Läsionen am Boden des vierten Ventrikels setzte, um die zentralen Verbindungen der sensiblen Kerne zu studieren. Auch nach ihm ziehen sie als „Fibrae internae“ zu der Naht, kreuzen die Seite hauptsächlich an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel und begeben sich auf der andern Seite zum ventralen Teil der Substantia reticularis. Hier sind sie anfangs zerstreut, sammeln sich aber später zu einem oder zwei Bündeln oberhalb der Schleife. Über einen Abgang von der Pyramide macht TROSCHEK allerdings keine Andeutung.

Gehen wir nun an eine kritische Besprechung der zweiten Varietät, welche mit großer Wahrscheinlichkeit als zentrale Verbindung von motorischen Hirnnervenkernen angesehen werden kann, so müssen wir uns die sehr ansprechende Hypothese von KARPLUS und SPITZER vor Augen halten, daß scheinbar abnorme Bündel dadurch zustande kommen, oder besser gesagt, vorgetäuscht werden können, daß Fasern, die sonst auf ein größeres Areale verteilt sind, auf ein engeres zusammengedrängt werden. Fassen wir unser Bündel in den Fällen II bis IX in diesem Sinne auf, so können wir es einfach an die zahlreichen Befunde von einzelnen degenerierten Fasern und Bündelchen anreihen, die in der Literatur niedergelegt sind. Ich kann mich diesbezüglich angesichts der vorzüglichen zusammenfassenden Darstellungen bei OBERSTEINER, HOCHÉ, SAND und KOSAKA auf das Wesentlichste beschränken. Es lassen sich nämlich bei geeigneten spontan eintretenden oder experimentell erzeugten Degenerationen an Menschen und einzelnen Tieren (Affen, Katzen) degenerierte Fasern und Bündelchen nachweisen, die vom lateralen und dorsalen Rand der Pyramide zu den gleichseitigen motorischen Kernen des V., VI., VII und XII. ziehen, während die vom dorsomedialen Winkel der Pyramide sich ablösenden Fasern die Schleife durchsetzen, bis in die Substantia reticularis zum Nucleus centralis inf. ziehen, in der Raphe die Seite kreuzen und die kontralateralen Kerne aufsuchen. In diesem letzten Abschnitte verlaufen die Fasern mit den *Fibrae arcuatae internae*. In weiter spinalwärts gelegenen Schnitten passieren dann die entsprechenden Fasern die homo- und kontralateralen Oliven.

„Die zu den motorischen Kernen der entgegengesetzten Seite ziehenden Fasern lösen sich wenigstens zum großen Teile oberhalb des betreffenden Kernes oder auch im Niveau des oberen Endes desselben von der Pyramide ab, etwas tiefer scheinen die zu den gleichseitigen entsprechenden Kernen strebenden Pyramidenfasern aufzutreten, ebenso tiefer auch zu verschwinden“ (Kosaka). Die zu den homo-lateralen Kernen gehörenden Fasern, deren Zahl HOCHÉ in seinen Fällen als ganz überraschend groß bezeichnet, entsprechen nun offenbar, wie aus der Beschreibung der Fälle II bis IX hervorgeht, meinem Bündel. Genau so wie in meinen Fällen ließen sich bei Mellus, Kosaka u. a. die Fasern nicht bis zu den Kernen verfolgen, sondern verschwanden mehr oder weniger weit vor denselben, ROMANOFF und HOCHÉ nahmen dagegen schwarze Punkte bis zu den Kernen war. Es ist ja auch von vornherein plausibel, daß die Fasern im Weigert-Präparate die Kerne nicht erreichen, denn die Markscheiden hören doch jedenfalls vor der Aufsplitterung der Fasern in Endbäumchen auf. Wenn wir diese Beschreibungen mit den Befunden meiner Fälle vergleichen, so fällt die außerordentliche Analogie im Verlaufe auf; es konnte ja in diesen ein Hinstreben gegen fast sämtliche motorische Hirnnerven hin konstatiert werden. Besonderes Interesse dürfte außerdem das Vikariieren des Bündels mit den lateralen pontinen Bündeln (SCHLESINGER) beanspruchen, ein Verhältnis, daß in Fall III besonders schön ausgebildet erscheint (Fig. 8). Als Erster sprach HOCHÉ die Ansicht aus, daß es verschiedene Wege gibt, deren Unterbrechung die Ausfallserscheinungen der VII.- und Zungenlähmung zustande kommen läßt. BUMKE schloß dann aus seinen Fällen, daß zwei kortikobulbare Systeme vorkommen, daß aber weder beide stets gleichzeitig zu erkranken, noch auch nur bei jedem Individuum ausgebildet zu sein brauchen. Erst sein und HÖSELS Fall bewiesen, daß auch beide gleichzeitig vorhanden sein und beide zerstört werden können. Als dritter Weg für die zentralen Verbindungen der motorischen Hirnnervenkerne, und zwar merkwürdigerweise bloß der homolateralen — es sei denn, daß schon im Balken eine Kreuzung stattgefunden — führt sich nun das oben beschriebene Bündel ein, das nicht wie das SCHAFFER'sche und das meines I. und X. Falles in der Pyramidenbahn, sondern umgekehrt in der Schleife streckenweise hospitiert. Mit einer einzigen Ausnahme besteht in allen publizierten Fällen der früheren Autoren bei Degeneration der dem Bündel entsprechenden Fasern Aphasie, ein Umstand, der auf seinen Ursprung aus der Insel, dem hintersten Teil der dritten Stirnwindung, dem untersten Teil der vorderen Zentralwindung, oder dem vordersten Abschnitte der ersten Schläfewindung hinweist.

Es ist mir noch aufrichtiges Bedürfnis, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat H. OBERSTEINER, sowie Herrn Dozenten O. MARBURG für ihre gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank abzustatten.

#### Literatur.

1. H. OBERSTEINER, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers. IX. S. 147. — 2. KÖLLIKER, Handbuch der Ge-

webelehra. 6. Aufl. II. — 3. BOYD, Philosophical transactions. CLXXXVI. 1895. — 4. LASURSKI, Neurolog. Bote. Lief. 3. 1895. (Russisch.) — 5. WEIDENHAMMER, Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 4. — 6. ROMANOFF, Zur Frage der centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 13. — 7. HOOHE, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife usw. Archiv f. Psych. XXX. 1898. S. 108. — 8. MELLUS, Journ. of the Nerv. and Ment. Dis. XXVI. 1899. — 9. R. SAND, Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers. XII. S. 186. — 10. TROSOHN, Die centralen Verbindungen der motorischen und sensorischen Hirnnerven. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 6; nach einem Vortrage zu Kasan am 26. März 1900. — 11. STRÄUSLER, Einige Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahnen. Neurolog. Centr. 1901. Nr. 18. — 12. HÖSML, Über sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuß. Archiv f. Psych. XXXVI. 1903. — 13. GOLDSTEIN, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahnen. Anat. Anzeiger. XXIV. 1904. S. 451. — 14. KOSAKA, Mitteilungen aus der medicin. Fakultät zu Tokio. V. S. 77. — 15. BUMKE, Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahnen. Archiv f. Psych. XLII. Heft 1. — 16. KÄRPLUS und SPITZER, Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers. XI. S. 29. — 17. SPITZER, Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau. Ebenda. — 18. SCHAFFER, Neurolog. Centralbl. 1907. Nr. 16.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Sul peso dell' encefalo umano e delle sue parti nei Messinesi, per Tricomi-Allegra.** (Annali di nev. XXV. 1907. Fasc. 4 u. 5.) Ref.: G. Perusini.

Die eingehende Arbeit betrifft 100 Gehirne; 59 männliche, 41 weibliche; leider können hier nur einige wichtigste Punkte berücksichtigt werden. Die Gehirne wurden nach der Chiarugischen Methode gewogen. Der Mann hat 9 bis 10% Hirngewicht mehr als die Frau. Das Maximum des Gewichtes wird bei den Männern zwischen 21 bis 30 Jahren, bei den Frauen zwischen 31 bis 40 Jahren erreicht. Die Hypophysis wog (ganz im Gegensatz zu dem Gehirn) mehr bei Frauen als bei Männern.

Die Beobachtungen des Verf.'s schließen den Einfluß des Geschlechtes oder des Alters auf das Überwiegen der einen oder der anderen Hemisphäre aus. Die Körperhöhe hat immer eine direkt proportionale Beziehung zu dem absoluten Gehirngewicht, eine umgekehrt proportionale Beziehung zu dem relativen Gewicht der Bestandteile desselben. Es wird also bestätigt, daß die Individuen von niedrigerer Statur relativ sowohl die ganze Hirnmasse als deren einzelne Bestandteile von höherem Gewichte als Individuen von höherer Statur besitzen. Die Zunahme des Hirngewichtes geht nicht mit der Zunahme der Körperhöhe einher. Der Längebreiteindex des Schädels und das Mittelgewicht der Hirnmasse und deren Bestandteile haben sich einander gegenüber direkt proportional verhalten. Die Tuberkulose scheint nicht mehr als die übrigen Krankheiten eine Herabsetzung des Hirngewichtes herbeigeführt zu haben. Nach Formolinjektion hat sich das Mittelgewicht des Gehirns um 3,21 g höher als das gesamte durchschnittliche Hirngewicht bewiesen.

2) **Über den Verlauf der sogen. Helwagschen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel (Fasciculus parolivaris),** von W. Kattwinkel und L. Neumayer in München. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Unter Zuhilfenahme einer Reihe von anschaulichen Abbildungen geben die Verf. eine Beschreibung der Helwagschen Bahn, wie sie sich auf Präparaten präsentiert, in denen sie durch einen circumskripten Hirnschenkelherd zur Dege-

neration gebracht worden war. Es ergaben sich aus dem Studium der Präparate folgende Tatsachen:

1. Die Dreikantenbahn muß vom Pons noch in das Gebiet des Hirnschenkelfußes reichen; ob sie aber hier beginnt oder noch weiter proximal reicht, steht dahin.

2. Sie besteht aus feinen Fasern, denen in geringerer Anzahl dicke beigemischt sind.

3. Da nur die feinen Fasern degeneriert waren, muß die Dreikantenbahn aus zwei Fasersystemen bestehen.

4. Eins dieser Systeme stellt eine absteigende Bahn dar, während das andere entweder aufsteigend ist oder aus einem proximal gelegenen Kern seinen Ursprung nimmt, der vom übrigen Ursprungsgebiet der Bahn gesondert liegt.

5. Bis zum zweiten Dorsalsegment ließ sich die Bahn als geschlossenes Bündel verfolgen, weiter abwärts fanden sich (bis zum vierten Dorsalsegment) nur noch vereinzelte degenerierte Fasern.

6. Ein Teil der Fasern der Helwegischen Bahn tritt in die untere Olive ein.

---

### Physiologie.

3) **Tactile stereognosis and symbolia; have they localization in the cerebral cortex?** by Morton Prince. (Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1908. Januar.) Ref.: Arthur Stern (Charlottenburg).

Verf. beschäftigt sich eingehend mit den Störungen der Stereognosis (Erkennung der Formen von Gegenständen in den drei Dimensionen) und der Symbolie (Erkennung und Benennung der Gegenstände selbst), — zwei voneinander verschiedene Sinnesempfindungen, die nicht für sich bestehen, sondern sich aus den einfacheren Sinnesindrücken wie Ortssinn, Lagegefühl, Bewegungsempfindung usw. zusammensetzen und so sehr komplizierte psychische Empfindungen darstellen. Asymbolie kann bestehen bei erhaltener Stereognosis, wie zwei mitgeteilte Fälle beweisen, wobei es sich aber nicht um „taktile Aphasie“, bloßes Fehlen der Wortbezeichnung für die Gegenstände, sondern um wirkliches Nichterkennen handelte. Astereognosis und Asymbolie — zwei so komplizierte seelische Vorgänge — sind als solche nicht in einem umschriebenen Bezirk der Hirnrinde, etwa dem Gyrus postcentralis, zu lokalisieren. Da ihnen bei geeigneten Prüfungsmethoden immer Störungen der gröberen Hilfssinnesempfindungen zugrunde liegen, so könnte nur dann ein eigenes Rindencentrum für sie angenommen und bewiesen werden, wenn in einem Falle klinisch keine Störungen der gröberen Sinnesempfindungen nachweisbar waren und der anatomische Befund eine umschriebene Herderkrankung aufweist. Diese Forderung ist aber in keinem der bisher beschriebenen Fälle erfüllt.

---

### Psychologie.

4) **Das Gedächtnis**, von Th. Ziehen. Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelm-Akademie für das militär-ärztliche Bildungswesen am 2. Dez. 1907. (Berlin 1908, Hirschwald.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die centralsten Stationen der Sinnesempfindung nicht mit den Rindenelementen für die Erinnerung zusammenfallen, sondern daß letztere getrennt an anderer Stelle der Rinde zu suchen sind. Verf. führt u. a. eine Tatsache an, welche allerdings zugunsten der territorialen Trennung im Sinne der genannten Ansicht spricht. Es ist durch viele Beobachtungen festgestellt, daß Sehstörungen, d. h. Störungen der optischen Empfindungen, durch Zerstörung der Rinde in der Umgebung der Fissura calcarina auf der Medialfläche zustande kommen. Andererseits findet man bei centraler Wortblindheit

sehr regelmäßig eine Zerstörung in dem weit abgelegenen Gyrus angularis auf der lateralen Konvexität der linken Hemisphäre. Selbst wenn man mit Monakow und einigen Anderen der Sehphäre eine erheblich größere Ausdehnung als das Bereich der Fissura calcarina zuschreibt, wird man sie doch wohl kaum bis zum Gyrus angularis einschließlich ausdehnen können. Dem widersprechen alle anatomischen und speziell auch alle entwicklungsgeschichtlichen Daten über den Verlauf der Opticusfasern und vor allem auch die pathologischen Erfahrungen. Letztere zeigen, daß zur völligen Blindheit Zerstörung des Gyrus angularis durchaus nicht notwendig ist. Auch die Erfahrungen über sekundäre Degeneration der centralen Sehbahn sprechen sehr dagegen, daß der Gyrus angularis eine Endstätte von Sehfasern ist. Wenn dies alles aber so ist, so wird man sich sehr schwer der Annahme entziehen können, daß wenigstens die optischen Erinnerungsbilder der Worte in einem anderen Rindenterritorium zu suchen sind als die optischen Empfindungen, und der Analogieschluß auf eine territoriale Trennung auch aller anderen Erinnerungssphären von ihren Empfindungssphären liegt dann sehr nahe. Die spezielle Lage der einzelnen Erinnerungsfelder exakt festzustellen, ist noch keineswegs gelungen. Die vorhandenen Daten genügen nur, um die Frage der Erinnerungsfelder prinzipiell mit großer Wahrscheinlichkeit zu entscheiden. Mit dieser prinzipiellen Entscheidung ist nach Verf. ein großes Problem vergangener Jahrhunderte aufgeklärt. Unsere latenten Erinnerungsbilder sind uns nicht als psychische Prozesse, sondern lediglich als materielle Veränderungen gegeben. Der Ausdruck „latente Erinnerungsbilder“ bezeichnet ausschließlich diese materiellen Veränderungen. Man hat früher, als man die jetzt vorgetragenen psychophysiologischen Tatsachen noch nicht kannte, die latenten Erinnerungsbilder oft als „unbewußte psychische“ Prozesse bezeichnet. Diese unbewußten psychischen Prozesse nehmen eine sonderbare hermaphroditische Zwischenstellung zwischen den materiellen und den psychischen Prozessen ein. Dabei ist der Ausdruck nur ein Spiel mit Worten, ein hölzernes Eisen. Wenn wir dem Psychischen sein einziges Kriterium, den bewußten Charakter, nehmen, so bleibt überhaupt nichts oder ein Widerspruch übrig. Schließlich wirft Verf. die Frage auf, ob das Gedächtnis wirklich erst im Lauf der Wirbeltierreihe, vielleicht gar erst bei den Amphibien als ein ganz neues Phänomen auftritt, ob das Gedächtnis der höheren Tiere wirklich *toto coelo* von den Nachwirkungserscheinungen verschieden ist, welche wir auch auf den tieferen Stufen des organischen Lebens und sogar allenthalben auch im anorganischen Leben beobachten. Der Eindruck im Wachs bleibt haften. Alle Körper, insofern sie nicht vollkommen elastisch sind, gleichen eine Deformation, die sie durch Druck erlitten haben, nicht vollständig wieder aus. Ist der Unterschied wirklich so wesentlich zwischen dem Hund, der, seinen Stall sehend und wiedererkennend, den Weg zum Stall einschlägt, und dem Baumstamm, der, oft vom Wind nach einer Seite gekrümmt, nun jedem neuen Windstoß aus derselben Richtung besonders leicht nachgibt? Auf Grund zum Teil ähnlicher Erwägungen sind Hering u. a. dazu gelangt, von einem Gedächtnis der lebenden Materie und der Materie überhaupt zu sprechen. Verf. glaubt in der Tat nicht, daß sich begrifflich eine scharfe Grenze zwischen den Gedächtnisvorgängen der höheren Tiere und den Nachwirkungserscheinungen der übrigen Natur ziehen läßt.

#### Pathologische Anatomie.

5) **Contribution à l'étude de la tuberculose du cerveau**, par Renaud. (Rev. de méd. 1907. Nr. 2.) Ref.: H. Strassner (Breslau).

Verf. infizierte das Gehirn von Kaninchen mit Tuberkelbazillen in verschiedenen hohen Dosen von den Karotiden aus und durch direkte intracerebrale Injektion und kommt zu folgenden Ergebnissen:



1. Die intracerebrale Injektion einer sehr hohen Dose führt zum Tod nach einigen Stunden mit diffuser, sehr ausgebreiteter Meningitis.

2. Injektion sehr starker Dosen in die Blutgefäße führt schnell Tod durch Intoxikation herbei. Beim Tode nach 3 bis 14 Tagen fand man keine Bazillen im Gehirn. Es findet sich Degeneration der Nieren- und Leberzellen.

3. Bei Injektion starker Bazillennengen tritt eine schnelle Zerstörung der Bazillen in der Hirnsubstanz ein. Nach längerer Zeit als 48 Stunden sind die Bazillen vollständig verschwunden, auch in anderen Organen. Im Gehirngewebe selbst entwickeln sich nur sehr selten Tuberkel im Gegensatz zur reichlichen Entwicklung in den Meningen. Verf. vermutet eine Virulenzabschwächung oder sogar Zerstörung der Bazillen durch die Berührung mit dem cerebralen Gewebe. Die Hirntuberkulose verläuft daher relativ gutartig.

4. Die nervöse Zelle wird vom Tuberkelgift nicht geschädigt.

6) **A demonstration of the lesions, experimentally produced, in the spinal cord and cranial nerves by the actions of toxins, by Orr and Rows.** (Journ. of ment. science. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Die Verf. brachten Bakterien in Celloidinkapseln unter die Glutäen bei Kaninchen in der Nähe des Ischiadicus. Sie fanden danach Veränderungen in den Hintersträngen und ebenso in Pons und Medulla oblongata in motorischem wie sensiblem Gebiete.

### Pathologie des Nervensystems.

7) **Die Arteriosklerose, ihre Pathogenese und ihre Behandlung, von Dr. K. Colombo.** (Med. Klinik. 1907. Nr. 34.) Ref.: P. Lissmann (München).

Der letzte Kongreß für innere Medizin in Rom im Oktober 1906, bei dem die Frage der Arteriosklerose lebhaftest diskutiert wurde, endete mit der allgemeinen Bestätigung, daß keine der gegenwärtigen Lehren über die Pathogenese der Arteriosklerose der Kritik widerstehen könne. Die Ansicht Huchards, der die Erkrankung, bzw. die anatomischen Gefäßveränderungen als Folge eines gesteigerten Blutdruckes ansah, hervorgerufen durch Alkohol, Tabak, Sorgen, Muskelanstrengungen usw., stand lange Zeit hoch in Ansehen, bis Krehl, Lanceraux u. a. zeigten, daß die Gefäßveränderungen auch während der „Praesklerosis“ Huchards existieren. Die Koinzidenz von „Arthritismus“ und Arteriosklerosis veranlaßt den Verf. vielmehr zur Annahme einer Erblichkeit, d. h. vererbt wird die krankhafte Disposition. Bei disponierten Individuen wird das Blut, falls die Arteriosklerose beschleunigenden Momente, wie reichliche Fleischkost, geistige und körperliche Überanstrengungen, Darmstörungen usw. mitwirken, immer mehr und mehr mit Giftstoffen überschwemmt, die aber durch die Nieren wieder ausgeschieden werden. Später wird die Niere insuffizient und die im Blute sich anhäufenden Giftstoffe rufen zunächst leichtere, später schwerere Veränderungen der Gefäßintima hervor. Dazu kommt noch eine durch äußere Ursachen, wie Muskelüberanstrengung, Gemüterschütterung usw. bedingte plötzliche Blutdrucksteigerung. §

In diesem Sinne aufgefaßt hat die Therapie der Arteriosklerosis in erster Linie auf die Entgiftung des Blutes hinzuwirken, was bei der angenommenen Niereninsuffizienz durch Anregung der Transpiration, der Perspiratio insensibilis, sowie der Darmtätigkeit zu geschehen hat. Abstinenz, laktovegetabile Diät, 40° C. warme Fußbäder täglich mehrmals und methodische mäßige Muskularbeit können die soeben angeführte Therapie vorteilhaft unterstützen.

8) **Das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose, von M. Groszmann.** (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XVI. S. 151. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Verf., der jahrelang Studien über diese Frage nach den verschiedensten Richtungen hin anstellt, gibt hier eine Reihe seiner Resultate für den Kliniker in kurzer Fassung wieder. Es zeigt sich, daß die Gefäßstarre insbesondere im Beginn der Arteriosklerose zur Erhöhung des Blutdruckes beiträgt, daß diese Erhöhung solange dauert, als die Triebkraft des Herzens wie die Widerstände zunehmen. Es zeigt sich ferner, daß partielle Arteriosklerose Herzätigkeit und Blutdruck unbeeinflusst lassen können. Wenn nun im Verlaufe der Arteriosklerose eine Senkung des Blutdruckes eintritt, so ist das immer auf beginnende Verminderung der Triebkraft des Herzens zurückzuführen. Sie ist demnach eines der ersten Zeichen einer bevorstehenden Katastrophe. Therapeutisch ist also nur durch die Verringerung der Widerstände in den Gefäßwänden, nicht aber durch Verminderung der Triebkraft des Herzens eine Herabsetzung des Blutdruckes zu erzielen. Letztere wird bei der Arteriosklerose durch zwei Momente geschehen: erstens durch ungenügende Blutversorgung des Herzens selbst und zweitens durch den Verlust des wichtigsten Regulators der Blutverteilung und der Herzarbeit, der in den Vasomotoren gelegen ist.

9) **Les paraplégies organiques des vieillards**, par P. Lejonne et J. Lhermitte. (L'Encéphale. 1907. Nr. 7.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Die Verf. geben ein kritisches Sammelreferat über die Ansichten der Autoren betreffs der organischen Paraplegien der Greise. Nach einer historischen kurzen Übersicht wenden sie sich zur Klinik, pathologischen Anatomie und Pathogenese dieser Erkrankung an der Hand folgender Einteilung: 1. lakunäre Paraplegien, 2. myelogene und 3. myopathische Paraplegien. Bezüglich der allgemeinen Ätiologie ist für 1 und 2 außer Arteriosklerose nichts sicheres bekannt. Bei Stellung der Diagnose muß man scharf untersuchen zwischen schlaffen Paraplegien, Paraplegien mit Kontrakturen und solchen mit muskulären Verkürzungen. Namentlich letztere beiden werden oft miteinander verwechselt, sind aber prinzipiell verschiedene Formen, wenn auch Fälle vorkommen, wo sich Kontrakturen mit Verkürzungen vergesellschaften. Therapie: Übung und Psychotherapie. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

10) **Weitere Beiträge sur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken)**, von Dr. H. Idelsohn in Riga. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Verf. hatte Gelegenheit 56 Fälle zu beobachten, von welchen 38 der typischen und 18 der atypischen Form entsprachen. Unter den 56 Kranken waren 44 Juden und 12 Arier, so daß, im Gegensatz zu seiner ersten Veröffentlichung, das vornehmliche Ergriffensein der semitischen Rasse nicht mehr so sehr hervortritt. Auch ergibt sich unter diesen Kranken in ätiologischer Beziehung kein besonders schädlicher Einfluß des Tabakmißbrauches. Eine Kombination mit Plattfuß wurde 7mal, eine Abflachung des Fußgewölbes 2mal festgestellt. Immerhin scheint der Plattfuß zur Entwicklung des Leidens beizutragen. Alkoholismus wurde in sieben Fällen, darunter 2mal als isoliertes, ätiologisches Moment, Lues 4mal, davon in 2 Fällen als einzige Ursache bemerkt. 4mal bestand Gicht, 4mal Diabetes bez. Glykosurie, je 1mal Kombination mit Paralysis agitans, Tabes, Dementia paralytica und Syringomyelie. In 8 Fällen ließen sich Anomalien an den Arterien nachweisen, 5mal war eine Arteriosklerose bestimmt vorhanden und 1mal wurde starker Teegenuß vermerkt. Was das Berufsleben der Kranken angeht, so werden mit Vorliebe Personen ergriffen, welche sich starken Kältereizen und Durchnässungen auszusetzen oder viel zu stehen und zu gehen haben. Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit zwischen dem 40. bis 60. Lebensjahre. Dieselbe trat gerade 14mal rechts und 14mal links und 10mal doppelseitig auf. Eine Bevorzugung der linken Seite wurde nicht beobachtet. Was die Prognose angeht, so scheint der Verlauf umso schwerer zu sein, je jünger das Individuum

ist, während sich bei älteren Leuten das Leiden viel günstiger zu gestalten pflegt. Als Ursache der Affektion dürfte die mangelhafte Blutversorgung der peripheren Gefäßverzweigungen anzusehen sein. In bezug auf die Therapie war der Gebrauch von Moorbädern von guter Wirkung. Mit der Bierschen Stauung wäre ein Versuch zu machen.

11) **Über einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachiorum**, von Dr. Oehler. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin. XCII. 1907.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Eine wesentliche Beschränkung der Blutzufuhr durch organische Veränderungen der Hauptarterie oder aller ihrer Verzweigungen vermag allein das Auftreten des gesamten Symptomenkomplexes der Dyskinesia intermittens zu erklären. Die Annahme besonderer krankhaft nervöser Vorgänge beim Zustandekommen des Syndroms erscheint unnötig. (Verf. wendet sich namentlich gegen die Anschauungen Oppenheims; Ref.)

2. Für die Annahme einer „funktionellen Dyskinesia intermittens“ fehlt der Beweis.

3. Anatomisch ist für das Zustandekommen der Dyskinesia intermittens wahrscheinlich entweder eine hochgradige Verengung des einzigen arteriellen Hauptzuffusses oder eine sehr ausgedehnte Verengung des ganzen in Betracht kommenden Gefäßgebietes maßgebend. Darin liegt wahrscheinlich der Grund für die Tatsache, daß das Syndrom bei den meisten Fällen gewöhnlicher Arteriosklerose nicht zur Beobachtung gelangt.

4. Unser Fall ist ein ausgezeichnetes Beispiel für die Einwirkung extremer thermischer Reize bei der Entstehung des Leidens.

(Eine längere Reihe von Jahren hindurch hat der Patient an den Brennöfen einer Mosaikplattenfabrik gearbeitet; hier mußte er teils beim Heizen, teils beim Einlegen und Herausbringen der Platte aus den Brennöfen seine entblößten Arme extremen Hitzegraden aussetzen, um sie dann unmittelbar wieder durch die freie Außenluft, eventuell durch die Winterkälte rasch abkühlen zu lassen. Dieser starke Temperaturwechsel erfolgte oft an einem Tage viele Male hintereinander.)

12) **Über intermittierendes Hinken (Dyabasia angiosclerotica)**, von K. Grube. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 15.) Ref.: Kurt Mendel.

4 Fälle. In drei derselben Diabetes, bzw. Glykosurie, in einem chronische Schrumpfniere. Bei 2 Fällen außerdem früherer Tabakmißbrauch, in einem auch Alkoholabusus. Unter etwa 2000 Fällen von Diabetes fand Verf. nur in den drei erwähnten Fällen intermittierendes Hinken, in dem einen derselben bestand zudem nur eine unbedeutende Glykosurie. Unter den 4 Fällen lag 3mal linksseitige Erkrankung vor. In dem einen Falle ergab die Röntgen-Aufnahme eine vollständige Verkalkung der Tibialis postica bis hinauf zur Poplitea und der Peronea. Heiße Duschen, heiße Luft im Bierschen Kasten leisteten gute Dienste.

13) **Maladies de la moëlle et du bulbe (non systématisées)**, par Dr. C. Oddo. (Bibliothèque de neurologie et de psychiatrie. Directeur: Dr. Toulouse.) (Paris 1908, Octave Doin.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Das etwa 300 Oktavseiten umfassende Buch bringt in den ersten Kapiteln einen kursorischen Überblick über die wichtigsten Fundamentaltatsachen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der Medulla oblongata, im Anschluß daran einen kurzen Abriß der bulbären Symptomenkomplexe und einiger hierhergehöriger Erkrankungen. Den Hauptinhalt aber bildet die Darstellung der Rückenmarksaffektionen, und zwar mit Ausschluß der sogen. Strang- und Systemerkrankungen; auch einige andere Krankheitstypen, wie z. B. die Syphilis und die Tumoren des Rückenmarkes, werden vom Verf. nicht abgehandelt. Dagegen finden vor allem die multiple Sklerose, die Syringomyelie und Hämatomyelie u. a., aber auch die

verschiedenen Formen der Poliomyelitis mit den ihnen nahestehenden Affektionen Berücksichtigung; denn Verf. rechnet die Poliomyelitis nicht zu den Systemerkrankungen, da die Läsionen sich gewöhnlich nicht auf die Vorderhörner beschränken, sondern auch die weiße Substanz in Mitleidenschaft ziehen. Bei der Fülle des auf einen kleinen Raum zusammengedrängten Materiales sind die Beschreibungen der einzelnen Krankheitsbilder natürlich in möglichst knapper Form gehalten, trotzdem wird stets die Ätiologie, die pathologische Anatomie, die klinische Symptomatologie, die Diagnose und Therapie besprochen, und, wo es erforderlich ist, finden sich noch besondere Hinweise auf differential-diagnostische Kennzeichen und Schwierigkeiten. Das beigegebene ausführliche Literaturverzeichnis ist zur genaueren Orientierung über bestimmte Fragen sehr zweckdienlich.

14) Ein Fall von akuter multipler Sklerose, von Dr. Max Völsch. (Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1908.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Die Benennung des Krankheitsfalles als akute multiple Sklerose bedeutet ein Programm in doppelter Hinsicht; sie supponiert einmal die Annahme, daß er auf der Einwirkung einer exogenen Schädlichkeit beruht, und zweitens die Vermutung, daß es sich um einen primären, der direkten Wirkung jener Schädlichkeit zuzuschreibenden Wucherungsprozeß der Glia handelt.

Ein etwas debiles, im übrigen aber anscheinend gesundes 19jähr. Mädchen erkrankt im Dezember 1905 mit allmählich zunehmender Schwäche der Beine, die später steif werden, und mit Blasenstörungen. Nach kurzer Besserung verstärkten sich diese Beschwerden, es tritt ein Zustand psychischer Verwirrung und Benommenheit und allmählicher Erblindung ein. Nach etwa 8wöchentlicher Dauer der Krankheit bietet Pat. folgendes Bild: Benommenheit, Temperatursteigerung, Augenmuskellähmung und Nystagmus, schwere Sehstörung mit leichter Verwaschenheit der Grenzen der linken Papille. Paresse der Arme mit erhaltenen Sehnenreflexen. Zielbewegungen werden unter lebhaften Schwankungen ausgeführt. Lähmung der Bauchmuskulatur, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Schlaffe Paresse der Beine, links stärker als rechts, mit fehlendem linken und schwachem rechten Patellarreflex, mit erhaltenen Achillesreflexen, rechtsseitigem Fußklonus, beiderseitigem Babinskischen und Oppenheimischen Zeichen. Sensibilitätsstörung bis etwa zur Mitte des Rumpfes sowie in den Armen, Blasen- und Mastdarmlähmung. Schwerer Decubitus. Nach etwa 4monatlicher Dauer des Leidens tritt der Tod ein. Anatomisch fanden sich im Rückenmark typische Herde mit der Gliazellen- und Faserwucherung und Kernvermehrung. Sie waren akut entstanden und verdankten ihre Entstehung unzweifelhaft einer unbekanntem exogenen Schädlichkeit. Sie mögen ein Alter von einigen Monaten haben und befinden sich meist auf einem annähernd gleichen Entwicklungsstadium, das doch schon recht weit vorgeschritten ist und die Anfänge der Entwicklung des Prozesses nicht mehr recht erkennen läßt. Das Bild der diffusen Gliose aber drängt den Eindruck auf, daß es sich hierbei um einen sehr viel älteren, chronischen Prozeß gehandelt hat, um eine „diffuse Sklerose“, zu welcher sich ein akuter oder subakuter Prozeß, die letzte Erkrankung, hinzugesellt hat. Die Beschaffenheit des Rückenmarkes und der Gehirnherde führt Verf. zu der Annahme, daß es das Virus selbst ist, welches durch die Gefäßwand hindurch auf das Gewebe einwirkt. Das Resultat dieser, also zwar örtlich an die Gefäße gebundenen, aber materiell von der Gefäßalteration unabhängigen Einwirkung auf das Gewebe ist ein mehr minder hochgradiger Zerfall des Nervenparenchyms und eine ganz frühzeitig einsetzende und gleichmäßig fortschreitende Gliawucherung. Nach der Anamnese des Falles will Verf. aber die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß auch eine endogene Neigung zur Gliahyperplasie bestand, und daß dieser endogene Faktor nun auch bei der Gestaltung des akuten exogenen, d. h. durch ein Virus hervorgerufenen Prozesses mit wirksam war.

- 15) **Un caso di sclerosi a placche tardiva a localizzazione spinale con reperto istologico**, per P. J. Benigni. (Rivista di patologia nervosa e mentale. XIII. 1908.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Es handelt sich um einen 58 Jahre alten Mann. Mit 52 Jahren Typhus mit nachfolgendem dauerndem, leichtem Schwächegefühl in den Beinen. Mit 55 Jahren rechtsseitige Pneumonie; 2 Monate nach scheinbar vollständiger Heilung bemerkt Pat., daß die Schwäche in den Beinen zunahm. Gleichzeitig bemerkte er auch Ameisengefühl. Fast ein Jahr später allgemeines Zittern der Glieder: der Tremor nahm sehr rasch zu, so daß Pat. ganz unfähig zum Arbeiten wurde. Der objektive Befund ließ einen Tremor intentionalis erkennen; außerdem ataktisch-paralytischen Gang, starke Atrophie der Beinmuskulatur, besonders rechts, leichte Sensibilitätsstörungen, Kniephänomene rechts gesteigert, Babinski, kein Romberg, Visus normal, ganz leichter Nystagmus, keine skandierende, wohl aber langsame Sprache, Impotentia coeundi, Blasenstörungen, keine psychischen Symptome, keine Anfälle. Die Diagnose wurde auf eine spinale Lokalisation der multiplen Sklerose gestellt. Wenige Tage nach der Aufnahme im Krankenhaus starb der Kranke infolge einer Hirnblutung. Die Sektion ergab außer der Blutung nichts wichtiges im Gehirn und Hirnstamme; am Rückenmarke Trübung der weichen Häute, viele sklerosierte, fast verkalkte Stellen, besonders in der Pia des Lendenmarkes. Im Lendenmarke viele sklerotische Herde. Die mikroskopische Untersuchung ließ viele sklerotische, zwischen dem gesunden Nervengewebe disseminierte, verkalkte, ganz amorphe, unfärbare Herde nachweisen. Außerdem gab es andere, scheinbar dem gewöhnlichen Typus der bei multipler Sklerose vorkommenden entsprechende Herde und eine deutliche Veränderung und Verminderung der Nervenzellen des Lendenmarkes, welche jedoch in keinem Zusammenhange mit den sklerotischen Herden zu sein schienen. Verf. macht besonders auf die Anamnese (Infektionskrankheiten), auf das vorgeschrittene Alter, in dem sich die Krankheit etabliert hat, endlich auf das seltene Vorkommen der Muskelatrophie aufmerksam. Ref. kann sich aber nicht ganz mit den Ergebnissen des Verf.'s einverstanden erklären. Leider ist die mikroskopische Beschreibung etwas zu kurz, um über das histologische Bild vollständig ins klare zu kommen. Zweifellos aber sind die vom Verf. sowohl in den Meningen als im Nervengewebe beschriebenen verkalkten Stellen ein ungewöhnliches Bild bei der multiplen Sklerose und nicht ohne weiteres mit den sklerotischen Herden in Zusammenhang zu bringen. Auf was allerdings die Diagnose „Verkalkung“ mikroskopisch gestützt ist (intensive Färbung mit einfachem Hämatoxylin?), ist nicht genau angegeben; nach der vom Verf. gegebenen Beschreibung könnte es sich ebenso gut möglicherweise z. B. um die sogen. „Lichtungsbezirke“ handeln.

- 16) **Two cases of disseminated sclerosis with autopsy**, by Ormerod. (Brain. XXX. Nr. 119.) Ref.: Bruns.

Verf.'s beide Fälle von multipler Sklerose, die durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurden, zeichneten sich durch Besonderheiten aus. Im ersten Falle trat das Leiden bei einer Frau erst im 54. Lebensjahre akut auf. Es bildeten sich rasch Beugekontrakturen der Beine aus; es bestanden dauernd auch heftige Schmerzen. Die sklerotischen Herde waren im Halsmarke und im Hirnstamme sehr viel stärker als im Dorsalmarke. Im zweiten Falle waren die Symptome der Sklerose innig mit solchen der Hysterie gemischt, ja letztere Kontraktur der rechten Hand, rechte Hemianästhesie, hysterische(?) Ataxie waren die hervortretenden, während der Nachweis der Sklerose nur durch eine Opticusatrophie und den Babinski-Reflex gebracht wurde. Es bestand auch ein eigentümlicher Ausschlag auf der anästhetischen Körperseite, dessen Natur nicht klar war, möglicherweise war auch er hysterischer Natur oder artifiziell. Zuletzt bestand doppelseitige Anästhesie mit Ausnahme geringer Bezirke im Trigeminusgebiet.

17) **Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose**, von Salus in Prag. (Med. Klinik. 1908. Nr. 14.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Bis jetzt sind in der Literatur von Kayser ein Fall von multipler Sklerose und zwei von Fleischer veröffentlicht worden, bei denen eine eigenartige Hornhautanomalie zur Beobachtung gelangte, welche durch eine grünlich-braune Verfärbung der Randteile in Ringform charakterisiert ist, die am Rand am dichtesten, allmählich zarter werdend, ohne scharfe Grenze in das klare Hornhautgewebe übergeht und an beiden Augen vollkommen symmetrisch ist.

Denkt Kayser an eine angeborene Anomalie, so nimmt Fleischer einen ursächlichen Zusammenhang mit dem schlechten Ernährungszustand der Patienten an.

Der Salussche Fall ist den drei anderen ganz ähnlich. Das konstante Verbundensein der Affektion mit einer Nervenerkrankung spricht gegen die Auffassung der angeborenen Anomalie. Zudem konnte in dem Salusschen Falle konstatiert werden, daß die Affektion entstanden ist. Klinisch besteht am meisten Ähnlichkeit mit der Hornhautdurchblutung, die aber ausgeschlossen ist; dagegen spricht u. a. die absolute Symmetrie auf beiden Augen.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß der Farbstoff aus dem Circulus venosus (Schlemm) stammt, und daß es sich um eine langsame, allmähliche Filtration aus dem Schlemmschen Kanal handelt, für welche Störungen der Gefäßinnervation, die ja bei Nervenkrankheiten häufig vorkommen, verantwortlich zu machen sind. Für die Möglichkeit dieser Erklärung spricht die auffallende Enge der Gefäße am Hornhautrand, die Spärlichkeit des Randschlingennetzes u. a.

Das weitere Verhalten der Affektion ist nicht bekannt, ebensowenig, ob dieselbe auch bei anderen Nervenkrankheiten vorkommt.

18) **Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose**, von Privatdozent Dr. B. Fleischer in Tübingen. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLVI. 1908. Februar.) Ref.: Fritz Mendel.

Es geht aus den Untersuchungen des Verf.'s hervor, daß „akute retrobulbäre Neuritis“ fast stets ein meist initiales Symptom der multiplen Sklerose darstellt. Bei stärkerer Beteiligung der Papille erkrankten die Hälfte der Fälle an multipler Sklerose. Dadurch werden die Erfahrungen der Neurologen bestätigt, die dahin gehen, daß Angaben über Sehstörungen vom Charakter der akuten Neuritis retrobulbaris in der Anamnese von Sklerotikern nicht so selten sind und häufig den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose lange Zeit vorausgehen.

Man wird daher stets bei Neuritis retrobulbaris acuta jugendlicher Individuen, wenn eine plausible Ursache (wie fortgeleitete Entzündung, Vergiftung usw.) nicht nachweisbar ist, mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf beginnende multiple Sklerose stellen können.

19) **Dyspragia intermittens op functioneelen bodem**, door Dr. C. D. Cramer in Utrecht. (Psych. en neur. Bladen. 1907. Nr. 5 u. 6.) Ref.: Giesbers.

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall von multipler Sklerose, wobei eine der ersten Erscheinungen ein intermittierendes Hinken des rechten Beines war. Beim Gehen wurde das Bein plötzlich müde mit einem Gefühl von Schwer- und Taubsein; nach kurzer Ruhe war alles wieder normal. Der Verlauf war nun so, daß dieses intermittierende Hinken oder, besser gesagt, intermittierende Dyspragie allmählich auch in den anderen Extremitäten nacheinander auftrat. Die Pausen zwischen den Anfällen wurden dann immer kürzer und schließlich waren alle Extremitäten steif. Es traten dann die anderen Erscheinungen von multipler Sklerose, erhöhte Reflexe, Zwangslachen hinzu, die bekannte Trias von Sprachstörungen, Nystagmus und Intentionzittern fehlte aber immer. Bemerkenswert war, daß die Beine immer kalt waren und die Pulsation der Art. dors. pedis beiderseits fehlte. Die elektrische Untersuchung ergab myasthenische Reaktion.

Verf. bespricht dann das Krankheitsbild des intermittierenden Hinkens im engeren Sinne, bei welcher Krankheit er als Hauptmoment mit Oppenheim eine neuropathische Diathese annimmt, und meint, daß man es hier mit einer Angioneurose zu tun habe, die anfallsweise Gefäßkrampf in einem bestimmten Körperteil auftreten läßt, der zu der Funktionsstörung Veranlassung gibt. Die gefundenen Gefäßveränderungen könnten sekundär sein, bedingt durch die schlechte Ernährung der Gefäßwände während der Krampfanfälle. Es ist doch aus Versuchen bekannt, in wie kurzer Zeit durch Schädlichkeiten eine Endarteriitis sich entwickeln kann. Tritt dieser Gefäßkrampf bzw. Endarteriitis in Rückenmark auf, so entsteht die Claudication de la moëlle épinière von Dejerine. Verf. nimmt dann an, daß ein derartiger Gefäßkrampf bald hier, bald dort im Centralnervensystem auftretend das Primäre auch bei der multiplen Sklerose sein könnte, was den Verlauf in Remissionen sowie das Bestehen einer Pseudosklerose erklären würde, die Bildung der Herde müßte dann sekundär sein. Verf. weist dann auf die Verwandtschaft der multiplen Sklerose mit Dementia paralytica und mit Myasthenie hin, wo der Verlauf in Remissionen und Intermissionen auch charakteristisch ist und ebenso mit den Angioneurosen im engeren Sinne und den Beschäftigungsneurosen.

20) **Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose**, von Heller. (Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten. I. Heft 3.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Der Ablauf des Kniephänomens in Form einer spitzwinkligen Veränderung der Übergänge zwischen den Hebungen bei Äquilibration des Unterschenkels mittels des Sommerschen Apparates kann nach Verf. die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose ermöglichen.

21) **Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis?** von Kuckro. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Verf. berichtet über einen 30jährigen Patienten, der, 8 Jahre vor Beginn der jetzigen Krankheit sicher luetisch infiziert, eine Reihe von Symptomen darbot, die für beide im Titel erwähnte Affektionen verwertet werden können (spastisch-ataktische Parese der Beine, Reflexsteigerung mit Babinski, Blasen-schwäche, Krankheitsverlauf in Schüben und Remissionen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, normale Pupillenphänomene, Hemihypaesthesia dextra mit Koordinationsstörung der rechten Hand, temporale Abblassung der Papillen, rechts ein centrales Farbenskotom, links ein sektorenförmiges Skotom usw.). Verf. entscheidet sich trotz des akuten, fast apoplektiformen Beginnes des Leidens, der raschen Besserung nach antiluetischer Kur und des Fehlens der Charcotschen Trias für die Annahme einer multiplen Sklerose, und zwar auf Grund der temporalen Papillenabblassung, des centralen Skotoms, der fehlenden Bauchdeckenreflexe und des normalen Befundes des Liquor cerebrospinalis.

22) **The clinical resemblance of cerebrospinal syphilis to disseminated sclerosis**, by W. G. Spiller and C. D. Camp. (Amer. Journ. of med. sciences. CXXXIII. 1907. Nr. 423.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. zeigt an seinem Falle, wie eine Lues cerebrospinalis das gleiche klinische Bild darbieten kann wie eine multiple Sklerose. Pat. leugnete zunächst Syphilis gehabt zu haben (gab dies erst kurz vor seinem Tode zu) und bot folgende Symptome: starke Ataxie beim Gehen, Intentionstremor, skandierende Sprache, temporale Abblassung der Papillen, Schwindel, kein Nystagmus. Die Pupillen zeigten zunächst normale Reaktion, 2 Jahre später wurde aber Argyll-Robertson festgestellt. Schmerzen wenig ausgesprochen. Die anfangs auf Sclerosis multiplex lautende Diagnose wurde in Anbetracht der reflektorischen Pupillenstarre und des Eingeständnisses stattgehabter Infektion in Lues cerebrospinalis umgeändert, die Sektion ergab dann auch eine Meningoencephalomyelitis mit Rundzelleninfiltration und starker Degeneration der Hinterstränge.

**23) Syringomyelie**, by William G. Spiller. (Brit. med. Journ. 1906. 20. Okt.)  
Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der ausführlich mitgeteilte Fall von Syringomyelie interessiert vor allem durch die hochgradige Ausdehnung des Krankheitsprozesses, wie sie vielleicht bisher kaum beobachtet worden ist und auch in diesem Falle nicht vermutet wurde.

Die Höhlenbildung erstreckte sich vom Sakralmark nach oben durch die *Medulla oblongata* („Syringobulbie“), die Hälfte des Pons, den rechten Hirnschenkel und die rechte *Capsula interna* bis zu einem Punkt 2 bis 3 mm unterhalb des Bodens des Seitenventrikels in den Kopf des *Nucleus caudatus*.

Des Näheren sei auf das Original verwiesen.

**24) Zur Kenntnis der Syringomyelie**, von Dr. R. Milchner. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Es handelt sich um einen 32jährigen, aus völlig gesunder Familie stammenden Schlosser mit sehr ausgedehnten, aber auf die rechte Körperhälfte beschränkten syringomyelitischen Prozessen. Die Erkrankung begann in der Schulzeit mit langsam eintretender *Facialisparese*; nach langjähriger Pause trat eine Verschlimmerung ein durch Atrophie des rechten Unterschenkels im Anschluß an wochenlanges angestregtes Marschieren. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr schwindet — nachdem der übrige Prozeß stationär geblieben — die rechte Schultermuskulatur. Objektiv findet sich: rechtes Bein sehr blaß, kälter als das linke. Augenbefund ohne Besonderheiten. Isolierter Augenschluß rechts, sowie Heben des rechten Mundwinkels unmöglich. An den Händen kein *Intentionszittern*. Rechter oberer und unterer Bauchdecken- sowie *Kremasterreflex* erloschen, *Patellarreflex*, *Achillessehnenreflex* und *Plantarreflex* fehlen rechts, desgleichen *Glutäal-* und *Analreflex*. *Wadenmuskulatur* rechts völlig geschwunden.

Linker *Wadenumfang*  $34\frac{1}{2}$  cm, rechter 23 cm. Keine Entartungsreaktion in den affizierten Muskeln, sondern nur Herabsetzung der *faradischen Erregbarkeit* in Schulter, Bein und Gesicht bis zum Verschwinden. *Galvanische Reizbarkeit* ist in den nicht gänzlich atrophischen Muskeln des rechten Beines eher etwas erhöht. Rechts nimmt die *Schmerzempfindlichkeit* auf Nadelstiche an der hinteren Seite vom 12. Brustwirbel, an der vorderen Seite von der *Inguinalfalte* nach dem Fuße zu kontinuierlich bis zu gänzlichem Verschwinden ab. *Berührungsempfindlichkeit* nur an ganz *circumskripten* Stellen der Außenseite des rechten Unterschenkels gestört. Warm und kalt werden an Vorder-, Außen- und einem Teil der Hinterseite des rechten Unterschenkels nicht unterschieden. *Differentialdiagnostisch* kommen *multiple Sklerose*, *progressive Muskelatrophie*, *Poliomyelitis chronica* und *neurotische Muskelatrophie* in Betracht; doch die charakteristischen *Sensibilitätsstörungen*, das Fehlen jeden Augenbefundes und der Entartungsreaktion, die Ergebnisse der *faradischen* und *galvanischen* Untersuchung im Verein mit dem *mikroskopischen* Befunde exzidierten Stücke des *M. quadriceps surae* — deutlicher starker *Kernschwund*, *Fibrillenzerfall* und *Bindegewebswucherung* — sichern die *Diagnose Gliomatose* bzw. *Syringomyelie*.

Ätiologisch wird *kongenitale Disposition* angenommen und ein *Kopftrauma* als *auslösendes Moment* angesehen.

Was die *anatomische Ausbreitung* des Prozesses anlangt, so nimmt Verf. drei mehr oder weniger große Herde im Rückenmark an, die alle drei rechts sitzen, und zwar im untersten Sakral-, im Dorsal- und im Cervikalsegment.

**25) Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité. Syringomyélie probable**, par F. Rose et H. Français. (Revue neurolog. 1907. Nr. 23.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

54jährige ledige Frauensperson, Vater *Potator*; mit 28 Jahren, nach einem *Trauma* der rechten Hand, *vermutlicher Beginn* des jetzigen Leidens mit *Beweg-*



lichkeitserschweren in der letzteren bzw. deren drei letzten Fingern und Atrophie des Daumenballens; erst nach 24 Jahren gesellten sich neue Symptome hinzu: schlaffe Lähmung und Atrophie der Muskulatur beider oberen Extremitäten, die innerhalb mehrerer Monate vollständig ergriffen wurden (unter Führung des rechten Armes); Schmerzen bestanden nie. Der Status praesens ergab noch, daß die erwähnte Lähmung und Atrophie sich auch auf die Schultermuskulatur und die Brustmuskeln erstreckte; Knochendifformitäten zeigten sich nicht; Hirnnervenbereich frei, ebenso die Stammmuskulatur und jene der unteren Extremitäten; bemerkenswert war eine erhebliche Steigerung der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe, die sich erst unter der Beobachtung herausentwickelte, während die Reflexe an den oberen Extremitäten (bis auf einen spurweisen Olekranonreflex rechts) fehlten; Bauchreflexe erloschen; Sensibilität völlig intakt; elektrisch Entartungsreaktion oder Herabsetzung der Erregbarkeit in den Muskeln der befallenen Extremitäten, insbesondere der linken, welche Erscheinungen im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren erheblich zunahmen.

Die Verf. glauben, daß ungeachtet der zeitlichen Differenz Beziehungen zwischen dem erwähnten Trauma bzw. dessen Folgesymptomen und der derzeitigen Erkrankung bestehen. In diagnostischer Hinsicht glauben sie die Annahme einer subakuten progressiven Myatrophie (Typus Aran-Duchenne) ebenso wie jene einer amyotrophischen Lateralsklerose zurückweisen zu müssen. Dagegen spricht ihnen die Art und Lokalisation der ersten Erscheinungen für Syringomyelie, die Verlaufsweise nicht im entgegengesetzten Sinn, und auch Zurücktreten oder selbst Fehlen der Sensibilitätsstörungen ist in einzelnen Fällen beschrieben.

**26) Syringomyelia with involvement of cranial nerves, probably a syringobulbia, by Archibald Church.** (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Juli.) Ref.: M. Bloch.

Fall von Syringomyelie bei einer 26jährigen Patientin mit Hemiatrophia linguae und Fazialiskrampf auf derselben Seite; im übrigen Atrophie der Schultermuskulatur und der Arme beiderseits, aber l. >, spastische Parese des linken Beines, Skoliose und typische Sensibilitätsstörung.

**27) Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses, par Raymond et Lejonne.** (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Der 18 Jahre alte Patient litt seit seiner Kindheit an adenoiden Vegetationen, welche zu einer allmählich fortschreitenden Taubheit führten. Mit 11 Jahren bemerkte seine Mutter, daß seine rechte Hand dicker war als die linke, er bekam sehr leicht Frostbeulen an Händen und Füßen und einen Krampf im rechten Arm. Ein Jahr später trat eine Verkrümmung des Rückens nach links auf, allmählich und ohne Schmerzen, nach und nach Schwierigkeiten beim Schlingen, zur selben Zeit wurde sein rechter Arm schwächer, nach einem Jahr zog er das rechte Bein nach. Seit 6 Monaten ist das linke Bein steif geworden und der Gang mühsam. Status: Gang spastisch-paretisch, Kontrakturen an den Beinen, Lebhaftigkeit der Reflexe, Babinski und Oppenheim beiderseits positiv, Patellar- und Fußklonus. Keine Muskelatrophien. Die rechte Hand fühlt sich kälter an als die linke und ist rötlich marmoriert. Läßt man den Kranken seine Hände in kaltes Wasser stecken, werden der rechte Arm und Hand sofort kalt und bläulich, es stellt sich Ameisenlaufen und Kribbeln ein. Rechte Hand ist um  $3\frac{1}{2}$  cm an Umfang größer als linke, die Finger sind in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt, die Nägel sind gestreift und brüchig. Die aktiven Bewegungen des rechten Arms sind intakt, doch klagt Pat. über eine gewisse Schwere. Die Sehnenreflexe sind an der rechten oberen Extremität stärker als links. Elektrisch keine Veränderung. Eine sehr ausgesprochene Skoliose, die am 1. Halswirbel beginnt, in der Gegend des 6. Halswirbels intensiver wird und die ganze Brustwirbelsäule einnimmt.

Linke Hüfte steht höher wie rechte, rechte Schulter im Gegensatz dazu höher wie linke. Im Skapulohumeralgelenk Krachen, jedoch ohne Schmerzen. Der Thorax hat eine Drehung nach rechts gemacht, das rechte Schulterblatt ist weit vorn, das linke nach hinten getreten. Es besteht links eine leichte Kontraktur der Sakrolumbalmuskeln, und beide Schulterblätter stehen flügel förmig ab. Fibrilläres Zittern der ganzen Zunge und eine Atrophie der rechten Hälfte derselben, welche genau in der Mitte aufhört. Der Kranke hat Schlingbeschwerden: er muß z. B. den Kopf nach links drehen, um ordentlich schlucken zu können. Parese der rechten Hälfte des Gaumensegels und des rechten Stimmbandes. Wenn der Kranke nach rechts unten und außen blickt, entsteht ein Nystagmus rotatorius. Auf der ganzen rechten Körperseite, mit Ausnahme des Schädels bis zum Ohr und des Gesichts, besteht eine Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit und der Empfindung für heiß und kalt, während die Berührungsempfindlichkeit überall gut erhalten ist. Lagegefühl rechts empfindlich gestört, ebenso das stereoskopische Erkennungsvermögen. An der rechten oberen Extremität eine leichte Ataxie zu konstatieren.

Die Verf. schließen differentialdiagnostisch die Hysterie, Morvansche Krankheit und die Lepra aus. Sie nehmen an, daß sich der gliomatöse Herd vom Bulbus, vom Accessoriuskern und Hypoglossuskern (vielleicht noch vom Trochleariskern) durch das Cervikalmark bis in die obersten Partien des Dorsalmarkes erstreckt. Mit der Annahme eines einzigen Herdes werden alle Symptome zur Genüge erklärt.

**28) Die syringomyelitischen Bulbärerkrankungen, von Gerber.** (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 1673.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. bespricht zunächst kurz die klinischen Unterschiede zwischen den syringobulbären und den übrigen Bulbärparalysen und bringt ausführlich die Krankheitsgeschichten folgender Fälle von selteneren Kombinationen.

I. 43jährige Frau, vor 22 Jahren, angeblich nach Sturz unter krampfartigen Schmerzen im linken Arm Abnahme der motorischen Kraft daselbst und Verminderung der taktilen Empfindung in der Hand. In den folgenden Jahren Schwellung von den Fingern bis zum Ellbogen, unbewußte Verletzungen. 5 bis 6 Jahre später „Gaumenlähmung“ (Regurgitieren durch die Nase, seither Heiserkeit). In der Folge zweimal Ohnmachtsanfälle; seit 3 Jahren Schwäche des rechten Armes und Schmerzen daselbst. Bei der Untersuchung linke Unterarm und Hand von einer teils durch ödematöse Durchtränkung, teils durch starre Infiltration der obersten Schichten verursachte Schwellung eingenommen. Finger verunstaltet. Nägel teils fehlend, teils mißbildet. Dorsale linksseitige Skoliose. Augenbewegungen frei, bei seitlichen Endstellungen Nystagmus. Links partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperaturgefühl bei erhaltener Taktilität. Begrenzung dieser Störung ziemlich genau in der Sölderschen Kinn-Ohr-Scheitellinie. Links fehlt Korneal-, Nieß- und Rachenreflex. Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Links Krallenhandstellung. Herabsetzung der motorischen Kraft. Trizepsreflex nicht auslösbar. Dissoziierte Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur an der linken oberen Extremität. Patellarsehnenreflex erhöht. Verf. lokalisiert — mit aller Reserve — den Prozeß vorzugsweise in das untere Halssegment, nach aufwärts in die linke Hälfte der Medulla mit Veränderungen in der aufsteigenden Quintuswurzel, im XII.- und X.-Kerne, vielleicht auch in Olivenkleinhirnbahn und Strickkörper (Nystagmus — Landois). Verf. betont die Seltenheit der geschilderten Reflexlähmungen bei Syringomyelie.

II. 23jähriger Mann, vor 3 Jahren nach Verkühlung 8 Tage lang hartnäckiger Singultus. Januar 1907 Erfrierung beider Hände bei der Arbeit. 2 Tage später heftige krampfartige Schmerzen in der rechten Brustseite, nachts schwere Atemnot und Herzklopfen, dreimal verlor Pat. das Bewußtsein. Diese Zustände

wiederholten sich. In der Folge Abnahme der Kraft in der linken Schulter und Extremität, Herzklopfen, „eisiges“ Gefühl in der Speiseröhre. Bei der Untersuchung leichte Cyanose. Puls im Liegen 96, im Stehen 120. Kopf nach rechts geneigt, Kinn nach links gedreht gehoben, Bewegungen frei. Linke Scapula steht höher, nach der Seite hin abgewichen, steht flügel förmig vom Thorax ab. Nystagmus bei seitlichen Endstellungen und bei Blick nach aufwärts. Linker Kornealreflex sehr schwach. Beiderseitige Posticuslähmung. Kopfnicker links schwächer, ebenso mittlere und untere Portion des Cucularis. Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Starke Herabsetzung der Kraft und Massenreduktion in den Mm. rhomboid., supraspin., Levator scapul. und Delta links. Patellarsehnenreflex >. Respiration 20, Stridor.

Verf. nimmt als Hauptsitz an eine Läsion im obersten Halssegment, Bulbärspalt vorwiegend links, jedoch in der Nähe des X Centrums auch nach rechts übergreifend. (Posticuslähmung — an sich übrigens sehr selten — und Tachykardie, da letztere bei Läsion eines Vagus allein nicht bekannt ist.)

Verf. geht schließlich noch auf die „Accessorius-Vagusfrage“ ein, zu welcher der vorliegende Fall, wie Verf. mit Recht bemerkt, schon wegen des Betroffenseins beider Nerven einen verwertbaren Beitrag nicht zu bilden vermag.

29) **Un cas de syringomyélie avec cheiromégalie, suivi d'autopsie,** par Lhermitte et Artom. (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch.

Das erste Auftreten der Krankheit bei dem 61jährigen Patienten war mit 41 Jahren, als er 2 m tief herabstürzte. Zuletzt bot er eine Muskelatrophie an der rechten Hand, der Extensoren des Vorderarmes und des Deltoideus. Links dasselbe, nur weniger ausgesprochen. Sehnenreflexe an den Armen nicht vorhanden, an den unteren Extremitäten leichte Parese mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Fußklonus und Babinskisches Zeichen, Kyphosis dorsalis. Im rechten Arm das Gefühl für warm und kalt vollständig erloschen, links waren Irrtümer in den Angaben häufig. Auf dem Thorax und linken Oberschenkel, soweit derselbe vom Lumbalmark versorgt wird, ebenfalls Thermanästhesie. Hypertrophie beider Hände (besonders rechts) und des unteren Endes des Vorderarmes, welche vor einem Jahr entstanden sein soll. Radioskopisch zeigte sich, daß die knöchernen Teile normal sind, die Vergrößerung ist auf Kosten der Weichteile erfolgt. Der Tod erfolgte an Bronchopneumonie.

Autopsie: Konvexitätsleptomeningitis. Gehirn vollständig normal. Am Rückenmark Dura verdickt, Adhärenzen zwischen Dura und Arachnoidea auf der hinteren Seite. Mikroskopisch zeigt sich eine Spalte, die sich erstreckt von dem 4. Cervikalsegment bis in das untere Brustmark hinein. Sie hat oben die Form eines Halbmondes, welcher das ganze rechte Hinterhorn und  $\frac{2}{3}$  des Vorderhorns einnimmt. Weiter unten verkleinert sich die Spalte etwas, um sich in der Regio dorsalis wieder zu vergrößern, so daß die eigentliche Rückenmarkssubstanz auf ein dünnes Band reduziert ist. Die Wand der Spalte wird gebildet von einer dünnen Lage von Neuroglia, innerhalb der Spalte sieht man verdickte Gefäße, deren Scheiden sich in hyaliner Degeneration befinden. Der Cervikalkanal ist oberhalb des 8. Cervikalsegmentes etwas erweitert, weiter unten verschwindet er völlig: er ist von der Neubildung zusammengedrückt. Im unteren Dorsalabschnitt wird er wieder normal. In allen Segmenten, vom 4. Halswirbel bis zum 7. Halswirbel hinab, ist eine lebhaft Proliferation der Neuroglia zu sehen: Homogenisation wechselt ab mit Rarefaktion. Die Gefäße sind erweitert, zahlreich, geschlängelt, mit dicken Wandungen und in fibro-hyaliner Degeneration. Die Veränderung an den Gefäßen erstreckt sich vom 2. Cervikalsegment bis weiter unterhalb der Spalte. Das Vorderhorn ist teilweise ganz zugrunde gegangen, im unteren Brustmark sind viele Zellen ohne Kern. Die Fasern der weißen Substanz sind fast alle von dem gliomatösen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen, die Hinterstränge sind degeneriert,

im Gebiet des 7. Cervikalsegmentes auch die Gowerschen Stränge. Mit der Weigertschen Färbung lassen sich keine Vorder- und Seitenstränge vom 4. Cervikalsegment bis in die mittlere Dorsalregion darstellen. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind gemäß den Strängen ebenfalls degeneriert. Die Nerven der oberen Extremität waren außerordentlich reich an Fasern und teilweise degeneriert, sie sahen etwas blasser aus als normal. Mit der Marchischen Methode sind zahlreiche Faserdegenerationen zu sehen. Die Muskeln zeigten eine einfache Atrophie.

Die Verf. besprechen dann die Differentialdiagnose zwischen Cheiromegalie, wie sie sie gefunden haben, und Akromegalie. Bei ersterer trifft man regelmäßig Muskelatrophie, die Hypertrophie erstreckt sich immer nur auf einige Finger, meist sogar nur auf einzelne Phalangen. Die Vergrößerung erstreckt sich mehr auf die Breite, während bei Akromegalie die Hände mehr unternetzt sind und mehr das Aussehen von Waschhölzern haben. Man findet keine Kontrakturen oder Atrophien, die Haut ist nicht rissig und neigt nicht so leicht zu Verletzungen. Die Ausdehnung ist bei Akromegalie mehr im Ganzen, bei Cheiromegalie mehr unregelmäßig. Bei letzterer Erkrankung findet man radioskopisch oft ein Mit-ergriffensein der Gelenke.

30) **A note on the temporary disappearance of the sensory symptoms in syringomyelia**, by Charles W. Bevor. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. August.) Ref.: M. Bloch.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß bisweilen bei Syringomyelie ein auffälliger Wechsel in dem Verhalten der Sensibilitätsstörungen zu konstatieren ist, derart, daß sicher nachgewiesene Analgesie und Thermanästhesie zeitweilig völlig normalem Verhalten der Sensibilität Platz machen und dadurch Veranlassung zu diagnostischen Irrtümern geben können.

Verf. hat derartiges in 3 Fällen beobachten können. Er glaubt, daß die Tatsache ihre Erklärung in dem wechselnden Druck gliomatöser Wucherungen finde, die ihrerseits auf Änderungen der Cirkulationsverhältnisse beruhe.

31) **Syringomyélie ou lépre**, par Gaussel et Lévy. (Nouv. Iconographie de la Salp. 1906. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Ein 26jähriger Tischler aus Valencia (Nordspanien) bemerkte vor 8 Jahren, daß Holzsplitter in seine Haut eindringen, ohne daß er Schmerzen empfand. Zur selben Zeit verbrannte er sich am Arm, ohne daß er etwas fühlte. Die linke Hand fing früher an zu ermüden als die rechte, ein Jahr später zeigte sich die leichte Ermüdbarkeit auch an der rechten, zur selben Zeit wurde das rechte Bein taub und gefühllos. Vor einem Jahre mußte er seinen Beruf aufgeben, weil er nichts mehr fühlte. Status: Atrophie der Interossei, Thenar und Hypothenar an beiden Händen, mains en griffe, rechte Wadenmuskulatur atrophisch, keine Schmerzen, keine subjektiven Sensibilitätsstörungen. An den oberen Extremitäten Druckempfindlichkeit erhalten, dagegen Schmerzgefühl, Empfindung für warm und kalt erloschen. Die Sensibilitätsstörung geht bis zur Schulter und ist an der Radialseite mehr ausgesprochen als an der Ulnarseite. An den unteren Extremitäten bis zum Poupartschen Bande und bis zu den Hinterbacken einschließlich derselben dissoziierte Empfindungslähmung. Am Rumpf normal, keine Skoliose, Sehnenreflexe normal, auf dem Rücken, Deltoideis, Glutäen und Unterkiefer einige Hautstellen, welche sich durch ihre rosarote Farbe von der umgebenden Haut abheben und sich durch ihren Verlust an Haaren auszeichnen. Ebenfalls dissoziierte Empfindungslähmung auf ihnen. Ein Fleck, um die rechte Brustwarze nach hinten bis zum Schulterblatt gehend, 1 bis 2 cm breit, zeigt ebenfalls einen rosafarbenen Grund, besprenkelt mit rötlichen Punkten, umgeben von einer braunroten Zone mit erhöhten Rändern. Intelligenz des Kranken normal.

Die Heimat des Kranken, die Flecke am Rumpf sprechen für Leprosy, während die Muskelatrophie ohne jede Verstümmelung und die radikuläre Verteilung der

Sensibilitätsstörungen für Syringomyelie spricht. — Einer Ausschneidung von einem Stück Haut, wodurch der eventuelle Nachweis sofort zu erbringen gewesen wäre, widersetzte sich Patient.

**32) Sur un cas de syringomyélie spasmodique douloureuse, par Henri Verger.** (L'Encéphale. 1907. Nr. 7.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Verf. berichtet über einen Fall von Syringomyelie mit starken spastischen Erscheinungen, die bei der Autopsie ihre Erklärung darin fanden, daß die Sklerose der Neuroglia sich auf die Pyramidenstränge ausgedehnt hatte. Eigentümlich waren bei dem vorliegenden Fall die starken Schmerzen. Sie erklärten sich nicht wie bei einem Fall Alquiérs und Guillain's durch eine komplizierende Pachymeningitis, sondern beruhten auf einer Sklerose in der Höhe der hinteren Wurzeln; ob diese mit den eigentlich syringomyelitischen Herden zusammenhing, blieb zweifelhaft. Bemerkenswert war noch von der klinischen Seite aus, daß vom ersten Krankheitssymptom bis zum Exitus nur 21 Monate verflossen.

**33) Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie, von Privatdoz. W. Rindfleisch.** (Deutsche Ztschr. f. Nervenh. XXXIII.) Ref.: Borchardt.

Der 26 jährige Patient zeigte folgende Symptome: Kyphose der Halswirbelsäule, Nystagmus, Parese der rechten Gaumensegelhälfte und des rechten Stimmbandes, Schluckstörungen, Atrophie der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen, Atrophie der Cucullares, der Sternocleidomastoidei, Schwäche der kleinen Handmuskeln, besonders rechts; ferner Hypervolumen der nicht atrophischen Muskeln mit myotonischer Reaktion und entsprechender Funktionsstörung; ausgedehnte dissoziierte Empfindungslähmung, besonders den oberen Teil des Rumpfes betreffend, mit trophischen Störungen; Spasmen der unteren Extremitäten, geringe ataktische Störungen der Beine und Gleichgewichtsstörung. Eine Reihe dieser Symptome sind in ihrer Anordnung so typisch für Syringomyelie, daß die Annahme dieser Erkrankung nicht bezweifelt werden kann; die Art und Lokalisation der Sensibilitätsstörung, die atrophischen Lähmungen, die trophischen Störungen usw. sind in dieser Hinsicht beweisend. Das Rombergsche Symptom das nicht zum Bilde der Syringomyelie gehört, erklärt sich vielleicht durch „Übergreifen“ der Gliosis auf die Hinterstränge. Auch der Nystagmus ist nicht ganz einfach zu deuten, besonders auffallend ist aber das Auftreten des myotonischen Symptomenkomplexes. Wenn auch myotonische Erscheinungen bei Syringomyelie bereits beobachtet worden sind, so daß man sogar die „Myotonia syringomyelica“ als besonderes Krankheitsbild aufgestellt hat, so glaubt Verf. doch nicht, daß es sich hier um diese Form handelt, sondern vielmehr um eine echte Kombination der beiden Krankheiten. Denn bei der Myotonia syringomyelica handelt es sich meist nur um rudimentäre myotonische Zeichen, während hier die Myotonie mit besonderer Vollständigkeit, in absolut typischer Form und nicht nur an vereinzelten Muskeln ausgebildet ist. Die Atrophien sind nach Verf. nicht der Myotonie zuzurechnen, sondern als Teilerscheinung der Syringomyelie aufzufassen; die Lokalisation, die fibrillären Zuckungen der atrophischen Zungenhälfte sprechen besonders zugunsten dieser Annahme. Ätiologisch ist wohl die kongenitale fehlerhafte Anlage zu berücksichtigen.

**34) Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie von Karl Petré.** (Virch. Archiv. CXC. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky.

Der Arbeit liegt folgende Beobachtung zugrunde: Bei einem 50jährigen Arbeiter, welcher die typischen Skelettveränderungen der Akromegalie am Gesichtschädel und den Extremitäten geboten hatte, wurde bei der Autopsie eine makroskopisch normal aussehende Hypophyse gefunden, die sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als fast normal erwies. Nur eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes wurde in diesem Organ nachgewiesen, welche für die Pathogenese des Krankheitsbildes bedeutungslos sein mußte. Dagegen fand der

Verf. Veränderungen am Rückenmark; und zwar eine Wucherung der Epithelien des Centralkanales vom 11. Brustsegment bis zum obersten Halsmark. In der Nachbarschaft der Ependymzellenwucherungen waren vielfach starke Bindegewebszüge vorhanden. In naher Verbindung mit diesen standen Gefäße mit verdickter Wandung. An zahlreichen Stellen ließen sich perivaskuläre Sklerosen nachweisen, die mitunter weit in die Vorderhörner hineinreichten. Verf. faßt diesen Rückenmarksbefund als Syringomyelie auf und begründet diese Diagnose sehr eingehend; er gibt dann eine ausführliche Zusammenstellung aller Fälle von Akromegalie, bei denen kein Tumor gefunden wurde, und andererseits allen Rückenmarksveränderungen, welche seither bei dieser Krankheit bekannt geworden sind. Seine Statistik führt ihn zu dem Resultat, daß es eine Reihe von Akromegaliefällen gibt, in denen eine abnorme Ependymzellenwucherung beobachtet worden ist. Die Zahl dieser Fälle sei eine zu große, als daß da von einem nur zufälligen Zusammentreffen die Rede sein könne. Er neigt deshalb zu der Annahme hin, daß die gewucherten Epithelzellen unter Umständen befähigt sind, diejenigen Stoffe zu bilden, welche das Knochenwachstum krankhaft beeinflussen. Diese Hypothese wird sicher wenig Gegenliebe finden. Veränderungen, wie sie in dem vorliegenden Falle am Rückenmark beschrieben worden sind, sind gar nicht selten. Sie finden sich, ohne irgendwelche Ausfallserscheinungen zu verursachen, besonders im Senium und bei chronischen Kachexien und sind deshalb natürlich auch in einem gewissen Prozentsatze aller Fälle bei der Akromegalie vorhanden, ohne daß ihnen die mindeste ätiologische Bedeutung für jenes Krankheitsbild zukäme.

**35) Tabès et syringomyélie**, par A. Souques et A. Barbé. (Revue neurologique. 1907. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

50jährige Wäschenäherin, Spitalaufnahme wegen tabisch-gastrischer Krisen; Lues in der Anamnese nicht mit Sicherheit zu konstatieren, aber wahrscheinlich; vor 20 Jahren, im Verlaufe der zweiten (normalen); die erste hatte anscheinend mit einem Aborto geendet) Schwangerschaft lanzinierende Schmerzen in den Beinen; seither anscheinend lange Zeit ziemlich beschwerdefrei, nur Abnahme der geschlechtlichen Ansprechbarkeit; erst 12 Jahre darnach Ptose linksseitig, zeitweise Diplopie, Blasenstörungen, anscheinende Larynxkrisen; nach wenigen Monaten typische Ataxie beim Gehen; seither immer mehr zunehmende Gangstörung, parallel mit zunehmender allgemeiner Abmagerung und Schwäche; obere Extremitäten bleiben längere Zeit relativ frei. Bei der Spitalaufnahme — Anlaß siehe oben — typisch tabischer Symptomenkomplex: Ataxie aller Gliedmaßen, Romberg, Aufhebung der Sehnenreflexe, Hypotonie, subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Argyll-Robertson. Unter zunehmendem Marasmus und Decubitusbildung sowie bulbären Erscheinungen (Tachykardie) erfolgt endlich der Exitus nach  $7\frac{1}{2}$  monatlichem Spitalsaufenthalte.

Von Interesse ist nun der anatomische Befund; schon makroskopisch fand sich neben der Hinterstrangssklerose eine Gliose mit Höhlenbildung im Rückenmark. Die erstere erwies sich als sehr vorgeschritten, ergab aber keine weiteren Besonderheiten. Die Gliose erstreckte sich vom 8. Hals- bis zum 8. Dorsalsegment nach abwärts, mit einer Unterbrechung zwischen 5. und 7. Dorsalsegment. In der Höhe des 8. Cervikalsegments zeigte sich eine Kommunikation der Höhle mit dem Centralkanal. Durch die Gliawucherung hatte insbesondere eine Verdrängung der weißen Substanz in den Hintersträngen Platz gegriffen; die graue Substanz zeigte sich weniger alteriert. Die Markscheiden der dem Gliom benachbarten Faserzüge waren fast gänzlich zerstört und dieses substituierte an den entsprechenden Stellen die tabischen Läsionen, hatte aber außerdem sekundäre Degenerationen gesetzt, die von jenen unterscheidbar schienen.

Die Verf. heben die Seltenheit der Komplikation echter Tabes mit Syringomyelie hervor. Im konkreten Falle scheint die angenommene Lues als gemein-

same Ursache beider Erkrankungen angenommen werden zu können (siehe auch die Fälle von Kombination zwischen Syringomyelie mit progressiver Paralyse).

36) **Mal de Pott et syringomyélie**, par L. Alquier et Lhermitte. (Revue neurologique. 1906. Nr. 24.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Klinisch wie anatomisch kann zuweilen das Bild der Pottschen Krankheit gewisse Analogien mit der Syringomyelie darbieten; zuweilen ward z. B. die syringomyelische dissoziierte Sensibilitätsstörung beim Pott beobachtet (Fälle von Bresci, Brissaud-Brécy; dem stehen gegenüber Fälle, wo der Typus der Sensibilitätsstörung eine Art Inversion gegenüber dem gewöhnlichen syringomyelitischen zeigte); einen Fall, in dem auch die an Syringomyelie erinnernde Vergesellschaftung mit Atrophien sich fand, hat einer der Autoren kürzlich beschrieben, doch war die Differentialdiagnose wegen einer Reihe anderer Begleitsymptome (druckschmerzhafter Gibbus, Überwiegen der Lähmung über die Amyotrophie, vorangegangene diffuse Schmerzen in den oberen Extremitäten, Sphinktereninkontinenz, Fehlen trophischer Störungen) doch schon intra vitam möglich. Seltener ist es, daß bei der Syringomyelie das Bild dem Pott ähnelt; über einen solchen Fall berichten die Verff. in Kürze, wo bei einer alten Frau sich eine Paresse der beiden unteren Extremitäten mit Reflexsteigerung entwickelte, mit Schmerzen, aber ohne objektive Sensibilitätsstörung einhergehend (obere Extremitäten bis auf Intentionstremor frei) und wo die Autopsie eine Syringomyelie im unteren Cervikalmark ergeben hatte. Die Differentialdiagnose kann nach allem zuweilen auf Schwierigkeiten stoßen. Schließlich erwähnen die Verff. noch die in der Literatur verzeichneten Fälle von Pott mit an Syringomyelie erinnernder Höhlenbildung, welche letztere durchaus syringomyelitischen in ihrer Beschaffenheit gleichen können und sich vor allem durch ihren Prädilektionsort von diesen zu unterscheiden pflegen.

37) **Die Syringomyelie im Senium**, von Dr. Egon Fries. (Arch. a. d. neurol. Institut a. d. Wiener Universität. XIII. 1907.) Ref.: O. Marburg (Wien).

Verf. bringt zwei eigene Beobachtungen (klinisch und anatomisch) von Syringomyelie, deren erste klinische Erscheinungen erst im Senium auftraten. Der erste Patient erkrankte im 60. Lebensjahre unter zunehmender Schwäche und Schmerzen in den Beinen, Gehstörung. Es zeigten sich trophische Störungen der Nägel, allgemeine Muskelatrophie, leichte Kyphoskoliose; Romberg; gesteigerte Reflexe. Dissoziierte Empfindungslähmung in plaqueartigen, wechselnden Stellen. Tod an Carcinoma ventriculi. Es fand sich eine vom obersten Lumbalmark bis ins Cervikalmark reichende Gliose, die im unteren Brustmark bereits eine centrale, sich immer mehr erweiternde Höhle zeigt. Die Gefäße in dieser Gliose sind sehr zahlreich und sklerosiert. Ihr massiges Bindegewebe wird zur Wandbildung herangezogen. Im Brust- und Halsmark sind außerdem noch laterale Höhlen vorhanden, die wie Artefakte aussehen. Der zweite Fall, ähnlich wie der erste (59jährige Frau seit 5 Jahren krank — Höhle mit Ependym ausgekleidet, daneben seitliche Spalten), zeigt jedoch die Genese der seitlichen Höhlen aus Malacie.

Diese und ähnliche Fälle der Literatur zeigen, daß klinisch kein Unterschied zwischen der juvenilen und senilen Syringomyelie vorhanden ist. Pathologisch-anatomisch aber treten zwei Momente hervor: der Ersatz der Glia durch Bindegewebe aus der Gefäßadventitia und das Auftreten seitlicher, aus Malacie entstandener Spalten, wodurch die Progredienz des Prozesses gefördert wird.

38) **La radiothérapie de la syringomyélie**, par E. Beaujard et J. Lhermitte. (Semaine médicale. 1907. Nr. 17.) Ref.: Berze.

Die Verff. besprechen die therapeutische Anwendung der Röntgen-Strahlen bei der echten Syringomyelie an der Hand persönlicher Erfahrungen und auf Grundlage der Beobachtungen von Raymond, Gramagna, Ménétricz. Die Radiotherapie führt ihrer Meinung nach in gewissen Fällen einen Rückgang

syringomyelitischer Phänomene herbei, und zwar wird angeblich am schnellsten ein Rückgang der motorischen Störungen, später auch ein Rückgang der Gefühlsstörungen und der trophischen Störungen erzielt, wogegen die Muskelatrophien, wenn sie vorgeschritten sind, im selben Zustande verbleiben. An mehreren Fällen wird die Besserung in ihren Details demonstriert. Daran schließen sich Betrachtungen über die vermutliche Art der Einwirkung der Röntgen-Strahlen auf die Läsionen des Markes und nähere Ausführungen über die Methodik der Bestrahlung.

### Therapie.

#### 39) Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten, von Th. Ziehen. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.) Ref.: Kurt Mendel.

Nachdem Prof. Thoms im Verein für innere Medizin zu Berlin (Sitzung vom 17. Februar 1908) die modernen Schlafmittel im Hinblick auf die Beziehungen zwischen ihrem chemischen Aufbau und ihrer Wirkung beleuchtet hatte (er kommt zu dem Schluß, daß wir ein ideales Schlafmittel noch nicht besitzen), besprach Verf. in der gleichen Sitzung die chemischen Schlafmittel vom Standpunkte des Klinikers aus. Er empfiehlt die Schlaflosigkeit als solche zu analysieren und je nach dem Typus der Agrypnie das Schlafmittel zu wählen: kommt z. B. die Schlaflosigkeit durch gesteigerte Affekterregbarkeit zustande (besonders bei Neurasthenikern), so ist Brom am Platze (2 g BrNa 4—6—8 Tage lang), dazu Hydrotherapie und zweckmäßige Regelung der Lebensweise; in schwereren solchen Fällen ist Neuronal (1,0 bis 1,5 g) oder Bromural (2 Tabletten à 0,3, bei Kindern  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{3}{4}$  Tabletten) anzuwenden. Bei Schlaflosigkeit infolge motorischer Unruhe empfiehlt Verf. das Hyoscin und Duboisin (etwa  $\frac{1}{2}$  mg) per os.

Dann gibt es Fälle, bei denen das Einschlafen sehr erschwert ist und andererseits solche, die zwar ziemlich rasch einschlafen, aber fortwährend wieder aufwachen. Für erstere empfiehlt Verf. das Amylenhydrat und Paraldehyd (3 bis 4 g in Rotwein) als absolut ungefährlich, auch das Isopral (0,5 bis 1,5 g), für letztere das Trional, da es einen verhältnismäßig langen Schlaf ziemlich sicher garantiert. Die Wirkung des Trionals tritt allerdings zuweilen erst spät ein, deshalb empfiehlt sich eine Verbindung von Trional mit Paraldehyd, damit der Schlaf schneller kommt und lange anhält. Auch beim Veronal (0,5 bis 1,5 g) verspätet sich oft die Wirkung, im übrigen ist es aber ein zuverlässiges Hypnoticum, das nur nicht zu lange Zeit hintereinander gegeben werden darf. Brauchbar und zur Abwechslung mit anderen Schlafmitteln geeignet ist das Hedonal (0,5 bis 3,0 g). Propional (0,3 bis 0,4 g) wirkt rascher als das Veronal, ist aber mit Vorsicht zu gebrauchen (nicht über 0,5 g).

Mit Schlafmitteln muß man wechseln. Eine Reihe von Schlafmitteln müssen wir haben, mit denen wir abwechseln können und unter denen je nach der Form der Schlaflosigkeit zu wählen ist. Neben diesem Wechsel der Schlafmittel kommt die Kombination derselben (z. B. Trional + Paraldehyd) in Betracht; diese hat den Vorteil, daß die Angewöhnung nicht leicht eintritt und sich die unangenehmen Eigenschaften der Mittel etwas ausgleichen.

Dringend zu erwünschen ist nach Verf. ein subkutan applizierbares, dem Veronal im übrigen gleichendes Schlafmittel.

In der diesen Vorträgen folgenden Diskussion empfiehlt A. Fränkel bei akuten fieberhaften Erkrankungen sowie bei Herzkranken, von Morphiuminjektionen nicht zurückzuschrecken, bei letzteren event. Heroin, Morphium + Heroin, Chloralamid oder Skopolamininjektionen. Jedes Schlafmittel sei tunlichst in gelöster Form zu verabfolgen (Veronal in einer Tasse dünnen Tees).

Ewald tritt für Chloral (2 bis 4 g) und Paraldehyd ein. Vom Chloral hat



er bei Herzfehlern nie Schaden gesehen. Statt Morphiums gibt er event. Extr. opii in wäßriger Lösung subkutan, 2 bis 3 cg pro dosi.

Paul Lazarus gibt mit Erfolg 3 bis 5mal täglich 0,1 bis 0,2 g Veronal, und zwar auf die zweite Hälfte des Tages verteilt und erzielt so Beruhigung und dann Schlaf, Julius Lazarus empfiehlt Codein. phosphor. (bis 0,05 pro dosi, 2 bis 3mal pro die), besonders bei Tuberkulösen und Herzkranken.

**40) Erfahrungen mit Bromural, von Vécsey.** (Wiener klin. Wochenschrift. 1908. S. 229.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. berichtet über 5 Fälle, bei welchen ohne sonstige Medikation das Bromural verwendet wurde. Die Fälle betreffen Morbus Basedowii, essentielle Schlaflosigkeit, Hysterie, Sklerodermie und Agrypnie bei Tuberkulose und Migräne. (Kurze Krankheitsgeschichten.)

Keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen, Harnbefund negativ. Verabfolgung in heißem Zuckerwasser oder 2 bis 3 Pastillen à 0,3. Verf. sah recht befriedigende Erfolge. (0,3 Bromural = 3,0 Natr. bromatum; die therapeutische Wirksamkeit beruhe mehr auf der Isopropylgruppe.)

**41) Das Isopral, ein neues Hypnoticum, von Dr. Stephan v. Szentkirályi.** (Pester med.-chir. Presse. 1906. Nr. 10.) Ref.: S. Klempner.

Das Isopral, d. h. der Trichlorisopropylalkohol hat sich bei Tierversuchen (nach Impens) als weniger giftig erwiesen, als eine ganze Reihe anderer bekannter Hypnotica, dabei ist es doppelt so wirksam als Chloralhydrat.

Verf. hat das Isopral an der II. int. Klinik in Budapest in 20 Fällen versucht, bei denen aus verschiedenen Ursachen Schlaflosigkeit vorhanden war. Der Schlaf trat in den meisten Fällen nach  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde auf, war dem normalen ganz ähnlich und dauerte 4 bis 10 Stunden ohne üble Nachwirkungen. Nicht wirksam erwies es sich bei einigen schweren organischen Nervenkrankheiten (welchen?). Eine Gewöhnung an das Mittel tritt nicht ein. Es wurde auch in 3 Fällen von Herz- und Gefäßerkrankungen verabfolgt, ohne daß vonseiten des Herzens Unannehmlichkeiten auftraten. Das Mittel wird am besten in Pastillenform verordnet. (Originalpackung à 10 Stück.)

**42) Das Malonal, ein neues Schlafmittel, von Ebersbach.** (Wiener med. Presse. 1906. S. 526.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. untersuchte die hypnotische Wirkung des Malonals (Diäthylmalonylharnstoff) an mehr als 20 Kranken mit lokalen schmerzhaften Affektionen. Als wirksame Dosis ergab sich 1,0. Schlaf nach etwa einer Stunde, meist ruhig, traumlos. Weder Cirkulations- noch Digestionstrakt zeigte Schädigungen. Der Preis stellt sich um ein Drittel billiger als das Veronal. Auszugsweise werden vier Krankheitsgeschichten mitgeteilt (chirurgische Affektionen).

**43) Der Wert und die Gefahren der Hypnose, von Oskar Wille.** (Friedrichs Blätter f. ger. Mediz. u. Sanitätspolizei. 1907.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Die fleißige Arbeit ist im ganzen eine referierende Übersicht über die große Literatur betreffend die Hypnose. Nicht weniger als 95 Aufsätze der verschiedensten Autoren enthält die Literaturangabe des Verf.'s.

Es ist trotz zahlreicher Anfeindung vonseiten angesehener Ärzte der Hypnose unbedingt ein größerer therapeutischer Nutzen zuzuschreiben; es geht auch hier wie mit den anderen neueren Behandlungsmethoden, wie Elektrisieren, Massieren, Hydrotherapie, daß man ihnen gerade von ärztlicher Seite Mißtrauen entgegenbrachte, ihrer Einführung in den medizinischen Heilschatz große Schwierigkeiten bereitete, bis sich die „Naturheilkundigen“ und Kurpfuscher ihrer annehmen und gute Erfolge erzielen. Einen wirklichen Heilwert hat die Hypnose bei allen funktionellen Nervenkrankheiten, ferner einen bessernden Erfolg bei organischen aufzuweisen. Dasselbe gilt für psychische Erkrankungen, mit Aus-

nahme der intellektuellen Psychosen, für körperliche organische Krankheiten, insofern als auch hier die Schmerzen und funktionellen Störungen zeitweise beseitigt werden können.

Die Gefahren sind weniger in der Prozedur des Hypnotisierens selbst zu suchen, obwohl hier öfters Schädigungen vorkommen (Zunahme von Angstgefühlen, Auftreten von Zuckungen, Anfällen, Tod?), als vielmehr in der mißbräuchlichen Ausnutzung der hypnotisierten Person (Stuprum, Verleitung zu verbrecherischen Handlungen in Posthypnose mit suggerierter Amnesie) und unrechtmäßiger Ausübung der Hypnose durch Nichtärzte.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### 25. Kongreß für innere Medizin vom 6. bis 9. April 1908 zu Wien.

Ref.: Dr. Schweiger (Wien).

Herr v. Rosthorn (Wien): **Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen.** Über die mächtige Beeinflussung des Gesamtorganismus durch das weibliche Genitale besteht seit jeher kein Zweifel. Während man aber früher überzeugt war, daß diese Beziehungen nur auf dem Wege des Nervensystems vermittelt werden, trat in den letzten Jahren die Lehre von der inneren Sekretion immer mehr in den Vordergrund. Mit dem Gesamtorganismus bestehen zunächst die durch die Anatomie gegebenen morphologischen Beziehungen. Vortr. demonstriert an einem Schema die komplizierten Nervenverbindungen des weiblichen Genitales, wobei das zuerst von Walther beschriebene Beckengeflecht als die Endstation bezeichnet wird. Alle Untersucher der neueren Zeit leugnen die Einheitlichkeit dieses Gebildes und zerlegen es in mehrere Gruppen. Diese wichtige Endstation liegt seitlich von dem Cervix uteri, die Vorderseite der Genitalien bleibt von dieser Ganglienzone frei. Die Reichlichkeit dieser Ganglienmassen läßt sich auf mikroskopischen Schnitten verfolgen (Demonstration eines sagittalen Durchschnittes durch das Becken eines Neugeborenen). Das reiche Geflecht, teilweise aus Ganglien, teilweise aus Fasern bestehend, ist sehr kompliziert, aber mechanisch zweckmäßig angeordnet; es steht hauptsächlich zur motorischen Funktion, zur Auslösung der Wehentätigkeit, in Beziehung. Seit den Fundamentalversuchen von Goltz, durch welche bewiesen ist, daß ein Tier nach Durchtrennung oder Zerstörung der im Rückenmarke laufenden Bahnen geschwängert werden und auf normale Weise gebären kann, ist der größte Fortschritt durch die Aufstellung der Lehre von einem autonomen Nervensystem seitens der englischen Forscher Caskell und Langley gewonnen worden. Auch die neueren Versuche (L. R. Müller), nach denen das vollkommen isolierte, aus seinen Nervenverbindungen ausgelöste Gebärorgan weiter funktionieren kann, weisen darauf hin, daß auch für die inneren weiblichen Geschlechtsorgane ein solches peripheres, autonomes Nervensystem angenommen werden kann. Wo der Sitz dieser autonomen Centren liegt, läßt sich noch nicht sicher bestimmen. Kehrer jun.'s Versuche sprechen für die Annahme, daß sie im Uterusparenchym selbst ihren Sitz haben. Bei der Periode und insbesondere bei Erkrankungen der Sexualorgane treten die vielfachen Beziehungen zwischen Sexualorganen und Nervensystem klar zutage. So finden sich dabei Interkostalneuralgien und die Mastodynie. Als größte Errungenschaft ist aber die Erkenntnis zu bezeichnen, daß vielen der im Unterleib geäußerten Schmerzen ein pathologisch-anatomisches Substrat im Bereiche der Sexualorgane fehlt. Ein großer Teil dieser Kranken gehört in die Kategorie der Psychoneurosen, und ist nicht lokal, sondern psychotherapeutisch zu behandeln.

Der Korreferent Herr Lenhartz (Hamburg) betont ebenfalls, daß den

neurasthenischen und hysterischen Symptomen große Beachtung beizulegen sei. Für diese Beurteilung, ob Hysterie oder funktionell, sei die Druckempfindlichkeit der kurzen Rippen und der Ovarien von Wert. Während der Menstruation kann sich die Erregung zu einer wirklichen Menstruationspsychose steigern. Nach Heller würden 40% der Fälle von Suicid während der Menstruation begangen. Manchmal treten durch Jahre hindurch echte epileptische Anfälle zur Zeit der Periode auf. Die Gravidität gibt zu mannigfachen nervösen Störungen Veranlassung, vor allem zum Erbrechen, das vielleicht doch nicht hysterisch oder reflex-neurotisch, sondern toxisch sein könne. Eben dasselbe sei von der Chorea gravidarum anzunehmen, auch die Psyche werde ungünstig beeinflusst. Er betont zum Schluß, daß bei festgestellter Hysterie jeder operative Eingriff zu unterlassen sei.

Herr Plönies (Dresden): **Die gegenseitigen Beziehungen der Menstruation und der Magenerkrankungen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie.** Nachdem Vortr. die Gründe angegeben hat, die dafür sprechen, daß die Reizerscheinungen im Vagus- und Sympathicusgebiet, wie Kopfschmerzen, Schwindel u. a. bei gleichzeitig vorhandener Magenläsion nicht von der Periode, sondern von Reizungen der Magenläsion im prämenstruellen Stadium und während der Menstruation abhängig sind, spricht er sich dafür aus, daß diese Läsionsreizungen höchst wahrscheinlich durch Blutentziehung des Magens als Folge der starken physiologischen Hyperämie im Sexualsystem hervorgerufen werden und stellt folgende Sätze auf: 1. daß die menstruellen Reizerscheinungen im Vagus- und Sympathicusgebiete ebenso wie die stärkeren lokalen menstruellen Reizerscheinungen des Magens uns nie veranlassen dürfen, sie mit Erkrankungen der Sexualorgane in kausalen Zusammenhang zu bringen, 2. daß die von toxischen Prozessen im Magen-Darmkanal abhängigen Störungen der Funktionen des Centralnervensystems nie durch Beseitigung von Erkrankungen der Sexualerkrankungen oder von Lageanomalien durch Operationen gebessert werden könnten, was besonders für den großen unter dem Namen der Neurasthenie zusammengefaßten Symptomenkomplex gilt. Autoreferat.

Herr Riebold (Dresden): **Beobachtungen der inneren Klinik über die Beziehungen der Ovulation zur Menstruation.** Vortr. betont, daß die meisten der krankhaften Erscheinungen, die um die Zeit der Menstruation eintreten, nicht durch die Uterusblutung als solche, sondern durch die Ovulation bedingt sind. Aus mannigfachen Symptomen vermag man auf das Statthaben einer Ovulation zu schließen; neben Erscheinungen am Cirkulationsapparat, neben periodisch auftretenden Fieberbewegungen usw. kommen hier in erster Linie gewisse nervöse und psychische Symptome in Frage: z. B. bestimmte Formen der dysmenorrhöischen Schmerzen, der Migräne, der Hysterie und Epilepsie. Bei zwei Kranken, die an Dementia praecox litten, ging die Ovulation während langer Zeit regelmäßig mit ziemlich unvermittelt einsetzenden, stuporösen Zuständen einher. Vortr. fand, daß die Ovulation zeitlich meist mit der Menstruation zusammenfällt; und zwar geht sie der menstruellen Blutung meist um einen oder mehrere Tage voraus. Eine Ovulation kann aber auch genau in der Mitte zwischen zwei Menstruationen, oder im ersten oder dritten Viertel eines vierwöchigen, oder endlich im ersten oder zweiten Drittel eines dreiwöchigen Menstruationsintervalls eintreten. Nicht jede Ovulation ist von einer Menstruation begleitet; auf der anderen Seite tritt aber auch gelegentlich die Menstruation ohne Ovulation auf. Beständig des periodischen Auftretens der Ovulation gelten dieselben Gesetze, wie bei der Menstruation; die periodische Einheit der physiologischen Woche ist bei demselben Individuum für Menstruation und Ovulation die gleiche. Autoreferat.

Herr Singer (Wien): **Über Darmstörungen im Klimakterium.** Sie treten oft prodromal auf, beherrschen manchmal ganz das Klimakterium, verschwinden mit dem Wiedereintreten der Menses, um dann wieder zu erscheinen, wenn diese

zessieren. Vorwiegend sind es funktionelle Erkrankungen des Darmes, und zwar Diarrhöen, welche die Charaktere der katarrhalischen Darmerkrankung vermissen lassen, und ähnlich wie die Diarrhöen der nervösen Achylie unmittelbar nach dem Essen zu explosiven Entleerungen führen, wobei wässrige Stühle abgesetzt werden. Das Ganze ist als Sekretionsneurose aufzufassen. Die wichtigere und häufigere Störung aber ist die hartnäckige Konstipation, die durch zwei Momente charakterisiert wird: 1. hochgradiger Meteorismus, der anfallsweise auftritt oder dauernd vorherrscht und mit dem Zessieren der Menses bei jungen Frauen oft zur Fehldiagnose der Gravidität geführt hat, 2. Blutungen, deren besonderer Charakter rektoskopisch nachgewiesen werden kann. Das letztere Symptom, vereinigt mit der hartnäckigen Konstipation ist auseinander zu halten vom Darmkarzinom. Alle diese Symptome, welche mit den bekannten vasomotorischen Erscheinungen des Klimakteriums einhergehen können, sind Reizerscheinungen, auf der Bahn des Sympathicus vermittelt, und werden vom Vortr. als Ausfallserscheinungen der inneren Sekretion des Ovariums angesehen. Autoreferat.

An der Diskussion über das Referat und die Vorträge beteiligten sich 17 Herren, unter denen Krönig (Freiburg) den Standpunkt zweckmäßigen Operierens begründet, während Schwalbe (Berlin) seiner Freude darüber Ausdruck gibt, daß von den Referenten klar ausgesprochen wurde, daß die bei hysterischer Dysmenorrhoe oft angewendete gynäkologische Polypragmasie zu vermeiden sei. Er hebt hervor, daß oft in solchen Fällen der allzu tätige Gynäkologe mehr schade, als die Krankheit selbst. — Herr Hofbauer (Wien) führt die asthmatischen Anfälle bei Genitalerkrankungen auf Reizung der Genitalnerven zurück, durch welche Atmungsvertiefung ausgelöst werde. Dieselbe vollziehe sich aber, weil nur die Inspiration durch Muskelkraft geschieht, mithin nur sie unter dem Einfluß der Hirnrinde stehe, nur inspiratorisch, während die elastisch bedingte Expiration unverändert bleibt, daher entstehe Lungenblähung. — Herr G. Klemperer (Berlin) erwähnt die menstruellen Angioneurosen; er hat zur Zeit der Menstruation Hämoptoe und Hämatemesis gesehen, die er auf Gefäßerweiterung zurückführt; in einem Fall wurde durch Obduktion anatomische Intaktheit des blutenden Magens festgestellt. Außerdem beschreibt er eine Patientin, die zur Zeit der Menstruation angiospastische Zustände der Hände (Erbleichen, Fühllosigkeit) darbietet. Die Mutter dieser Patientin ist an Morbus Raynaud gestorben. — Herr Janowsky (Warschau) spricht über eine Reihe nervöser Symptome, die nebst Schlaflosigkeit, rascher Abmagerung und Pulsabilität bei jungen Frauen, die das Sexualeben soeben begonnen haben, infolge der zu oft ausgeführten Kopulationen vorkommen und sehr schwer von den sogenannten sympathischen Symptomen der Gravidität zu unterscheiden sind. Bei Frauen im Klimakterium hätte er oft verschiedene Herzsymptome beobachtet. Er macht darauf aufmerksam, daß ein Teil derselben (Herzklopfen, Palpitationen, Herzschmerz) in nicht zu selten vorkommenden Fällen, insbesondere bei arthritischen Patientinnen, von einer Interkostalneuralgie abhängig sind, deren Sitz im 2. bis 4. und bisweilen 5. Interkostalraum in der Umgebung des Herzens zu suchen ist (worüber er in den Therapeutischen Monatsheften. III. 1907 berichtet hat). — Herr Pineles (Wien) hat im Klimakterium, ferner im Klimax praecox naturalis und artificialis nebst den sogenannten Heberdenschen Knoten ein eigenartiges Krankheitsbild, die sogenannte harnsaure Diathese, beobachtet. Er versteht darunter jenen Symptomenkomplex, der sich, ohne Erscheinungen von Arthritis urica aufzuweisen, in reißenden und ziehenden Schmerzen äußert, die entweder den ganzen Körper betreffen oder auf bestimmte Körperabschnitte beschränkt sind. Beide Krankheitsbilder sind nach ihm Involutionerscheinungen des weiblichen Geschlechtsapparates. — Herr Hoffmann (Leipzig) spricht sich gegen die zu häufig ohne Berücksichtigung der dabei zur Geltung kommenden tiefen psychischen Einflüsse ausgeübte Uterusmassage aus.

Herr Porges (Wien): **Zur Serodiagnostik der Syphilis.** Vortr. hat die von ihm angegebene Modifikation mit glykocholsaurem Natrium auch bei Taboparalyse angewendet und hat in etwa 70% der Fälle positive Reaktion erhalten. Was die Spezifität der Reaktion anbelangt, so ist die Reaktion diagnostisch speziell für Tabes und Paralyse verwendbar, da Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, negativ reagieren.

In der sich an das referierte Thema anschließenden Diskussion betont Salomon (Wien), daß auch bei den zu Kachexie führenden Erkrankungen (wie Tumoren, progredienter Phthise, Diabetes und Sepsis) die Serumreaktion zuweilen schwach positiv sei. Weiters bekämen nach seinen Erfahrungen, die von schweren tertiären Formen befallenen Kranken selten Tabes oder Paralyse. Vorgänge der Organimmunität, die vielleicht auch therapeutisch zu verwerten wären, spielen dabei eine Rolle. — Herr Müller (Wien) hat mit der von ihm, Landsteiner und Pötzl angegebenen Modifikation, statt Organextrakten alkoholische Extrakte aus dem Meerschweinchenherz zu verwenden, sichere Resultate erhalten. Gegen Salomon müsse er hervorheben, daß der positive Anfall der Serumreaktion für Lues stets charakteristisch sei. — Herr Lenzmann (Duisburg) teilt mit, daß die von ihm angegebene Therapie der Syphilis mit intravenösen Chininjektionen keinen Schaden für das Nervensystem bringe. — Herr J. Citron (Berlin) ist auf Grund seiner an über 1200 Fällen angestellten Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß die Wassermannsche Reaktion nicht nur, wie Wassermann, Neißer und die anderen Autoren bis vor kurzem annahmen, der Ausdruck einer einmal erfolgtenluetischen Infektion ist, daß vielmehr bei positiver Reaktion ein aktiverluetischer Prozeß anzunehmen sei. Bezüglich der Tabes zeigte C. weiter, daß ebenso wie bei anderen Syphilitikern die Wassermannsche Reaktion verschwinden kann, wenn eine spezifische Therapie erfolgt war. Solche Tabiker mit syphilitischer Anamnese und früherer spezifischer Behandlung, die eine negative Reaktion haben, behalten diese trotz bestehender tabischer Symptome, z. B. gastrischer Krisen. Hiermit ist bewiesen, daß man diese Störungen mit den echt syphilitischen nicht gleichsetzen dürfe, da syphilitische Rezidive stets zu einer positiven Reaktion führen. Findet man also bei Tabikern positive Reaktion, so muß man darin den Ausdruck einer noch bestehenden, ungeheilten Lues sehen, die zu behandeln ist; findet man bei Tabikern negative Reaktion, so ist die Syphilis abgelaufen oder latent, von einer spezifischen Behandlung demgemäß nichts zu erwarten. Es muß ferner erwähnt werden, daß es eine kleine Gruppe von Tabesfällen gibt, die weder anamnestisch, noch klinisch, noch serologisch alsluetisch festgestellt werden können. Wie diese Gruppe aufzufassen ist, insbesondere ob andere ätiologische Momente in Frage kommen, werden weitere Untersuchungen lehren.

Aus dem 3. Referat von Herrn Adolf Schmidt (Halle a/S.): **Über die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktion und ihre Ergebnisse** ist bemerkenswert, daß er zwar nachdrücklichst betont, daß es Darmkrankungen auf rein nervöser Grundlage gibt; dagegen führt er die chronische Obstipation auf eine zu gute Ausnützung und dadurch bedingtes zu langes Verweilen der Nahrungsmittel im Darm zurück. Das ätiologische Moment der Colitis membranacea sieht er in einem Katarrh der Dickdarmschleimhaut.

In der daran anschließenden Diskussion betonen v. Noorden (Wien) und Lenhartz (Hamburg) die neuropathische Ätiologie der Colitis membranacea und empfehlen die von v. N. vor 12 Jahren angegebene schlackenreiche Diät in der Behandlung dieser Krankheit. Herr Rheinboldt (Kissingen) bemerkt, daß die bei der habituellen Obstipation gemachte Annahme Schmidts der zu guten Ausnützung der Nahrungsmittel, welche sich in dem zu langen Verweilen im Darm ausdrücke, als der primären Ursache der Obstipation, nicht geeignet sei,

den Zustand zu erklären. Man müsse dann immer noch fragen, warum die Nahrungsmittel zu lange im Darm verweilen. Die primäre Ursache der Obstipation sei vielmehr in motorischen, sensiblen und sekretorischen Störungen des Nervensystems zu suchen, was hinsichtlich der beiden erstgenannten Innervationen für den Akt der Defäkation als reinen Reflexvorgang ohne weiteres klar sei. Das Primäre sei in den meisten Fällen die angeborene oder erworbene Bewegungsunlust des Darmes. Sie sei nach Dunin Teilerscheinung einer funktionellen Neurose, beruhe nach Nothnagel zum überwiegenden Teil in einer fehlerhaften nervösen Einstellung der Dickdarmmuskulatur. Die Parallele der Obstipation mit anderen Vorgängen der Darmtätigkeit lasse sich nicht durchführen, da der Akt der Defäkation, dessen Fehlen oder zu seltenes Eintreten das klinische Merkmal der Obstipation ist, im Gegensatz zu anderen Vorgängen der Verdauung sich nicht wie diese automatisch vollzieht, sondern vom Willen beeinflusst werden kann, dessen Impulse dem Automatismus nicht günstig sind.

Aus dem übrigen reichen Programm ist noch über folgende neurologisch bemerkenswerte Vorträge zu berichten.

Herr Eppinger, Herr Falta und Herr Budinger (Wien): **Über den Einfluß der Schilddrüse auf Stoffwechsel und Nervensystem.** Adrenalininjektion führt bei schilddrüsenlosen Hunden nicht zur Glykosurie, hingegen treibt die Adrenalininjektion bei pankreaslosen Hunden die Zuckerausscheidung stark in die Höhe. Diese Tatsache und bei schilddrüsenlosen und pankreaslosen Hunden ausgeführte, zu überaus interessanten Resultaten führende Stoffwechseluntersuchungen deuten darauf hin, daß zwischen den drei Drüsen mit innerer Sekretion: Thyreoidea, Pankreas und chromaffinem System innige Wechselwirkungen bestehen und zwar gegenseitige Hemmung zwischen Pankreas und Schilddrüse, Hemmung zwischen Pankreas und chromaffinem System und gegenseitige Förderung zwischen chromaffinem System und Schilddrüse. Ausfall einer dieser Drüsen oder Überfunktion derselben hat daher nicht nur eine direkte Wirkung durch Ausfall, bzw. Überproduktion des spezifischen inneren Sekrets, sondern auch eine indirekte Wirkung durch Beeinflussung der beiden anderen Drüsen. Diese Anschauung wird nun durch Beschreibung der einzelnen Zustände von Unter- bzw. Überproduktion im Detail begründet. Von diesen Untersuchungen führen interessante Beziehungen zur menschlichen Pathologie, so zum Morbus Basedowii, bei dem sich die häufig auftretende Glykosurie aus der Überfunktion der Thyreoidea und der konsekutiv vermehrten Adrenalinproduktion und der relativen Insuffizienz des Pankreas erklärt; weiter zum Myxödem, bei dem durch sekundäre Überfunktion des Pankreas auch durch Zufuhr sehr großer Zuckermengen keine Glykosurie zu erzielen ist. Weniger klar sind die Beziehungen zum genuinen menschlichen Diabetes, jedenfalls kann durch gleichzeitige Exstirpation der Schilddrüse und des Pankreas beim Hund ein Krankheitsbild erzeugt werden, welches durch einen kaum gesteigerten Eiweißzerfall und einen größeren Umfang der Zuckerbildung dem des menschlichen Diabetes ähnlicher wird, als es der Diabetes nach Exstirpation des Pankreas allein ist. Der Zustand des Hyperthyreoidismus besteht bekanntlich im erhöhten Sympathicustonus. Im Zustand des Athyreoidismus kann ein herabgesetzter Sympathicustonus angenommen werden. Da auch das autonome System durch das Schilddrüsensekret beeinflusst wird, so erklärt sich aus dem verschieden starken Hervortreten dieser beiden Momente die Polymorphität des Krankheitsbildes. Daß antagonistische Beziehungen zwischen Pankreas und jeweiligem Erregungszustand des Sympathicus bestehen, hat Loewi gezeigt. Der durch Wegfall von Hemmungen von seiten des Pankreas bedingte Erregungszustand des Sympathicus läßt sich am Auge durch Adrenalin-einträufelung zeigen. Die Autoren weisen auch nach, daß, wie zu erwarten war, beim experimentellen Hyperthyreoidismus die Adrenalinmydriasis hervorgerufen

werden kann. Da nun die Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß die Funktion des chromaffinen Systems unter antagonistischen Einflüssen von Pankreas und Schilddrüse steht, so wird der Gedanke nahe gelegt, daß die Beziehungen dieser Drüsen zum Sympathicustonus durch Förderung bzw. Herabsetzung der Adrenalinproduktion vor sich gehen. Ähnlich könnte auch der Mechanismus der vom Centralnervensystem dem Sympathicus zufließenden Erregung gedeutet werden, da der Zuckerstich bei schilddrüsenlosen Hunden ebensowenig zu Glykosurie führt, als die Injektion von Adrenalin.

Autoreferat.

Herr Baar (Portland): **Über Oxalurie.** Oxalurie katexochen (die konstant über das Normale von 20 mg per Liter hinausgehende Ausscheidung von Oxalsäure durch den Harn) hat nichts zu tun mit der Neurasthenie. Dies steht in direktem Widerspruch mit Krafft-Ebings Behauptung, daß Oxalurie ein Symptom der Neurasthenie sei und sehr oft mit Spermatorrhoe einhergehe. An seinen 171 Fällen von Neurasthenie mit sehr deutlichen cerebralen, spinalen, vasomotorischen und sexuellen Symptomen hat Votr. etwa 560 Harnuntersuchungen gemacht und nur 13 mal transitorisch Oxalsäure im Überschuß im Harn gefunden. Es waren Fälle von Phobien, die in den Intervallen niemals Oxalsäure ausschieden. Aus den Krankengeschichten ist ein klassischer Fall von sexueller Neurasthenie hervorzuheben, bei dem über 30 Harnanalysen ausgeführt wurden, ohne auch nur ein einziges Mal Oxalsäure zu zeigen, während auf der anderen Seite sehr oft Oxalsäureausscheidung ohne Spermatorrhoe erfolgte. Sie wechselt oft mit Phosphaturie ab. Votr. fand im Gegensatz zu den Behauptungen vieler Lehrbücher im alkalischen Urin 22 mal Oxalate. Oxalurie ist eine Stoffwechselerkrankung sui generis mit einem scharf umschriebenen Symptomenkomplex und hat nichts mit Neurasthenie zu tun, obwohl sie mit letzterer manche Symptome teilt.

Autoreferat.

Herr Zak (Wien): **Zur Kenntnis der Adrenalinmydriasis.** Tiere, denen durch Injektion von Natronlauge in das Duodenum dieser Darmabschnitt verätzt worden war, zeigten auf Adrenalininstillation in das Auge Erweiterung der Pupille. In Verfolgung dieser Beobachtung ließ sich an Tieren und Menschen feststellen, daß überhaupt durch peritoneale Eingriffe die Iris adrenalinempfindlich beeinflußt wird. Den gleichen Effekt können unter Umständen auch pathologische Prozesse im Bauchraume haben. An Hunden mit Darmfisteln läßt sich unter bestimmten Verhältnissen dieses Pupillenphänomen provozieren. Autoreferat.

Herr Glaessner und Herr Pick (Wien): **Über die Ausscheidung des Adrenalins.** Die Votr. untersuchten den Pankreassaft vom Menschen und Hunde in bezug auf die Wechselbeziehungen zu der Funktion der Nebennieren bzw. zum Adrenalin. Sie konnten eine deutliche Hemmung der Adrenalinwirkung bezüglich der Glykosurie durch Pankreassaft erzielen. Interessant war, daß die Pankreasfistelhunde, wenn sie kleine Dosen Adrenalin injiziert bekamen, keine Hemmung der Saftsekretion, aber auch keine Glykosurie zeigten. Erst bei größeren Dosen kam es zu Sistierung der Pankreassekretion und gleichzeitiger Glykosurie. Auch der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins arbeitet der Pankreassaft — in größeren Dosen injiziert — entgegen. Im Pankreassaft selbst konnten mydriatisch auf das Froschauge wirkende Substanzen nachgewiesen werden. Ob diese Adrenalin sind, ist unbekannt. Ein Umstand weist aber auf intensive Beziehung zwischen der Ausscheidung dieser Substanzen und den Nebennieren hin. Es gehen nämlich die Pankreasfisteltiere regelmäßig in schwer komatösem Zustand nach einiger Zeit zugrunde. Die Nebenniere der unter nervösen — an den Morbus Addison erinnernden — Ermattungszuständen verendeten Tiere zeigten keine blutdrucksteigernde Wirkung, auch das Mark der Nebennieren war fast frei von chromaffiner Substanz.

Autoreferat.

Herr Robinsohn (Wien): **Über eine ischialgiforme Affektion als regel-**

mäßiges Syndrom der als **Beckenflecke** bezeichneten Konkremeute. Man kann im Becken typische und atypische „Beckenflecken“, röntgenologisch nachweisbare, verkalkte Gebilde, Konkremenschatten unterscheiden. Die typischen Beckenflecken sind durch Lage und Form (Albers-Schönberg) und durch ihr Vorkommen nur unter pathologischen Verhältnissen (Robinson) charakterisiert. Als Syndrome findet man bei Beckenflecken fast ohne Ausnahme die Symptome einer selten akuten, häufiger chronischen oder chronisch-rezidivierenden oder abgelaufenen Neuralgie oder Neuritis des Hüftnerven (Ischias), häufig auch Hüftgelenks-, Muskel- oder Sehnenerkrankungen und Ureterenkoliken. Sie werden am häufigsten bei jungen Männern gefunden. Sie werden am besten durch die Bursitis-theorie (Robinson) erklärt; danach sind sie die verkalkten Endprodukte einer degenerativen Erkrankung der typischen Schleimbeutel des Beckens uratischer, hämatogen-infektiöser oder traumatischer Natur. Die vier typischen und größten Schleimbeutel im Becken sind: 1. Die Bursa musc. obturator. intern. am foram. ischiadic. min., 2. die Bursa glutaei max., 3. die Bursa trochanterica, 4. die Bursa iliaca. Ihnen entsprechend sind die Beckenflecken als paraspinal, paratuberisch, paratrochanterisch und parapubisch zu bezeichnen. Die ersten drei können wegen ihrer topischen Beziehungen zum Hüftnerven als paraischiadisch bezeichnet werden, eine Erkrankung derselben kann auf den nerv. ischiad. übergreifen, sie kann aber auch latent verlaufen. (Erklärung für die seltenen Fälle des Fehlens der Ischias bei typischen Beckenflecken.) Andererseits, da nicht jede Entzündung bis zur Bildung verkalkter Produkte gedeiht, ist das zeitweilige Fehlen der Beckenflecken bei Bestehen ihres sonstigen Symptomenkomplexes, vor allem der Ischias, ohne Zwang erklärt. Autoreferat.

Herr Zinn (Berlin): **Demonstration von Präparaten einer Rückenmarksgeschwulst.** Der Patient war an Decubitus gestorben. Nach dem klinischen Befunde nahm man zwei Herde im Dorsal- und Lumbalmark oder einen intramedullären Tumor an, weshalb auch von einer Operation Abstand genommen wurde. Die Sektion ergab einen vom oberen Cervikalmark bis in die Cauda equina reichenden Tumor, der, wie die demonstrierten histologischen Bilder zeigen, von dem Ependym des Centralkanales ausging; wahrscheinlich handelt es sich um eine kongenitale Anlage. Es läßt sich der Übergang der Tumorzelle in das Cylinder-epithel nachweisen. Solche Tumoren, die sich durch das ganze Mark erstrecken, sind außerordentlich selten. Sie stehen den Gliomen nahe, gleichen aber auch den Sarkomen durch das expansive Wachstum. Die Rückenmarkshäute sind gewöhnlich frei. Klinisch ist der Fall durch die lange Dauer (3 Jahre) und das Erhaltenbleiben mancher Funktionen, z. B. des Armes, besonders interessant.

Herr S. Erben (Wien): **Zur Differentialdiagnose der Ischias.** Die ausgebildete Ischias hat genügend charakteristische Lokalisation des Schmerzes, aber die segmentäre Ischias ist schwer auseinanderzuhalten von der Meralgia paraesthetica, der chronischen Coxitis, den Schmerzen der Diabetiker oder Alkoholiker, von der Trichinose, der Angiosklerose in den Muskeln, der Achillodynie, der Tarsalgie, den chronischen Gelenkprozessen im Bereich des Fußes, den gichtischen Ablagerungen, dem Plattfuß. Auch Beinschmerzen der Neurastheniker treten unter dem Bilde einer teilweisen Ischias auf, das gleiche trifft man bei manchen Paralytikern, tiefer Kompressionsmyelitis, Tabes und der hysterischen Pseudoneuralgie („Pseudoischias“). Nun weist Vortr. auf zwei Merkmale hin, welche bei Schmerz in einem Bein alle eben angeführten Krankheiten ausschließen und nur für Ischias sprechen. 1. Nur der Schmerz der Ischiadiker wird durch Husten oder Nießen gesteigert. 2. Die unteren Lendenwirbel beteiligen sich nicht an der Vorbeugung, wenn Ischias besteht; die Rumpfbeugung vollzieht sich hauptsächlich in den Hüftgelenken, indes die Dornfortsätze der Lendenwirbel nicht so wie bei Normalen deutlich hervortreten. Bei stärkerer



Erkrankung des Nerven bleibt sogar die Lendenwirbelsäule trotz tiefster Vorbeugung hohl (in Lordosehaltung wie beim militärischen Aufrechstehen). Das Phänomen ist nicht mit der Scoliosis ischiadica zusammenzuwerfen; die Scoliosis ist selten und offenbart sich schon beim Aufrechstehen des Kranken, indes die geschilderte Beweglichkeitshemmung häufig vorkommt und erst bei extremer Rumpfbeugung zutage tritt. Ursache des Phänomens ist die Empfindlichkeit des kranken Lumbosakralplexus gegenüber einer Dehnung. Diese Methode der Prüfung auf Dehnungsempfindlichkeit des Hüftnerven ist bequemer als die Versuchsanordnungen von Laségue, Bonnet, Fajerstajn, Moutard-Martin, v. Bechterew und ist leichter allgemein anzuwenden. Autoreferat.

Herr A. Bum: **Die Infiltrationstherapie der Ischias** (s. d. Centr. 1907. S. 1126.)

Herr W. von Noorden (Bad Homburg v. d. H.) bemerkt, daß er im letzten Jahre Erkältungs- und Ermüdungsischias und Neuralgien anderer Art systematisch mit dem elektrischen Saugapparat nach dem Bierschen Verfahren behandelt hat. Die Erfolge waren gute; Paroxysmen konnten gebrochen werden und Besserung des Leidens trat ein. Wenn auch die Kontrolle über längere Zeit noch nicht vorliegt und die Ursache der Besserung durch mikroskopische Untersuchung noch aussteht, so ist doch mit der Tatsache zu rechnen, daß durch diese „Ableitung auf die Haut“ ersichtliche Erfolge vorliegen und v. N. steht nicht an, das Verfahren den Praktikern wärmstens zu empfehlen. Er geht mit der Behandlung bis zur Echylosen- und Hämorrhagienbildung. Er besserte damit Fälle, die nach Behandlung mit allen möglichen Methoden, auch mit Injektionen, ungebessert waren. — Herr Lange (Leipzig) gibt seiner Befriedigung Ausdruck, feststellen zu können, daß Bum und er im großen und ganzen fast völlig übereinstimmen, besonders auch was die günstigen Resultate betrifft. Ob die angegebenen Modifikationen wesentlich sind, will er nicht entscheiden, er habe bisher kein Bedürfnis empfunden, von seinem bisherigen Verfahren abzugehen. Das Grundlegende bleibe eben die rein mechanische Wirkung, die natürlich auf verschiedene Weise erreicht werden kann. Daß der Eukainzusatz kein integrierender Teil der Behandlung sei, wurde von ihm schon in seiner ersten Publikation erklärt. Er ist auch jetzt der Meinung, daß es voll berechtigt ist, auch bei Hysterie und Neurasthenie das Verfahren zu versuchen. Die wahrscheinlich weniger guten Resultate wären kein zwingender Gegengrund. Weiters sind auch gelegentlich Fälle von symptomatischer Ischialgie — so auch Beckenkarzinom — und von toxischer Ischias — bei Diabetes — dieser Therapie zugänglich. Auch andere Neuralgien habe er mit Erfolg behandelt, so solche aller drei Trigeminus-äste, der Interkostalnerven, verschiedener Hautnerven und kürzlich auch eine des Plexus brachialis. Das Verfahren ist gefahrlos, relativ einfach und zeitigt ganz überraschende und meist dauernde Erfolge.

Herr Hugo Stern (Wien): **Zur Terminologie und Diagnose des Stotterns.** Vortr. zeigt zunächst in einem historischen Rückblick, welche verschiedenartige Beurteilung die Pathogenese und Diagnose dieser Sprachstörung im Laufe der Jahrhunderte durchgemacht hat. Erst die neueren Wege der Erforschung des Stotterns, der Ausbau der Diagnostik (insbesondere durch Gutzmann) und die klinisch-psychologische Analyse haben uns gelehrt, alte und unrichtige Anschauungen endgültig fallen zu lassen und uns in den Stand gesetzt, über das Wesen des Stotterns Klarheit zu bekommen. Im allgemeinen kann man sagen, daß in der Frage der Terminologie und Pathogenese des Stotterns von den verschiedenen Autoren zwei Richtungen vertreten wurden: ein Teil von diesen (so z. B. Liebmann, Trömmner, Laubi u. a.) betont die psychogene Natur des Stotterns. Die anderen (so Gutzmann und der größte Teil seiner Schüler) halten an der von Kussmaul gegebenen Definition, das Stottern sei eine spastische Koordinations-

neurose fest und halten die beim Stottern zu beobachtenden psychischen Erscheinungen für sekundärer Natur. Auch Votr. hält an dieser Anschauung fest, nur glaubt er, daß man die Definition des Stotterns besonders im Hinblick darauf, daß es doch auch — allerdings seltenere — Fälle gibt, die wir als eine auf einer Zwangsvorstellung beruhende Form der Zwangsneurose (Trömmer) bezeichnen können, etwas erweitern müssen, und schlägt in dieser Hinsicht folgende Definition vor: 1. Das Stottern ist ein Sammelbegriff für verschiedene zu einer Gruppe vereinigte nervöse Erkrankungsformen der Sprache. 2. Weitans die meisten Fälle von Stottern präsentieren sich als eine spastische Koordinationsneurose, die dabei zu beobachtenden psychischen Erscheinungen sind meist sekundärer, seltener primärer Natur. Votr. spricht dann noch über die Differentialdiagnose des Stotterns von Stammeln, Aphantonie und Fällen mit stottern-ähnlichem Sprechen (wie multipler Sklerose, Chorea, Hysterie usw.). Die Diagnose ist recht leicht, wenn man sich an die Charakteristica des Stotterns (Atmungsstörung, Spasmen, Mitbewegungen usw.) hält, andererseits findet man noch immer andere Stigmata, die die betreffende Affektion differentialdiagnostisch charakterisieren. Bei richtiger Erkenntnis der Pathogenese und Diagnose des Stotterns gelingt es uns, durch eine richtige Kombination von Übungstherapie und psychischer Behandlung auch in schweren Fällen gute Resultate zu erzielen.

Autoreferat.

Herr Grund (Heidelberg): **Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Ähnlichkeit mit Entartungsreaktion.** Unter dem Einflusse der Abkühlung wird die Zuckung des normalen Warmblütermuskels ausgesprochen träge. In Muskelzuckungskurven sind sämtliche Zeitwerte mehrfach verlängert, besonders konstant der Anstieg der Kurve und ihre Breite. Diese Zuckungsträgheit ist bei direkter und indirekter, sowohl faradischer wie galvanischer Reizung in gleicher Weise nachweisbar. In der Handmuskulatur des Menschen pflegt die AnSZ gegenüber der KaSZ anzuwachsen; gelegentlich tritt Umkehr des Zuckungsgesetzes ein. Für die ganze Erscheinung wird der Name Abkühlungsreaktion vorgeschlagen. Die Zuckungen bei ausgesprochener Abkühlungsreaktion und Entartungsreaktion sind von einander an und für sich nicht zu unterscheiden. Die Abkühlungsreaktion gleicht der partiellen Entartungsreaktion mit obligater Zuckungsträgheit. Zur Erzeugung der Abkühlungsreaktion beim Menschen genügt in der Hand- und Fußmuskulatur eine verhältnismäßig geringe Abkühlung; auch größere Muskeln sind der Abkühlungsreaktion zugänglich. Die Abkühlungsreaktion kann auch nach Erlöschen der abkühlenden Ursache selbst im warmen Zimmer stundenlang bestehen bleiben. Auch ohne besondere abkühlende Ursache kann sich selbst beim gesunden Menschen in warmer Umgebung spontan Abkühlungsreaktion in der peripheren Muskulatur einstellen. Praktisch ist eine Verwechslung von Entartungsreaktion und Abkühlungsreaktion auch bei klinischer Beobachtung zweifellos möglich, besonders da in den diagnostisch wichtigen Fällen die der Abkühlung entgegenwirkende aktive Bewegung häufig fehlt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in der Literatur eine Anzahl von Angaben über Entartungsreaktion auf derartiger Verwechslung beruht; besonders gilt das von denjenigen Befunden von Entartungsreaktion, die bisher deren pathomonische Bedeutung für Läsionen des peripheren motorischen Neurons zu beinträchtigen schienen.

Herr Schultze (Bonn) hat schon lange beobachtet, daß an den Fingermuskeln eine verlangsamte, träge elektrische Reaktion auch unter normalen Verhältnissen stattfindet. Dafür gibt nun die vom Votr. nachgewiesene Abkühlungsreaktion eine ausreichende Erklärung.

## IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Januar bis 29. Februar 1908.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

I. Anatomie. **Auerbach**, Primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. *Anat. Anzeiger*. XXXII. — **Beevor**, Cerebral arterial supply. *Brain* Nr. 120. — **Turner**, Structure of grey matter. *Ebenda*. — **Bartels**, Primitivfibrillen in den Achsencyl. des N. opt. *Archiv für Augenheilk.* LIX. Heft 2. — **Rosenberg, L.**, Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* XXIII. Heft 1. — **Alexander, G. und Obersteiner, N.** cochlearis im Meät. audit. int. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* LV. Heft 1 u. 2. — **Esposito**, Morfol. cellul. nei gangli spin. *Riv. ital. di Neuropat.* I. Fasc. 2. — **Stieda**, Gehirn eines Sprachkundigen. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 6. — **Michaelis**, Hirngewicht des Kindes. *Mon. f. Kinderheilk.* VI. Nr. 1. — **Brodmann, K.**, Histolog. Lokalisat. der Großhirnrinde. *VI. Journ. f. Psychol. u. Neurol.* X. Heft 6. — **Hudovernig**, Gehirnnervenkerne. *Ebenda*. — **Blieschowsky, M.**, Fibrilläre Struktur der Ganglienzellen. *Ebenda*.

II. Physiologie. **Schwartz**, Reflexerregbarkeit Wirbelloser und Sauerstoff. *Pflügers Archiv f. Physiol.* CXXI Heft 7. — **Pesker**, Histogenese der Neurofibrillen. *Archiv f. mikr. Anat.* LXXI. Heft 3. — **Haller**, Phyletische Entfaltung der Großhirnrinde. *Ebenda*. — **Kalischer, O. und Lewandowsky, M.**, Dressurmethode zur Untersuchung der Leitung im Rückenmark. *Centr. f. Phys.* XXI. Nr. 21. — **Nicolai**, Physiol. Methode zur Erforschung der Tierpsyche. *Journ. f. Psychol. u. Neur.* X. Heft 1 u. 2. — **Joseph und Meltzer**, Vagusreizung. *Centr. f. Phys.* XXI. Nr. 24. — **Verworn**, Neuronlehre. *Med. Klinik.* Nr. 4. — **Heilmann**, Elektrische Gegenströme. *Hygiea.* Nr. 1. — **Geissler**, Elektrische Reize u. Blutverteilung. *Münchener med. Wochenschr.* Nr. 2. — **Renauld**, Sensibilité du cerveau aux pressions osmotiques. *Travaux du labor. Solvay.* VIII. Fasc. 3. — **Dana**, Funct. of corp. striata. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXV. Nr. 2. — **Sparvoli**, Innervaz. segment. della cute negli uccelli. *Arch. di anat.* VI. Fasc. 3. — **Meiklejohn**, Plexiform nerve mechan. of alimentary canal. *Journ. of Phys.* XXXVI. Nr. 6. — **Margulies**, Regener. in Nervenstümpfen. *Virchows Archiv.* CXCI. Heft 1. — **Piper**, Willkür. Tetanus der quergestreiften Muskeln. *Zeitschr. f. Biologie.* XXXII. Heft 4. — **Cyriax**, Mechanischer Nervenreiz. *Zeitschr. f. physik. Therap.* XI. Heft 11. — **Morison**, Schlaf und Schlaflosigkeit. *Lancet* Nr. 4406.

III. Pathologische Anatomie. v. **Leonowa**, Patholog. Entwicklung des Centralnervensystems. *Archiv f. Psych.* XLIII. Heft 3. — **Mühlmann**, Altersveränderung der Ganglienzellen im Gehirn. *Virchows Archiv.* CXCI. Heft 1. — **Yule**, Anencephalus. *Lancet* Nr. 4403. — **de Montet**, Sclérose tubéreuse. *L'Encéphale.* III. Nr. 2.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Vestberg**, Verwandelte Erblichkeit. *Hygiea* Nr. 2. — **Redlich**, Heiraten nervöser und psychopathischer Individuen. *Med. Klinik.* Nr. 7. — **Meningen**: **Porot**, Pathol. des méninges. *Revue de méd.* XXVIII. Nr. 1. — **Sacchini**, Kernigs symptom. *Rif. med.* Nr. 9. — **Dopter**, Méningite lymphocyt. ourlienne. *Progr. méd.* Nr. 9. — **Arzt und Boese**, Paratyphus-Meningitis. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 7. — **Ortner**, Meningitis oder Meningismus. *Mediz. Klinik.* Nr. 2. — **Lauret**, Méningisme après fièvre typhoïde. *Revue neurologique.* Nr. 3. — **Tschernoff**, Sporadische und epidemische Cerebrospinalmeningitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* LXVII. Heft 2. — **Müller, Ch.**, Cerebrospinalmeningitis. *Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte.* XXXVIII. Nr. 1 u. 2. — **Claytor**, Cerebrospinal mening. *Amer. Journ. of med. sc.* Nr. 431. — **Ker**, Cerebrospinalmening. *Practitioner.* LXXX. Nr. 1. — **Zelle**, Genickstarre im Kreise Rothenburg. *Zeitschrift für Medizinalbeamte.* Nr. 3. — **Krohne**, Genickstarre-Heilserum. *Ebenda*. — **Robb**, Treatm. of epid. cerebrospin. fever. *Brit. med. Journ.* Nr. 2459. — **Levy, E.**, Meningokokken-Heilserum. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 4 u. *Klin. Jahrb.* XVIII. Heft 3. — **Cerebrales**: **Morton Prince**, Tactual localization. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXV. Nr. 1 u. *Tactile local. and symbolia.* *Ebenda*. — **Posey**, N. opt. bei Cerebrospinalerkrankung. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 2. — **Voorhoeve**, Bitemp. Hemianopsie. *Tijdschr. voor Geneesk.* Nr. 8. — **Niessi v. Mayendorf**, Pathologie des Stirnhirns. *Archiv f. Psych.* XLIII. Heft 3. — **Jones**, Allochiria. *Brain* Nr. 120. — **Cedrangolo**, Aphasie. *Rif. med.* Nr. 2. — **Mingazzini**, Sensor. transkortikale Aphasie. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 3 u. *Aphasies de conduction.* *L'Encéphale.* III. Nr. 1. — **Falcetti**, Afasici motorii. *Riv. di Patol. nerv.* XII. Fasc. 12. — **Oltuszewski**, Sprachstörungen. *Med.-päd. Mon. f. d. ges. Sprachstör.* XVIII. Heft 1. — **Pappenheim**, Allg. Gedächtnisschwäche u. amnest. Aphasie. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* X. Heft 1 u. 2. — **Fraenkel, M.**, Spiegelschrift u. Fehlhandlung bei Rechtsgelähmten. *Archiv f. Psychiatrie.* XLIII. Heft 3. — **Westphal**, Motorische Apraxie. *Med. Klinik.* Nr. 9. — **Long**, Lésion du lobule paracentral. *Nouv. Icon. de la Salp.* XXI. Nr. 1. — **v. Valkenburg**, Cerebrale Hemiplegie. *Archiv f. Psych.* XLIII. Heft 3. — **Sternberg**, Kraft der Hemiplegiker. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXXIV. Heft 2. — **Bouchaud**, Hémip. cérébr. Hémiataxie. Hemianesthésie. *Rev. de méd.*

- XXVIII. Nr. 1. — Liebe, Little'sche Starre und kortikale Amblyopie. Fortschr. d. Med. Nr. 4. — Rankin, Infant. paralysis. Practitioner. LXXX. Nr. 2. — Köllner, Ätiologie der Abducenslähmung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 3. — Holden-Collins, Polioencephal. sup. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7. — Schröder, P., Akute hämorrhag. Polioenceph. sup. Histol. u. histopath. Arb. (Nissl). II. — Hirntumor, Hirnabscess: Ziveri, Cisticerc. cerebr. F. Vallardi, Milano. 16 S. — Lippmann, Balkentumoren. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 3. — Ascenzi, Cisti emorr. del corpo calloso. Riv. di Patol. nerv. XIII. Fasc. 1. — Welty, Hirnkomplik. bei chron. Mittelohreiterung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — Kleinhirn: Holmes, Familial degener. of cerebellum. Brain 120. — Uechermann, Tumor cerebelli et med. oblong. Norsk Mag. f. Laegevidensk. LXIX. Nr. 1. — Bulbäres, Bulbärparalyse, Myasthenie: Wiswe, Neubildung des verlängerten Markes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 2. — Rose et Lemaitre, Hémiplégie palato-laryngée. Ann. des mal. de Poreille. XXXIII. Nr. 11. — Gordon, Acute bulbar paral. Medic. Record. Nr. 1947. — Gowers, Pseudo-myasthenia of toxic origin. Revue of Neurol. and Psych. Januar. — Chvostek, Myasthenie. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 2. — Rückenmark: Odde, Maladies de la moëlle et du bulbe. Paris, O. Doin. 376 S. — Sortell, Spina bif. occulta. Rif. med. Nr. 8. — Cramer (Köln), Rückenmarkszerzung von der Peripherie aus. Archiv f. Orthop. VI. Heft 2 u. 3. — Mettler, Sensorische Dissociation. Journ. of American Association. Nr. 6. — Warrington und Mousarrat, Paraplegie. Lancet. Nr. 4402. — Martini, Paraplegie nach Röntgen-Behandlung. Policlinico. XIV. Nr. 11 u. 12. — Klippel et Dainville, Méningo-myélite syphilit. Revue neurologique. Nr. 4. — Monro und Hannay, Degener. of spinal cord and anaemia. Glasg. med. Journ. LXIX. Nr. 2. — Berg, Poliomyel. anter. Med. Record. Nr. 1939. — Medea, Poliomyel. anter. subac. adult. Monatschr. f. Psychiatrie. XXIII. Heft 1 u. ff. — Pasteur, Foulerton und McCormac, Akute Poliomyel. Lancet. Nr. 4407. — Harbitz und Scheel, Mikrobe der Poliomyel. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — Ewald, P., Skoliose bei Kinderlähmung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. XIX. Heft 3 u. 4. — Scheel, Amyotroph. Lateralsklerose. Mediz. Klinik. Nr. 7. — Krauss, Cyst within the spinal canal. Brain Nr. 120. — Salecker, Segmentäre Bauchmuskellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 2. — Vulpius, Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. — Wirbelsäule: Ballet et Barbé, Actinomyose de la colonne vertébr. Rev. neur. Nr. 2. — Wiener, Behandl. der Spondylitis. Centr. f. Chirurg. Nr. 9. — Multiple Sklerose: Fleischer, Neuritis retrobulb. u. mult. Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. Febr. — Vötsch, Akute mult. Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Heft 2. — Rose et François, Sclér. en plaques avec stéréo-agnosie. L'Encéph. III. Nr. 1. — Benigni, Sclerosi a placche tardiva. Riv. di Patol. nerv. XIII. Fasc. 1. — Tabes: Lazarus, Ataxie. Real-Encyklop. d. ges. Heilk. IV. — Debove, Mult. syphilit. Erschein. (Tabes, Paral., Aorteninsuff.). Gaz. des hôpit. Nr. 21. — Stefani, Tabes mit osteo-artikul. Symptomen. Ebenda. Nr. 23. — Peritz, Lues, Tabes, Paralyse u. Lecithin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 2. — Galewski, Tabes in den ersten Jahren nach der Infektion. Med. Klinik. Nr. 8. — v. Malaisé, Tabes u. Pseudo-Basedow. Mon. f. Psych. XXIII. Heft 2. — Sainton et Tronc, Gastr. Krisen. Gaz. d. hôpit. Nr. 16 u. 19. — Massia und Delachanal, Augenaffect. bei Tabes. Ebenda. Nr. 1 bis 4. — Ratner, Kremasterrefl. u. Tabes incip. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 2. — Feilchenfeld, Verschlimmerung der Tabes und Paralyse durch Unfälle. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — Reflexe: Bychowski, Reflexstudien. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIV. Heft 2. — Pop-Avramescu, Pupillarreflexe. Spitalul. Nr. 23. — Negro, Rigid. riflessa congen. delle pupille. Riv. neuropatol. II. Nr. 1. — Redlich, Pupillenphänomen. Hysterische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. — Siciliano, Reaz. pupill. alla convergenza. Riv. di Pat. nerv. XIII. Fasc. 2. — Klarfeld, Kniesehnenreflex. Pfügers Archiv f. Phys. CXXI. Heft 7. — Weber, Verstärkter Patellarreflex. Brit. med. Journ. Nr. 2453. — Price, Paradoxer Flexorreflex. Journ. of American Association. Nr. 2. — Stcherbach, Clonus chez les animaux. Revue neurologique. Nr. 3. — Krampf, Kontraktur: Neufeld, Kehlkopfkrampf. Archiv f. Laryngol. XX. Heft 2. — Adams, Spasmod. Fingerkontraktur. Lancet. Nr. 4405. — Noica, Contract. chez les spasmodiques. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 1. — Periphere Nervenlähmungen: Pascale, Chirurg. Behandlung der VII-Lähmung. Riv. med. Nr. 9 u. 10. — Chéné, Lähmung nach Diphtherie. Gaz. des hôpit. Nr. 7 u. 10. — Steinltz, Traumat. Accessoriuslähmung. Mon. f. Unfallh. Nr. 1. — Hirschfeld, H., Nervenlähmung nach Dolchstich. Ebenda. — Neuralgie: Dobson, Migraine. Brit. med. Journ. Nr. 2458. — Russow, Lymphocytose bei Migräne. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 1. — Davies, Neuropat. Keratitis. Brit. med. Journ. Nr. 2454. — Treymann, Trigemineuralgie infolge Zahnretention. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. — Ziemssen, Heilung der Ischias. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2 u. Zeitschr. f. physik. Therap. XL. Heft 11. — Pictardt, Mastdarmneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3. — Schlesinger, E., Injektionstherapie der Neuralgie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — Loewenthal, Luftinjektionen. Mediz. Klinik. Nr. 4. — Fröehlich, Therapie der Neuralgien. Deutsche Ärzte-Zeitung. Heft 3. — Neuritis, Landry. Lepra: Lasarew, Meralgia par-aesthetica ant. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 2. — Hegerer, Neuritis

des N. acusticus. Zeitschrift für Ohrenheilk. LV. Heft 1 u. 2. — Rose, Névrite à la suite d'un zona. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 1. — Klippel und Lhermitte, Neuritis im Verlauf der Lebercirrhose. Sem. méd. Nr. 2. — Lapinsky, Polyneuritische Psychose. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 3. — Vining, Akute ascendierende Paralyse. Lancet. Nr. 4406. — v. Sarbó, Landry'sche Paralyse. Orvosi Hetilap. Nr. 7. — Sakurano, Heilung der Lepra. Med. Klinik. Nr. 8. — Sympathicus, Akromegalie, Basedow, Myxödem, Tetanie, Raynaud: v. Criegern, „Sympathischer“ Schmerz bei inneren Krankheiten. Fortschr. der Med. Nr. 1. — Tschistowitsch, Neurofibrom des Sympathicus. Russk. Wratsch. Nr. 1. — Haushalter et Lucien, Polyurie et tubercule de l'hypophyse. Revue neurol. Nr. 1. — Oberndörffer, Stoffwechsel bei Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. LXV. Heft 1 u. 2. — Schur, Rote Blutkörper bei Basedow. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9. — Steyrer, Stoff- u. Energieumsatz bei Myxödem und Basedow. Zeitschr. f. exper. Path. IV. Heft 3. — Landström, Basedow. Inaug.-Diss. Stockholm. — Edmunds, Basedow. Lancet. Nr. 4404. — Basedow-Behandlung, Umfrage. Mediz. Klinik. Nr. 1 u. 2. — Ohlemann, Therapie des Basedow. Deutsche Ärzte-Zeitung. Heft 4. — Friedjung, Myxödem. Jahrb. f. Kinderheilkunde. LXVII. Heft 1. — Massaglia, Mixedema. Riv. di Pat. nerv. XIII. Fasc. 2. — Markowitsch, Tetanie. Russk. Wratsch. Nr. 3. — Ekkert, Symmetrische Gangrän. Russk. Wratsch. Nr. 49. — Raymond et Gougerot, Gangrène symétr. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. XXI. Nr. 1. — Courtellemont, Trophoedème chronique. Ebenda. — Neurasthenie, Hysterie: Lessing, Der Lärm. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 93 S. — Punton, Nervosität. Journ. of Americ. Association. Nr. 5. — Woltër, Neurasthenische Vorstadien der Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. — Woodman, Nature of hysteria. Journ. of Nerv. and Ment. Dis XXXV. Nr. 1 u. 2. — Bing, Neurasthenie. Mediz. Klinik. Nr. 5. — Choroschko, Tuberkulose, Neurosen u. Psychosen. Russk. Wratsch. Nr. 44. — Redlich, Heiraten nervöser u. psychopathischer Individuen. Mediz. Klinik. Nr. 7. — Snoy, Nervenschw. der Feuerwehrlente nach Rauchvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin. — Graul, Vasomotor. Dermatosen u. Achylie des Magens. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. — de Sandro, Astasie-Abasie. Rif. med. Nr. 7. — Grunewald, Hystero-traumat. Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — Adler, S., Grenzgebiete der Chirurgie und Hysterie. Ebenda. — Weber, Parkes, Excessive patell. refl. of function. nerv. origin. Brit. med. Journ. Nr. 2458. — Claude et Ross, Syndrome de compr. médull. chez une hystérique. Revue neurol. Nr. 2. — Strauss, M., Hyster. Skoliose. Heilkunde. Heft 2. — Freud, Hyster. Phantasie u. Bisexualität. Zeitschrift f. Sexualwissensch. Nr. 1. — Wilmanns, Hyster. Gefängnispsychose. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Nr. 252. — Ratner, Grypno- u. Telephonophobie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXIV. Heft 2. — Monell, Writers' cramp. Medic. Record. Nr. 1941. — Berlitt, Vortäuschung einer organ. Krankheit durch Hysterie. Mon. f. Unfallh. Nr. 1. — Terrien, L'hystérie est-elle curable? Progr. méd. Nr. 3. — Collins, Treatment of funct. nerv. dis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 431. — Willson, Treatment of neurasth. in the young. Ebenda. — Cheney, Treatm. of gast. neuroses. Ebenda. Nr. 430. — Putnam, Treatm. of psychasth. Ebenda. — Rosenfeld, Psych. Störungen der vasomotor. Neurose. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 255. — Chorea: Philip, Chorea. Brit. med. Journ. Nr. 2459. — Langmead, Pupille bei Chorea. Lancet. Nr. 4403. — Timpano, Hemichorea nach Malaria. Rif. med. Nr. 5. — Ewald und Witte, Magendarmkrankung unter dem Bilde der Chorea. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 2. — Ghirardini, Psicosi coreica. Ferrara. Manic. prov. di Udine. — Koplik, Treatment of chorea. Medic. Record. Nr. 1941. — Epilepsie: Ganter, Intelligenzprüfung bei Epileptischen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 6. — Bouché, Ätiologie der Epilepsie. Journ. de Bruxelles. Nr. 1. — Potpeschnigg, Kindliche Krämpfe. Archiv f. Kinderheilk. XLVII. Heft 4 bis 6. — Bourneville et Royer, Etat de mal épilept. Arch. de neurol. XXIX. Nr. 12. — Anglade et Jacquin, Forme cardio-vascul. de l'épil. Ann. méd.-psych. LXVI. Nr. 1. — Corcket, Amnésie rétrograde. Ebenda. — Munson, Herztätigkeit vor dem epileptischen Anfall. Journ. of American Association. Nr. 9. — Negro, Epigodio morb. vaso-motorio nella epilessia. Riv. neuropat. II. Nr. 1. — Parhon et Goldstein, Epileptique soumise au traitement thyroïdien. Revue neurol. Nr. 1. — Raffle, Status epilepticus. Journ. of ment. sc. Nr. 224. — Sézary et de Montet, Attaques de sommeil. Rev. de méd. XXVIII. Nr. 1. — Clark, Nocturnal petit mal. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 430. — Jamesson, Treatment of the epileptic. Dublin. Journ. of med. sc. Nr. 434. — Flatau, G., Epilepsiebehandlung. Therapie der Gegenwart. Heft 2. — Meyer, E., Behandlung der Epilepsie. Therapeut. Monatshefte. Nr. 1. — Woods, Operation bei Epilepsie. Journ. of American Association. Nr. 9. — Robinson, Bromverbindungen. Ebenda. Nr. 3. — Schupfer, Epil. Jacksoniana. Riv. di Patol. nerv. XIII. Fasc. 2. — Tetanus: Mendl, Tetanus traumaticus. Zeitschr. f. klin. Med. LXV. Heft 1 u. 2. — Heddaeus, Tetanus nach Gelatineinjektion. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. — Zacharias, Tetanusbehandlung. Ebenda. Nr. 5 u. 7. — Brandenstein, Antitoxin bei Wundstarrkrampf. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCII. Heft 1 bis 3. — Vergiftungen: Wolters, Veronalaxanthem. Med. Klinik. Nr. 6. — Koch, Veronalvergiftung. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 5. — Clonting, Verwirrtheit nach Whisky und Kaffee. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — Ratner, Wirkung des Tabakrauchs. Pfügers Archiv f. Phys. — Stcherbak, Empoisonnement par les homards. Arch. de neurol.

**XXIX. Nr. 12.** — Alkoholismus: **Albrecht**, Fritz Reuters Krankheit. Halle a/S., C. Marhold. 48 S. — **Lépine**, Alcoolisme. Rev. de méd. XXVIII. Nr. 1. — **Frescolin**, Komplik. des Alkoh. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **Laquer**, B., Gothenburger System u. Alkohol. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 73 S. — **Boas**, Trunksucht in der Bibel. Zeitschr. f. Religionspsychologie. I. Heft 8. — **Lehmann**, Akute Alkoholvergiftung vom gerichtl. Standpunkt. Friedreichs Blätter f. ger. Med. LIX. Heft 1. — **Boston**, Del. tremens. Lancet. Nr. 4401. — **Kaufmann**, Stoffwechsel bei Alkoholdeliranten. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 1 u. 2. — **Shaw**, Bekämpfung der Trunksucht. Lancet. Nr. 4409. — Syphilis: **Mott**, Syphilis u. nerv. system. Brit. med. Journal. Nr. 2458. — **Spiller**, Epiconus symptom-complex in cerebr.-syphil. Rev. of neurol. Febr. — **Kroner**, Diagnostischer Wert der Serodiagnostik für die Neurologie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. — **Spindler**, Hg-Behandl. der Syphilis u. metasymphilit. Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. — Unfall: **Gordon**, Accidents and funct. nerv. dis. and. psich. Med. Record. Nr. 1940. — **Hoffa**, Nachteile der Versicherungs-gesetze. Zeitschrift f. die ges. Versicherungswissenschaft. VIII. Nr. 1. — **Kern**, Hyster. Einzelsymptome nach Unfällen. Viertelj. f. ger. Med. XXXV. Heft 1. — **Montet**, Geistesstörungen nach Schädeltrauma. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 1 u. 2. — **Muskelatrophie**: **Bunting**, Muscul. dystrophy. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 431. — **Familiäre Krankheiten**: **Fuchs**, Famil. Nervenerkrankung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5 u. 6. — **Deléarde et Minet**, Paraplégie spasmod. famil. Rev. de méd. XXVIII. Nr. 1. — **Cramer**, A., Paraplégie spasmod. famil. L'Encéphale. III. Nr. 1. — **Huismans**, Taysachische Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neur. X. Heft 6. — **Apert**, Amaurot. familiäre Idiotie. Sem. méd. Nr. 8. — **Paralysis agitans**: **Ktieneberger**, Symptomatologie der Paral. agit. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Heft 1. — **Maillard**, Maladie de Parkinson. Paris, J. Rousset. 154 S. — **Bourtillet**, Parkinsonsche Krankheit bei einem Epileptiker. Gaz. d. hôp. Nr. 1. — **Varia**: **Alexander**, F. und **Manasse**, P., Labyrinth. Schwerhörigkeit und Menière. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LV. Heft 3. — **Alexander**, G. u. **Lassalle**, Labyrinthärer Nystagmus. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1 u. 2. — **Coggeshall** und **McCoy**, Kopfschmerz als Symptom lokaler Störungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Flesch**, Neurologie der Zunge. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **Fürstenheim**, Enuresis nocturna. Therap. Monatsh. Nr. 1. — **Weber**, Parkes, Intermitt. claudic. Lancet. 18. Jan.

**V. Psychologie.** **Maeder**, Psychopath. de la vie quotidienne. Arch. de psychol. Nr. 27. **Lomer**, Bismarck im Lichte der Naturwissenschaft. Halle a/S., C. Marhold. 159 S. — **Merzbach**, Psychologie des Falles Moltke. Leipzig u. Wien, A. Hölder. 44 S. — **Wainwright**, Hamlet. Medic. Record. Nr. 1948. — **Ziehen**, Das Gedächtnis. Festsrede. Berlin, A. Hirschwald. 50 S. — **Nothnagel**, Das Sterben. Wien, M. Perles. 55 S. — **Heymans** u. **Wiersma**, Spezielle Psychologie. Zeitschr. f. Psychol. XLVI. Heft 5. — **Frischeisen**, Bewegungsbegriff. Ebenda. — **Scripture**, Vorstellung unter der Schwelle des Bewußtseins. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7.

**VI. Psychiatrie.** Allgemeines. **Gadelius**, Psychiatrische Krankheitsformen in historischer Beleuchtung. Hygiea. Nr. 2. — **Tschiriev**, Proc. psych. chez les animaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. XXI. Nr. 1. — **Fuchs**, W., Psychiatrie u. Biologie. Zeitschrift für angewandte Psychologie. I. Heft 6. — **Lundborg**, Dégénérescence L'Encéphale. III. Nr. 2. — **Shaw**, Opsonic index to various organisms in control and insane cases. Journ. of ment. sc. Nr. 224. — **Sutherland**, Recidivism. Ebenda. — **Tigges**, Ascendenz u. Descendenz. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 6. — **Wagner**, L., Bedeutung der psychiatr. Forschung f. die Armee. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Nr. 4. — **Stier**, Psychiatr. Arbeiten aus außerdeutschen Heeren. Ebenda. Nr. 1 bis 4. — **Clouston**, Schulärzte u. Psychiater. Brit. med. Journ. Nr. 2457. — **Gregor** und **Hänsel**, Störung äußerer Willenshandl. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Heft 1. — **Woltür**, Überspanntheit. Prager med. Wochenschr. Nr. 9. — **Alberti e Padovani**, Refl. vascol. nei normali e negli alienati. Note e Riv. di psich. XXXVII. Nr. 1. — **Renton**, Suicide by suffocation. Brit. med. Journ. Nr. 2461. — **Lange**, Uratische Psychose. Hospitalstid. Nr. 4 bis 6. — **Jansen**, Psychiatr. Epidemie in Hessen. Zeitschr. f. Religionspsychol. I. Heft 8. — **Ritti**, Les aliénés en liberté. Ann. méd.-psychol. LXVI. Nr. 1. — **Angeborener Schwachsinn**: **Vogt**, Tubérose Sklerose. Zeitschr. f. die Erforsch. des jugendl. Schwachsinn. II. — **Fürstenheim**, Soziale Fürsorge für geistig Abnorme. Fortschr. der Med. Nr. 3. — **Bonbila** et **Lachaux**, Débilité mentale avec hypocondrie etc. Ann. méd.-psych. LXVI. Nr. 1. — **Herfort**, Das Gebiß der Schwachsinnigen. Idstein, G. Grandpierre. 7 S. — **Bayerthal**, Schulärztliche Erfahrungen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 43. — **Bufe**, Mongoloide Form der Idiotie. Zeitschr. f. d. ärztl. Praxis. — Sexuelles: **Hirschfeld**, Sexualwissenschaft. Zeitschrift f. Sexualwissenschaft. Nr. 1. — **Katte**, Sexualleben der Pflanzen. Ebenda. — **Kind**, Nomenklatur der Sexualwissenschaft. Ebenda. — **Römer**, Nietzsche und Homosexualität. Ebenda. — **Rohleder**, Homosexualität und Allgemeinpraxis. Ebenda. Nr. 2. — **Näcke**, Penta und die Sexualwissenschaft. Ebenda. — **Hirschfeld**, Sexualpsychologie. Ebenda. — **Starnberg**, Die Liebe. Ebenda. — **Adler**, A., Träume einer Prostituierten. Ebenda. — **Försterling**, Sexuelle Abnormität bei Stahltrieb. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 6. — **Werthauer**, Sexualverkehr in strafrechtl. Beleuchtung. „Sexual-Probleme“. IV. Januar. — **Hirsch**,

Max, Geschlechtl. Elend der Frau. Ebenda. — Hammer, Religion und geschlechtl. Leben. Zeitschr. f. Religionspsychol. I. Heft 8. — Funktionelle Psychosen: **Bennecke**, Dem. praec. in der Armee. Dresdener Mediz.-Abteil. des Sächs. Kriegsminist. — **Jelliffe**, Dem. praec. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Ziveri**, Funzionalità epatica nella dem. prec. Noera infer. Tipogr. del manicom. di Brescia. — **Meyer**, E., Psychol. der Dem. praec. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 3. — **d'Ormea**, Ritmo respir. nei dementi prec. Note e riv. di psich. XXXVII. Nr. 1. — **Boschi**, Habillement dans la démence précoce. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 1. — **Thalbitzer**, Stimmungsirresein. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 3. — **Bruca**, Mania. Edinb. med. Journ. XXIII. Nr. 2. — **Rosenbach**, Man.-depr. Irresein. Russk. Wratsch. Nr. 2. — **Suchanoff**, Cyklothymie u. Psychasthenie. Ebenda. Nr. 3. — **Courtney**, Psychasthenie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Joffroy**, Délires systémat. L'Encéph. III. Nr. 2. — **Rouma**, Mythomanie. Arch. de psychol. Nr. 27. — Progressive Paralyse: **Mott**, General paral. Practitioner. LXXX. Nr. 1. — **Kramer**, Kopftrauma und Paralyse. Mediz. Klinik. Nr. 2. — **Zander**, Paralyse nach Handverletzung. Ebenda. — **Forset** und **Scherschewsky**, Präzipitatreaktion bei Paralyse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. — **Bachmann**, Progr. Paral. bei Kindern. Fortschr. d. Med. Nr. 2. — **Ramadler** et **Marchand**, Par. gén. et aphasie sensorielle. Ann. méd.-psychol. LXVI. Nr. 1. — **Salliant** et **Fay**, Durée de la par. gén. L'Encéph. III. Nr. 1. — **Pollak**, Psychiater und Juristen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. — Forensische Psychiatrie: **Rixen**, Irrenanstaltsaufenthalt und Strafzeit. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 48. — **Raecke**, Zwangsvorstellungen vor dem Strafrichter. Archiv f. Psych. XLIII. Heft 3. — **Lobedank**, Bedeutung der Sachverständigen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 42. — **Strassmann**, Fr., Arztl. Sachverständigen vor Gericht. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 1. — **Kölpin**, Mord bei Dem. praecox. Friedrichs Blätter f. ger. Medizin. LIX. Heft 1. — **Schott**, Dämmerzustände und ihre gerichts-ärztl. Bewertung. Ebenda. — **Kroemer**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. Heft 6. — **Hoppe**, Simulation u. Geistesstörungen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXV. Heft 1. — **Parant**, Loi sur le régime des aliénés. Ann. méd.-psych. LXVI. Nr. 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Weber**, L. W., Behandlung der psych. Erregungszustände. Therap. Monatsh. Nr. 2. — **Wiglesworth**, Rest in bed in the open air. Journ. of ment. sc. Nr. 224. — **Wagner**, Verbesserung der irrenärztl. Karriere. Psych.-neur. Woch. Nr. 48. — **Wachsmuth**, Arztl. Dienstverteil. in Anstalten. Ebenda. Nr. 46. — **Müller**, H., Ärzte an Anstalten. Ebenda. Nr. 45. — **Dehlo**, Dauerbäder. Ebenda. — **Pándy**, Irrenwesen in Finnland. Ebenda. Nr. 41. — **Schröder**, Besondere Ausbildung der Anstaltsärzte. Ebenda. Nr. 47. — **Ennen**, Standesinteressen der Irrenärzte. Ebenda. — **Marr**, Aufnahmestation für Geistesranke. Lancet Nr. 4406.

VII. Therapie. **Stern**, R., Schlafbereitung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 5. — **Rybakoff**, Psych. Untersuchungen bei Narcoticis. Russk. Wratsch. Nr. 50. — v. **Szöllösy**, Schlaflosigkeit und Hypnose. Wiener klin. Rundschau. Nr. 6. — **Klonka**, Gefahren der Skopolaminanwendung. Therapie der Gegenwart. Heft 1. — **Trömmner**, Hypnotherapie. Med. Klinik. Nr. 4. — **de Beule**, Chirurgie des Nervensystems. Journ. de Brux. Nr. 4.

## V. Vermischtes.

Wir werden um Aufnahme folgender Notiz gebeten:

Die Nathaniel Freiherr von Rothschildsche Stiftung für Nervenranke in Wien geht daran, eine Anstalt für Nervenranke an der Peripherie des Wiener Gemeindegebietes zu errichten. Die Anstalt ist bestimmt für Nervenranke mit Ausschluß der Geisteskranken, unheilbaren Epileptiker und der Kranken mit anatomischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. Vorläufig sollen zwei Pavillons für je 50 Kranke errichtet werden; für später ist die Erweiterung für etwa 300 Kranke in Aussicht genommen. Das Kuratorium beabsichtigt schon jetzt den leitenden Arzt zu ernennen, damit derselbe beim Bau und der Einrichtung der Anstalt mitwirken könne. Bewerber um diese Stelle, die Ärzte mit Doktorgrad sein müssen, werden ersucht, Offerten an das Kuratorium der Stiftung (Wien I, Hohenstaufengasse 10) zu richten, in denen sie ihre Qualifikation zur Leitung einer solchen Anstalt nachweisen und ihre Gehaltsansprüche bekannt geben. Der leitende Arzt muß in der Anstalt wohnen und auf die Ausübung von Privatpraxis verzichten. Die Angestellten der Anstalt haben auf Ruhe- und Versorgungsbezüge Anspruch. Anfragen um Auskunft sind zu richten an Herrn Prof. Wagner v. Jauregg, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.

Der Termin dieser Konkurrenz läuft am 15. Mai 1908 ab.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Mai.

Nr. 10.

**Inhalt.** I. **Originalmitteilungen.** 1. Rückenmarksbefunde a) nach Nervenkreuzung und b) nach Nervenpflropfung, von Prof. Dr. G. Bikeses. 2. Der Zehenreflex (ein speziell pathologischer Sehnenreflex), von Privatdozent G. J. Rossolino in Moskau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Eine neue elektive Nervensystemfärbung, von Sand. 2. Eine Vereinfachung der Nisslschen Färbung und ihre Anwendung bei Beri-Beri, von Rodenwaldt. — Physiologie. 3. Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis, von Kudlek. 4. Über die klinische Bedeutung des bedingten Reflexes, von Bickel. — Pathologische Anatomie. 5. Über die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems, von Nambu. 6. Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale, per Carletti. — Pathologie des Nervensystems. 7. Eine Neubildung des verlängerten Markes mit klinischen und anatomischen Besonderheiten, von Wiswe. 8. Dissociation „cutanéomusculaire“ relative de la sensibilité et astéréognosie à propos d'un cas de lésion du bulbe, par Souques. 9. A case of pseudo-bulbar paralysis with complete loss of voluntary respiration, by Beevor. 10. Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire, par Raymond et Alquier. 11. Myasthenia gravis und Epithelkörper, von Chvostek. 12. Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis, von Grund. 13. Pseudo-myasthenia of toxic origin, by Gowers. 14. Über einseitige reflektorische Pupillenstarre als Teilerscheinung der Oculomotoriuslähmung, von Abelsdorff. 15. Über Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre, von Levinsohn. 16. Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre, von Reichardt. 17. Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre, von Wunderlich. 18. Untersuchungen über den Rachenreflex, von Aduan. 19. Über Steiners Infraspinatusreflex (Reflex oder direkte Muskelreizung?), von Lasarow. 20. Über den radikulären Verlauf des centripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen, besonders von Reflexen des untersten Rückenmarksabschnittes, von Bikeses und Fromowicz. 21. Fehlen der Sehnenphänomene ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems, von Kölpin. 22. A note on excessive patellar reflex of functional nervous origin and especially the „trepidation“ or „spinal epilepsy“, by Weber. 23. Das graphische Studium des Fußklonus und seine Bedeutung in der Klinik, von Levi. 24. Étude graphique des phénomènes vibratoires. Clonus fonctionnel et organique chez les animaux, par Sicherback. 25. Über die kontralateralen Reflexe an den unteren Extremitäten bei Kindern, von Brudziński. 26. Over den voetzoolreflex, door van Valkenburg. 27. Zur diagnostischen Wertung des K. Mendelschen Fußrückenreflexes und des Remakschen Phänomens, von Spier. 28. Untersuchungen über den Mendel-Bechterewschen Fußrückenreflex, von Osann. — Psychiatrie. 29. Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken, von Bumke. 30. Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox, von Bleuler und Jung. 31. Über Dementia praecox, insbesondere die paranoide Form derselben, von Kölpin. 32. Syndrome catatonica post-influenzale, per Ruju. 33. Die psychische Epidemie in Hessen, von Jansen. — Forensische Psychiatrie. 34. Psychiater und Juristen, von Pollak. 35. Les aliénés en liberté, par Ritti. 36. Zur Bevormundung verbrecherischer Trinker, von Bleuler. — Therapie. 37. Diäthylbarbitursäure statt Veronal, von Schmidt. 38. Die hypnotische Wirkung des Propional, von Strobl. 39. Die Gefahren der Skopolaminanwendung und deren Verhütung, von Kionka. 40. Zur Empfehlung der Nephroproxie bei Geistesstörungen infolge von Nephroptose, von Aufrecht.



III. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Berlin vom 24. bis 25. April 1908. — 37. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 21. bis 24. April 1908. — Ärztlicher Verein zu Hamburg. — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. — Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. (Schluß.)

IV. Vermischtes.

I. Originalmitteilungen.

[Aus dem physiologischen Institut (Prof. A. BROK) der Universität in Lemberg.]

1. Rückenmarksbefunde

a) nach Nervenkreuzung und b) nach Nervenpfropfung.

Von Prof. Dr. G. BIKÉLES.

Die jedenfalls interessante Konstatierung von MANASSE,<sup>1</sup> wonach die Pfropfung des peripheren Facialisstumpfes in den intakten Accessorius vermittelt paraneurotischer und neurotischer Nähte zur Regeneration und auch zur Leitungsherstellung ausreicht, veranlaßte mich zu folgendem Versuch. Bei einem Hunde wurde rechterseits der periphere Abschnitt der durchschnittenen Nerven Medianus-Ulnaris in den intakten Radialis hoch oben, vor Abgang des Astes an den Triceps, eingenäht, während der centrale Medianus-Ulnarisstumpf nach Resektion eines  $2\frac{1}{2}$  cm betragenden Stückes nach oben umgeschlagen mittels Naht an die Haut oberhalb der (langen) Schnittwunde befestigt wurde.<sup>2</sup> Nach 84 Tagen wurde wiederum links, nach vorausgegangener Durchschneidung, eine Kreuzung vom peripheren Abschnitt von Medianus und Ulnaris mit dem centralen Stumpf des Radialis und umgekehrt zwischen peripherem Abschnitt des Radialis und centralem Stumpf von Medianus und Ulnaris vorgenommen.<sup>3</sup> In der linken vorderen Extremität, welche in der ersten Zeit nach der Operation (Kreuzung) das Tier anhaltend emporhielt, kam es zur dauernden Beugekontraktur im Ellbogengelenke (wegen Überwiegens des N. musculo-cutaneus), während die rechte vordere Extremität gerade nach der vorgenommenen Nervenkreuzung links anhaltend bei Lokomotion im Gebrauche war. Die elektrische Erregbarkeit der peripheren Abschnitte der Nerven medianus und ulnaris stellte sich rechts wie links wieder her (in Übereinstimmung mit den Angaben von MANASSE l. c.). Um nun festzustellen, welchen Einfluß die Inplantation bzw. Kreuzung auf eine Verschiebung des diesen Nerven sonst entsprechenden Vorderhornzelligegebietes ausübe, wurden 294 Tage nach der vorausgegangenen Inplantation rechts bzw. 210 Tage nach der Kreuzung links die Nerven medianus + ulnaris, etwa 2 bis 3 cm peripher von der Inplantations- bzw. Kreuzungsstelle abermals durch-

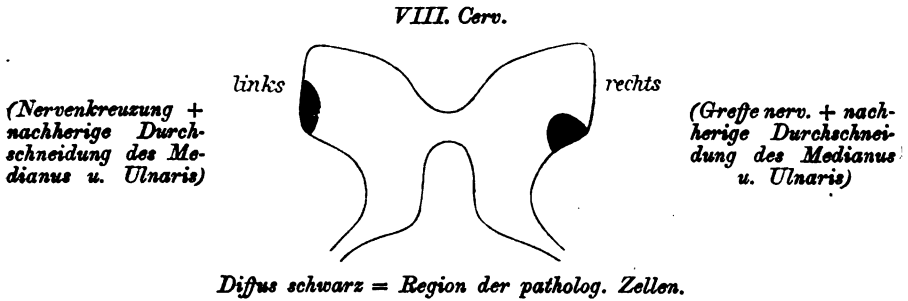
<sup>1</sup> Archiv f. klin. Chirurgie. LXII. 1900.

<sup>2</sup> Bei nachheriger Obduktion vollständig bestätigt, speziell blieben peripherer und centraler Medianus- und Ulnarisabschnitt in beträchtlicher Entfernung voneinander und ohne jedwede Verbindung.

<sup>3</sup> Nachherige Obduktion bestätigt, daß diese Kreuzung gelungen ist, nur ist vom Tricepsast des Radialis ein Teil am Radialis erhalten geblieben.

schnitten unter Resektion eines 6 cm langen Stückes des peripheren Nerven, worauf der Hund noch 28 Tage am Leben erhalten blieb.

Schnitte aus dem Rückenmark, vor allem nach NISSL (mittels Thionin) untersucht, ergaben nun, in Kürze zusammengefaßt, folgendes Verhalten: Links (= Seite der Kreuzung) befinden sich pathologisch veränderte Zellen was ihre Hauptmasse anbelangt, in einem ursprünglich dem Radialis entsprechenden Gebiet (vgl. Figur) (nur wenige und vereinzelt sind im gewöhnlichen Gebiet von Medianus + Ulnaris zu konstatieren<sup>1</sup>). Dies besagt,



daß die Degeneratio axonalis nach Durchschneidung eines vorher gekreuzten Nerven tatsächlich eine infolge der Kreuzung stattgehabte Verlagerung des diesem Nerven gewöhnlich entsprechenden Nervenzellengebietes aufweist. Hingegen sind rechts (= Seite der Implantation) gar keine pathologischen Veränderungen im Gebiet des Radialis vorhanden<sup>2</sup> oder die Durchschneidung des vor etwa 10 Monaten implantierten Nerven weist noch keine Zusammengehörigkeit mit dem Nervenzellgebiet, in dessen Nerv er eingenäht worden war, auf, obwohl die rechtsseitige Implantation fast 3 Monate vor der linksseitigen Kreuzung statt hatte.<sup>3</sup>

Auf Grund dieses anatomischen Befundes scheint die Nervenpfröpfung ein viel weniger geeignetes Mittel zur Wiederherstellung der Funktion im Gebiet eines lädierten Nerven zu sein als die direkte Vereinigung desselben mit einem centralen Stumpf eines durchschnittenen benachbarten Nerven. Jedenfalls ist eine Pfröpfung vermittelt paraneurotischer und neurotischer Nähte ohne Auffrischung — theoretisch sehr interessant — klinisch nicht zu empfehlen.

<sup>1</sup> So z. B. sind im mittleren Abschnitt des VIII. Cervicalsegmentes die pathologisch veränderten Zellen links in 37 (: 45) Schnitten unzweifelhaft ausschließlich im Gebiet des Radialis gelegen und nur in 6 (: 45) finden sich — außer im Radialisgebiet — zu je einer pathologischen Zelle auch im Gebiet des Medianus-Ulnaris.

<sup>2</sup> Pathologisch veränderte Zellen befinden sich rechts nur im Gebiete, welches de normalen Nerven Medianus + Ulnaris zugehört (vgl. Figur) und können dieselben nur als Folge der vor etwa 11 Monaten vorgenommenen Durchschneidung erklärt werden.

<sup>3</sup> Am Querschnitt des rechtsseitigen, implantierten Medianus + Ulnarisstumpfes zeigen sich bei Färbung nach WEIGERT feine (regenerierte) Nervenfäsern und sind dieselben nur um ein geringes weniger zahlreich als im Stumpf des linksseitigen gekreuzten Medianus- und Ulnarisstumpfes.

## 2. Der Zehenreflex (ein speziell pathologischer Sehnenreflex).

Von Privatdozent **G. J. Rossolimo** in Moskau.

Vor 5 Jahren hatte ich die Untersuchung eines Reflexes veröffentlicht, den ich den „tiefen Reflex der großen Zehe“<sup>1</sup> benannte; seine Beugeform, d. h. die reflektorische Senkung der großen Fußzehe, konnte sich in der Mehrheit der Fälle von älteren Pyramidenaffektionen sogar dort beobachten, wo das **BABINSKI**-sche Phänomen fehlte, so daß sie als ein neues diagnostisches Kennzeichen erschien, durch welches sich eine Pyramidenaffektion manifestiert. (In 200 Fällen von Pyramidenlähmung habe ich den Zehenreflex 78mal, den **BABINSKI**'schen 55mal konstatieren können. In frischen Fällen, nicht älteren als einen Monat, von Pyramidenkrankung fehlte der Zehenreflex 9mal, der **Babinski**-Reflex 6mal; bei Abwesenheit anderer Reflexe (*Tabes*, *Meningitis spin.* usw.) fehlte der Zehenreflex 8mal, der **Babinski**-Reflex 5mal; und in mehr als ein Monat dauernden Pyramidenkrankungen fehlte der Zehenreflex 5mal und der **Babinski**-Reflex 34mal.)

Trotz seiner wertvollen Bedeutung hat das **BABINSKI**'sche Phänomen jedoch häufig die Erwartungen getäuscht. Schon abgesehen davon, daß es nicht selten bei unzweifelhafter Pyramidenbahnaffektion fehlt, konnten wir dasselbe außerdem sowohl bei Gesunden, als auch bei *Hysterischen* beobachten, wo keinerlei Komplikationen durch irgendeinen organischen Prozeß im Centralnervensystem vorlagen; dieses ist in letzter Zeit auch durch **VAN GEHUCHTEN**<sup>2</sup> bestätigt und von ihm als eine durch Trennung der kortiko-spinalen Bahnen hervorgerufene Erscheinung psychischen Charakters aufgefaßt worden. Aus allen diesen Gründen erschien mir ein Handgriff, der auf anderem Wege das nämliche eruieren könnte, sowohl näherer Betrachtung, als auch eingehender Bearbeitung wert.

Die von mir nach der ersten Veröffentlichung unternommene Untersuchung umfaßte zahlreiche klinische Erscheinungen, da der pathognomonische Fußzehen-sehnenreflex eine recht komplizierte Erscheinung darstellt und sich nicht immer gleichartig manifestiert.

Für diese Arbeit verwertete ich 91 Fälle von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems mit Pyramidenaffektion, in welchen die eine oder die andere Abart des Fußzehensehnenreflexes zu konstatieren war; beim Studium desselben wurde auf Alter des Prozesses, Zustand der motorischen Funktion, Tonus und hauptsächlich auf die anderen Reflexe, dabei obligatorisch auf das **BABINSKI**'sche Phänomen Rücksicht genommen.

Der Handgriff: Ziehen wir bei einem Kranken mit Pyramidenaffektion durch leichten, kurzen Schlag der Finger auf die Plantarfläche der Fußzehen die letztere dorsalwärts weg, so vollführen die Zehen nach größerem oder kleinerem

<sup>1</sup> Le réflexe profond du gros orteil. *Revue neurol.* 1902. Nr. 15.

<sup>2</sup> Clonus du pied et signe de Babinski dans l'hystérie. *Le Névraxe.* III. 1906. Fasc. 2 u. 3.

Zeitraum mit einer für den Sehnenreflex charakteristischen wellenartigen Muskelzuckung eine Flexions- oder Abduktionsbewegung — auf solche Weise wird dieser Sehnenreflex ausgelöst; der Kranke kann dabei entweder sitzen oder liegen, nur ist es notwendig, bei flektorischer Hypotonie der Unterschenkel- und Fußmuskeln mit der einen Hand die zu untersuchende Extremität in leichter Kniebeugstellung zu fixieren.

Wie oben gesagt, werden die zu untersuchenden Zehen durch leichte und kurze Handbewegung fortgezogen, jedoch gibt es Fälle, wo das Fortziehen langsam, mitunter auch mit gewisser Kraft vollzogen werden muß.

#### Variationen und Grade:

Die durch den oben beschriebenen Handgriff bedingte Zuckung der Fußzehenmuskeln betrifft in den einen Fällen nur die Beuger der großen Zehe, in den anderen ausschließlich die Beuger der übrigen vier Zehen, dann wieder gleichzeitig aller fünf Zehen; manchmal resultiert lediglich eine Abduktion der großen Zehe, manchmal aller fünf Zehen, mitunter ein gemischter Beuge- und Abduktionsreflex; es können folglich die verschiedenen Abarten dieses Sehnenreflexes folgendermaßen gruppiert werden:

1. Beugereflex der großen Zehe allein — 3 Fälle (von 91).
2. Beugereflex der 2. bis 5. Zehen — 17 Fälle; er kann sowohl von der ersten Zehe, als auch von den anderen ausgelöst werden; mitunter kann die Reflexzuckung je näher zur 5. Zehe, desto stärker ausgeprägt sein.
3. Gemeinsamer Beugereflex (1. bis 5. Zehen) — 65 mal; er kann von jeder der 5 Zehen einzeln ausgelöst werden; manchmal erhält man ihn nur von der großen Zehe; die große Zehe kontrahiert sich mitunter am stärksten, wenn der Reiz von ihr ausgeht, ebenso auch die anderen Zehen.
4. Abduktionsreflex der großen Zehe — in 9 Fällen, davon in sieben in Verbindung mit dem gemeinsamen Beugereflex.
5. Gemeinsamer Abduktionsreflex — in 6 Fällen, davon in fünf mit gemeinsamem Beugereflex.
6. Zehenklonus — Beugeklonus aller 5 Zehen in 4 Fällen; er wird durch schnelles Nachobenziehen aller 5 Zehen (oder nur der großen) ausgelöst, wobei dieselben mit einem gewissen Druck in dieser Lage festgehalten werden müssen. Es entsteht ein Klonus, der an den Fußklonus erinnert; letzterer wird mitunter gleichzeitig dabei ausgelöst, wenn das Nachobenziehen der Zehen so heftig ausgeführt wird, daß es von einer maximalsten Fußextension begleitet wird. Dieses Zusammentreffen ist nicht wünschenswert, da dadurch der Zehenklonus maskiert wird; um den Fußklonus zu vermeiden, ist es notwendig, die Extremität in einen Zustand der allergrößten Muskelschlaffheit zu versetzen oder den Fuß in maximalste Flexionsstellung zu bringen.<sup>1</sup>

#### Entsprechendes Verhalten

- a) der Spontanbewegungen. In 78% unserer Fälle waren die Spontan-

<sup>1</sup> Klonus der großen Zehe ist auch von LEWINSKY (Über sogen. Sehnenreflexe und Spinalepilepsie. Archiv f. Psych. VII. S. 331) beobachtet und von STERNBERG (Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. Wien 1898. S. 62 u. 63) bestätigt worden.

bewegungen der den Sehnenreflex aufweisenden Zehen mehr oder weniger herabgesetzt;

b) des Muskeltonus. Der Zehenreflex kommt manchmal auch bei schlaffer Lähmung oder Parese vor. Er bedarf nicht immer eines erhöhten Tonus der Fußmuskulatur, obwohl der Grad des letzteren mit der Ausprägung des Reflexes parallel einhergeht. Bei sehr gesteigertem Fußmuskeltonus mit Beugekontraktur der Zehen kann manchmal der Zehenreflex infolge Verdeckung desselben durch Immobilisation der Zehen fehlen;

c) der anderen Reflexe der unteren Extremitäten.

In unseren 91 Fällen mit Zehenreflex kamen vor:

BABINSKI'sches Phänomen	60 %
gesteigerter Plantarreflex	40 %
herabgesetzter Plantarreflex	40 %
gesteigerter Achillessehnenreflex	90 %
Fußklonus	70 %
gesteigerter Patellarreflex	98 %
Patellarklonus	50 %

d) der Zeit seines Auftretens in Zusammenhang mit dem Beginn der Pyramidenkrankung und seine Dauer. Gewöhnlich tritt der Zehenreflex in der 3. Woche der Erkrankung auf. In einem Falle von Halbseitenläsion des Dorsalmarkes auf der verletzten Seite erschien er am 19. Tage, auf der anderen, wo nur sehr unbedeutende Motilitätsschwäche bestand, am 34. (übrigens ist hier u. a. bemerkenswert, daß der BABINSKI'sche Reflex auf der nichtgelähmten Seite am Erkrankungstage selbst auszulösen war, während er links am 13. Tage auftrat). Im allgemeinen tritt er später als der BABINSKI'sche Reflex auf. Wir haben sein Erscheinen auch sehr früh — am zweiten Tage — beobachten können in einem Falle von totaler Rückenmarksdurchschneidung, wo alle übrigen in den unteren Rückenmarksabschnitten lokalisierten Reflexe mit Ausnahme des herabgesetzten Plantarreflexes fehlten. Bei einem tetanuskranken Kinde sahen wir ihn am zweiten Krankheitstage.

Was die Dauer des einmal aufgetretenen Zehenreflexes anbetrifft, so habe ich ihn bisher sogar in den allerältesten Fällen von Pyramidenaffektionen feststellen und kein einziges Mal sein Verschwinden beobachten können (was manchmal mit dem Reflex von BABINSKI vorkommt).

Schlußfolgerungen:

1. Der Zehenreflex wird nur bei Pyramidenaffektionen beobachtet, im Gegensatz zu vielen anderen pathognomonischen Reflexen (BABINSKI'sches Phänomen, sogar bis zum Klonus gesteigerter Patellar- und Achillessehnenreflex), die nicht selten auch bei Neurosen vorkommen;
2. er kann in vielen Fällen beobachtet werden, wo das BABINSKI'sche Phänomen fehlt;
3. seine Intensität ist recht verschiedenartig: von kaum ausgeprägter Beugung bis zum heftigen Klonus;
4. im Gegensatz zu anderen Sehnenreflexen, deren pathogno-

monischer Wert in der Steigerung des schon normalerweise bestehenden Sehnenreflexes liegt, ist der Zehensehnenreflex, ähnlich dem BABINSKI'schen Phänomen, pathognomonisch schon allein durch sein Auftreten, das beim normalen Menschen unmöglich ist;

5. dank seinem seltenen Auftreten bei noch nicht 3 Wochen alten Fällen von Pyramidenkrankung überläßt er hier die entscheidende Rolle dem BABINSKI'schen Phänomen.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Eine neue elektive Nervensystemfärbung**, von Dr. René Sand. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV. S. 339. [Obersteiner-Festschr.] Ref.: Otto Marburg.

Möglichst frisch herausgeschnittene Stücke, nicht über 5 mm dick, werden in 10% Salpetersäureazeton (90 ccm reiner anhydrer Aceton und 10 ccm konzentrierte reine Salpetersäure) fixiert. Die Fixierungsflüssigkeit wird 3 mal innerhalb 24 Stunden gewechselt, nach 48 Stunden werden die Stücke in reines anhydres Aceton gebracht, wo sie 6 Stunden bleiben (3 mal wechseln). Darauf in 50°C warmes Paraffin eingebettet (2 mal wechseln). Nach 2 Stunden schneiden. Die 10  $\mu$  dicken Schnitte werden mit Eiweiß aufgeklebt und successive mit Xylol und Aceton behandelt, von da direkt in 10% wässrige Silbernitratlösung, wo sie 24 Stunden im Brutofen 30 bis 38°C. bleiben. Danach kommen sie für 2 Tage in Ammoniaksilbernitrat, wiederum in den Brutofen (zu 50 ccm einer 10%igen Silbernitratlösung wird soviel konzentriertes Ammoniak zugesetzt, bis die Flüssigkeit klar wird). Der Schnitt kommt dann in destilliertes Wasser, von da ins Goldbad und wiederum Wasser, dann eine 5% wässrige Natriumhyposulfitlösung, dann 5 Minuten lang in destilliertes Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam. Metallinstrumente sind zu vermeiden. Im Schnitt sind die Achsencylinder grauschwarz bis schwarz, Glia und Bindegewebszüge leicht hellgrau. Beim Menschen, Hund, Katze, Kaninchen gelingt die Methode immer. Eine größere Versuchsreihe über die Siberimprägation ergibt, daß diese nach allen möglichen Fixationen gelingt. Verf. teilt dann noch elektive Methoden für Glia, Bindegewebe, Nissl-Körperchen und Leukozyten mit.

2) **Eine Vereinfachung der Nisslschen Färbung und ihre Anwendung bei Beri-Beri**, von Oberarzt Dr. Rodenwaldt. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. April.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. hat eine Vereinfachung der Nisslschen Färbemethode gefunden. Gelegentlich der Ansetzung der Nisslschen Lösung wurde Verf. darauf aufmerksam gemacht, daß der wirksame Farbstoff, der aus der Verbindung des Methylenblau mit der venezianischen Seife beim Reifen der Lösung entstehe, nur Azur sein könne, daß es demnach ein unnötiger Umweg sei, heutzutage, wo wir über die reinen Farbstoffe verfügen, erst das Entstehen des Azurs abzuwarten und auch dann noch mit einer nicht sicher dosierten Farblösung zu arbeiten. Tatsächlich erhielt Verf. nach einer Lösung von Azur II 1,0 auf 750,0 Aqua dest., zu welcher unmittelbar vor dem Gebrauch auf je 10 ccm Azurlösung 4 Tropfen einer gesättigten Kaliumkarbonatlösung zugefügt werden, eine absolut sicher dosierte Farbflotte. Als Beispiel für die Bedeutung der Farbflotte gibt Verf. Abbildungen von Zellen aus dem Rückenmark Beri-Berikranker. Es finden sich alle Stadien der Degeneration von geringer Auflösung der Nissl-Schollen in der Umgebung des noch mittelständigen Kernes bis zu völliger Auflösung des gesamten Zellinhaltes samt Kern und Nucleolus in einen Spiralwirbel. Überwiegend aber finden

sich Bilder, die an Befunde bei Amputationen und Alkoholneuritis erinnern, sogenannte Fischaugenzellen, nämlich Wandständigkeit des Kernes, der mitunter die Zellwand vorbuchtet, Abplattung des Kernes, Lösung des Kernes mit alleinigem Erhaltenbleiben des Nucleolus, während die Zelle im übrigen homogen hellblau erscheint. Die beschriebenen Veränderungen sind vielleicht insofern geeignet, Licht für die ätiologische Betrachtung der Beri-Beri-Neuritis zu geben, als sie sich zum Teil genau mit den Zellveränderungen bei zu Paraplegie führender Alkoholneuritis decken. Sie haben durchaus den Charakter sekundärer Veränderung nach Schädigung oder Untergang des peripherischen Teiles des Neurons; dafür spricht auch das Verschontbleiben der vorderen medialen Gruppe. Sie gehören zu den Veränderungsformen, bei denen eine Restitution für möglich gehalten wird. Bilder, wie sie bei Tetanus und anderen Infektionskrankheiten beschrieben sind, fanden sich nicht.

### Physiologie.

**3) Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis, von F. Kudlek.** (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 17.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein 17jähriger Klavierspieler erlitt durch einen herabfallenden Balken einen Schlag auf die rechte Kopfseite. Wenige Augenblicke bewusstlos. Im Laufe der folgenden 8 Wochen entwickelte sich eine Jacksonsche Epilepsie, beginnend mit klonischen Zuckungen im Gebiete des linken Facialis. Im übrigen Motilität und Sensibilität ungestört. Wegen der Anfälle Trepanation. Bei derselben ereignete sich, daß die Dura und die darunterliegende Gehirnmasse in der Ausdehnung von etwa 1½ cm durch den Meißel verletzt wurde. Der Schlitz in der Dura war absolut scharfrandig; die lädierte Stelle entsprach dem vorderen Teil des Gyrus supramarginalis, d. h. dem Teile des Scheitellappens, welcher an die Mitte der hinteren Centralwindung anstößt. Am Tage nach der Operation zeigte sich eine leichte Parese des linken Facialis und linken Armes; Sensibilität im Gesicht intakt. Pinselberührungen werden an der linken Hand und am linken Vorderarm nicht wahrgenommen, auf dem linken Handrücken wird „kalt“ und „warm“ erst nach einiger Zeit, dann aber richtig angegeben. Schmerzempfindung intakt. Erkennen von Gegenständen durch Betasten mit der linken Hand völlig unmöglich, Unterscheidung von schwächerem und stärkerem Druck, der durch Auflegen von Gewichten von 1 bis 10 Pfund variiert wurde, ebenfalls unmöglich. Lagewahrnehmung stark gestört. Deutliche Ataxie der linken Hand. Vor der Operation waren all' diese Ausfallserscheinungen nicht vorhanden.

Mit diesem Falle deckt sich fast vollkommen eine Beobachtung von Starr und Mac Cosh, in welcher diejenige Stelle der Hirnrinde lädiert war, wo die obere und untere Parietalfurche zusammenstoßen. Die Art und Lage der Verletzung war in beiden Fällen die gleiche, andererseits waren auch die Ausfallserscheinungen — Stereoagnosis, Ataxie und Fehlen des Lagesinnes — völlig die gleichen.

Es müssen also im Gyrus supramarginalis der Großhirnrinde der stereognostische Sinn und das Muskelgefühl des Unterarmes und der Hand lokalisiert sein.

**4) Über die klinische Bedeutung des bedingten Reflexes, von Prof. Bickel** in Berlin. (Med. Klinik. 1908. Nr. 11.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. geht von dem „unbedingten Reflex“ aus. Diesen beschrieb Pawlow bei dem sogen. Speichelfistelhund, bei welchem die Ausführungsgänge einer Glandula parotis und einer Glandula submaxillaris nebst sublingualis mit dem sie umgebenden Stückchen der Mundhöhlenschleimhaut nach außen verlagert und in die Wangenhaut bzw. Haut unter dem Unterkieferwinkel eingenäht wurden. Der

unbedingte Reflex besteht nun darin, daß der Hund bei gewissen die Mundhöhlenschleimhaut betreffenden Reizen mit einer reflektorisch erzeugten Sekretion reagiert. Wiederholt man nun häufig diesen Reflex und verbindet man damit einen beliebigen anderen Reiz, so genügt später dieser beliebige zweite Reiz, um die Reaktion des ersten Reizes auszulösen. Das ist der „bedingte Reflex“. Bedingung ist, daß beide Reize erst wiederholt zusammengewirkt haben.

Durch Wiederholung wird der bedingte Reiz unwirksam, besonders wenn die Pausen zwischen den Wiederholungen klein sind. Der bedingte Reiz kann außerdem sehr genau umschrieben sein.

Otto Kalischer modifizierte die Versuche, indem er seine Hunde so dressierte, daß der bedingte Reiz nur bei einem bestimmten Ton eintrat, so daß mit der Ausbildung des bedingten Reflexes bei ihm „hemmende“ Vorgänge miteinhergehen.

Bedingte Reflexe können sich auch ausbilden, ohne daß die Versuchsperson oder der Experimentator besondere Aufmerksamkeit verwenden. So kann der Anblick einer Speise genügen, um eine lebhafte Saftsekretion aus einer Magen fistel hervorzurufen. Optische Reize gehören eher in die Gruppe als akustische, welche aber einstudiert werden können.

Verf. beschreibt dann die große Bedeutung der bedingten Reflexe, so z. B. bei der hysterischen Aphonie, bei traumatischen Neurosen usw. Der Druck auf die Ovarialgegend ist bei Hysterischen der bedingte Reiz, der einen Krampfanfall auslöst. Der ganze Vorgang ist auch ein bedingter Reflex.

#### Pathologische Anatomie.

- 5) **Über die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems**, von Dr. Takakazu Nambu aus Tokio. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

An verschiedenen Gehirnen und Rückenmarken alter bzw. paralytischer Personen studierte Verf. die Corpora amylacea, die bei der Weigertschen Markscheidenfärbung und bei der Marchischen Methode ungefärbt bleiben, sich mit Jod braun und bei nachfolgender Behandlung mit Schwefelsäure blau-violett färben und am besten mit der Weigertschen Gliafärbung darstellbar sind; hier werden sie braun bis bräunlich-gelb tingiert. Zuweilen finden sich im Centrum kernähnliche Gebilde. Verf. kommt zu dem interessanten Resultat, daß die Corpora amylacea durch Umwandlung der Gliakerne selbst entstehen. Er fand zwischen Gliakernen und Corpora amylacea zahlreiche Übergänge.

- 6) **Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale**, per Cerletti. (Rivista sperimentale di Freniatria. XXXIII. 1907. Fasc. 2 u. 3.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. beschreibt in dem Nissischen perivaskulären Schrumpfraum der in 96% Alkohol fixierten Hirnrinde besondere Elemente (die er Corpuscula benennt) mit ovaler oder halbmondiger Form, bald mit einem homogenen Aussehen, bald mit Granulationen verschiedener Größe. Morphologisch sind diese Elemente dadurch charakterisiert, daß, während an dem einen Teil des Elementes die Substanz desselben ganz dick und kompakt aussieht, am anderen Teil dieselbe Substanz in einen so dünnen Streifen endet, daß die Konturen des Elementes kaum zu verfolgen sind. Solche Elemente hat Verf. in der menschlichen Hirnrinde und in der Hirnrinde von anderen Säugetieren sowohl bei normalen als bei verschiedenen pathologischen Zuständen gefunden. Die Elemente, die ein homogenes Aussehen darbieten, färben sich im allgemeinen weniger intensiv, sowohl mit basischen Anilinfarbstoffen als mit Hämatoxylin. Mit Anilinfarbstoffen aber, und besonders mit Pyronin, kann man bei vielen solchen Elementen ganz intensiv gefärbte



Granula darstellen, mit Hämatoxylin dagegen feine Granula zum Ausdruck bringen. Nach Formolfixierung zeigen die Elemente einen unregelmäßigeren Rand, der außerdem eine Art von spitzigen Fortsätzen, die weiter mit dem cerebralen Stroma verlaufen, besitzt. Die mit Granula belegten Elemente kommen öfters bei pathologischen Zuständen (z. B. durch Alkohol chronisch vergiftete Kaninchen, ganz verschiedenartige Gehirnkrankheiten beim Menschen usw.) vor. Für eine Differentialdiagnose der von ihm beschriebenen Elemente zieht Verf. besonders die Mastzellen, einige bestimmte halbmondförmige Gliazellen und die quergeschnittenen Ganglienzellenfortsätze in Betracht. Verf. selber aber gibt zu, daß nur neue, mit einer Reihe von Fixierungs- und Färbemitteln hergestellte gründliche Untersuchungen uns ins Klare über die Natur dieser Elemente bringen können. Gegenwärtig stellt Verf. als wahrscheinlich die Hypothese auf, 1. daß es sich um eine Art der nicht nervösen Elemente ektodermaler Herkunft handle, die wir seit Jahren von den übrigen Gliazellen zu unterscheiden versuchen, 2. daß es sich um besondere Gerinnungsprodukte handle. Verf. hat nie solche Elemente in Zusammenhang mit unzweifelhaften Kernen beobachten können.

### Pathologie des Nervensystems.

- 7) **Eine Neubildung des verlängerten Markes mit klinischen und anatomischen Besonderheiten**, von Dr. Wiswe. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXIV.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Die Neubildung stellt ein in der Gegend der Pyramidenkreuzung zwischen den beiden Hintersträngen gelegenes, gefäßreiches Gliosarkom dar; eigenartig ist der Reichtum an gut differenzierten Neurogliafasern, ferner das Vorhandensein von regressiven Metamorphosen. Gieson-Präparate zeigten in der Randschicht des Tumors eine Anzahl von orangefarbenen Schollen und Bälkchen, wie sie Verf. bisher in der Literatur nicht beschrieben fand; er ist geneigt, diese Gebilde als Reste regressiv veränderter Zellen aufzufassen. Auch im Centrum der Geschwulst ließen sich Zerfallerscheinungen nachweisen. Als weitere Eigentümlichkeiten weist der Tumor eine gewisse Abkapselung und ein mehr verdrängendes, als infiltrierendes Wachstum auf, bemerkenswert ist ferner eine starke Vaskularisation und eine von den Gefäßen ausgehende bindegewebige Neubildung. In der Nachbarschaft des Neoplasmas war es zu einer lebhaften Neubildung von Gliazellen und zu reaktiver Proliferation an der Pia und den Piagefäßen gekommen. Durch eine diffuse Vermehrung der übrigen Neuroglia und ödematöse Gewebsdurchtränkung erschien die Medulla oblongata im ganzen vergrößert.

Was die klinischen Symptome betrifft, so erklärt sich ein Teil der Erscheinungen aus dem Sektionsbefunde in relativ einfacher Weise; ein anderer Teil der Störungen, besonders die einseitig vorhandenen, ist schwieriger zu deuten. Verf. nimmt an, daß der Hirndruck in der einen Schädelhälfte ein stärkerer gewesen sei als in der anderen.

- 8) **Dissociation „cutanéomusculaire“ relative de la sensibilité et astérognosie à propos d'un cas de lésion du bulbe**, par A. Souques. (Rev. neurolog. 1908. Nr. 6.) Ref.: Egon Fries (Wien).

Fall von Malum Potti mit interessanten Störungen der tiefen und oberflächlichen Sensibilität.

48jähriger Mann, der im Alter von 3 $\frac{1}{2}$  Jahren an einer wahrscheinlich tuberkulösen Affektion der Halswirbelsäule erkrankt, die die Wirbel in dem Maße destruiert, daß von einem Halse fast nichts mehr zu sehen ist. Bis zum 28. Jahr außer einer Atrophie der Zunge und Erschwerung der Sprache keine Beschwerden. Pat. ist imstande, der schwierigen Beschäftigung eines Graveurs nachzugehen

Vom 28. Lebensjahr an fortschreitende Schwäche und Ungeschicklichkeit aller vier Extremitäten, hauptsächlich aber der linken oberen.

Status: Atrophie und Deviation der Zunge nach links. Inkomplete Lähmung aller vier Extremitäten. Asynergie, Störungen der Stereognose und der Diadokokinese. Hochgradige Störungen der tiefen Sensibilität. Die kutane Sensibilität erweist sich erst bei sehr genauer Prüfung in relativ geringem Grade gestört. Alle Störungen sind links stärker ausgeprägt als rechts. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski positiv. Differenzen in den Hautreflexen. Lähmung des linken Abducens. Thermoasymmetrie.

Verf. kommt zu keiner sicheren Diagnose, denn mit einem peribulbären Prozeß könnten die Erscheinungen nicht erklärt werden. Ebenso wenig könne man sich von der Höhenausdehnung des Prozesses ein sicheres Bild machen. Die geringgradigen Störungen der kutanen Sensibilität ließen es nicht zu, von einer Dissoziation cutanéomusculaire zu sprechen, schon im Hinblick auf die einheitliche Leitung aller Empfindungsqualitäten. Die Dissoziation ist nur eine relative und dies entspricht auch der Anschauung Dejerines, daß bei Astereognosie auch die kutane Sensibilität gestört sein muß.

9) **A case of pseudo-bulbar paralysis with complete loss of voluntary respiration**, by Charles E. Beevor. (Arb. a. d. Wiener Institut. XV. S. 537. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Ein 23 Jahre alter Mann, der 1900 Lues akquiriert hatte, erlitt eine Reihe von Schlaganfällen. Anfangs links, später rechtsseitige Lähmung, später kompletten Sprachverlust. Bei seiner vierten Attacke zeigte sich nun neben unvollkommenem Unvermögen den Mund zu öffnen oder zu schließen oder die Kau-muskeln zu innervieren, neben Schlinglähmung, Gaumensegellähmung und Aphonie vollkommener Verlust der willkürlichen Respirationsbewegungen, keine Sensibilitätsstörung. Eine Quecksilberbehandlung besserte zunächst die Bewegungen des Mundes und der Zunge, später auch die der Stimme und auch die Atmung konnte wieder willkürlich besorgt werden. Dieser Verlust der Respiration gab Veranlassung zu interessanten Beobachtungen über die Wirkung des *M. latissimus dorsi*, der allgemein als Inspirationsmuskel aufgefaßt wurde, in Wirklichkeit aber nach Verf.'s Untersuchungen ein Expirationsmuskel ist. Was die Lokalisation anlangt, nimmt er einen Sitz der Herde in der inneren Kapsel an.

10) **Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire**, par Raymond et Alquier. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1907. Nr. 5.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Eine 77jährige Geisteskranke mit spastischer Parese der vier Extremitäten, deren grobe Kraft aber doch noch ziemlich erhalten war. Sie zeigte sonst keine Atrophie und keine Störungen der Sensibilität, dagegen hatte sie Inkontinenz von Blase und Mastdarm, erschwertes Schlucken, maskenartig erstarrtes Gesicht, Masseterenreflex stark gesteigert. Die Sprache war langsam und skandierend, aber nicht eigentlich bulbär. Intentionzittern an den Händen. Geistig bot sie Orts- und Personenverkenkung, war nicht instande Fragen, die an sie gerichtet wurden, aufzufassen. Die Autopsie ergab: durch die gesamte weiße Substanz, in den grauen Kernen, hauptsächlich im Linsenkern und Thalamus, zerstreut erbsengroße Erweichungsherde. Innere Kapsel und Pedunculi frei. Im Pons und in der ganzen oberen Partie des Bulbus ebensolche Herde. Die Mitte des Tegmentums ist fast ganz zerstört durch vier große Erweichungsherde, von denen der größte die ganze Pyramidenbahn umfaßt. Die mittlere und untere Partie des Bulbus war ganz frei.

11) **Myasthenia gravis und Epithelkörper**, von Chvostek. (Wiener klin. Wochenschrift. 1908. S. 37.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. bespricht und kritisiert zunächst ausführlich die verschiedenen Theorien über die Pathogenese der Myasthenia gravis und kommt zu dem Schlusse: Weder

die neurogene Hypothese, die in Vorgängen an den motorischen Nervenkerneln und ihren Fasern, noch die muskuläre Theorie, die in Veränderungen am Muskel das der Myasthenia gravis zugrunde liegende Moment sieht; sind irgendwie bewiesen. Weder die eine noch die andere Hypothese, noch eine eventuelle Kombination beider ist imstande, uns eine halbwegs plausible Erklärung des der Myasthenie zugrunde liegenden krankhaften Prozesses und seiner Lokalisation zu geben.

Verf. erinnert des weiteren, daß schon Lundsberg die Anschauung ausgesprochen hat, daß die Tetanie, die Myoklonie, die Myotonie, Parkinson, Myasthenie und Myotonia periodica eine Gruppe von Erkrankungen repräsentieren, denen eine Funktionsstörung der Epithelkörper zugrunde liegen könnte.

Als Momente, welche auf die Blutdrüsen hinweisen, führt Verf. u. a. an: Wenn auch vorwiegend, so sind doch nicht ausschließlich die Symptome der Myasthenie motorischer Art; als solche nicht motorische Erscheinungen seien aufgezählt: psychische Störungen, Schlaflosigkeit, epileptische Anfälle, Parästhesien, Schmerzen (Verf. beruft sich bezüglich dieser beiden Symptome auch auf Fälle eigener Erfahrung), sensible Ausfallserscheinungen, Symptome seitens der Sinnesorgane, vasomotorische Störungen und Sekretionsanomalien. Der Schluß, alle diese Erscheinungen seien nur zufällige Komplikationen und hätten mit der Myasthenie nichts zu tun, ist keineswegs a priori gerechtfertigt. Das Fluktuieren der Erscheinungen, das rasche Ermüden und die rasche Erholung der Muskeln, das Fehlen anatomischer Veränderungen, die Beteiligung der Augenmuskeln, das Vorkommen der Ermüdbarkeit nur an einzelnen Muskeln, das Vorkommen von wirklichen Lähmungen und das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit weisen auf ein toxisches Moment hin, auch wieder auf die Blutdrüsen.

Auch findet sich Kombination von Myasthenia mit Morbus Basedowii und Verf. teilt folgenden Fall eigener Beobachtung von Kombination von Myasthenie mit Myxödem mit:

32jährige Dame, seit Jahren nervös; seit 1904 nach psychischen Noxen und angeblicher Dysenterie Zunahme der nervösen Erscheinungen. Schlaflosigkeit, Abulie, Depression, Kopf- und Gliederschmerzen, Anschwellen des Gesichtes und der Beine, Haarausfall. Einige Monate später auffallend rasche Ermüdbarkeit; abends manchmal Doppelbilder. Sprache morgens gut, wird später undeutlich. Zeitweilig Schlingbeschwerden. Menses unregelmäßig. Status praesens 1905: typisches schweres Myxödem, auch psychischerseits klassisch myxödematöser Geisteszustand. Läßt man die Kranke längere Zeit nach oben blicken, so tritt bald völlige Ptosis ein; nach kurzer Zeit können die Lider wieder gehoben werden. Typisch myasthenisches Verhalten auch der Sprachwerkzeugmuskulatur, der oberen und unteren Glieder. Keine Atrophien, kein fibrilläres Zittern. Myasthenische Reaktion an Fingerbeuger und am Quadriceps nachweisbar. Bei öfterem Beklopfen der Patellarsehne wird der anfangs normale Patellarreflex allmählich schwächer und ist schließlich kaum auslösbar.

Unter Thyreoidmedikation Rückbildung sowohl der myxödematösen, wie der myasthenischen Symptome. (Heilung auch Oktober 1907 noch anhaltend, Thyreoidintabletten werden zeitweilig gegeben.)

Eine Funktionsstörung der Schilddrüse kann aber nach aller klinischer Erfahrung der Myasthenia nicht zugrunde liegen.

Die Erscheinungen der Myasthenie und Tetanie sind in ihren wesentlichen Punkten einander diametral entgegengesetzt; es finden sich aber andererseits Züge, die beiden Erkrankungen gemeinschaftlich sind und auf dasselbe ursächliche Moment hinweisen. Gemeinschaftlich: nur quergestreifte Muskulatur wird befallen, die Schließer der Blase und des Mastdarmes bleiben frei, seltene Beteiligung der Augenbinnenmuskeln, eine recht konstante bestimmte Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (semiotisch selbstverständlich verschieden, geradezu entgegengesetzt)

usw. Was die geradezu kontradiktorischen Unterschiede anbelangt, so braucht man sich nur die Hauptsymptome der Tetanie und Myasthenie zu vergegenwärtigen. Diese Momente rechtfertigen die Annahme, daß der Myasthenie Störungen in der Funktion der Epithelkörper zugrunde liegen.

Verf. erinnert ferner, daß auch der Tetanie dieselbe Neigung zur Kombination mit Basedow und Myxödem zukommt.

Was die Frage nach der Bedeutung der Thymus bei Myasthenie anbelangt, so kommt Verf. nach kritischer Verwertung des vorliegenden Materiales zu dem Schlusse, daß den Veränderungen der Thymus bei Myasthenie nur die Bedeutung einer Konstitutionsanomalie zukomme, die für die Manifestation des der Myasthenie zugrunde liegenden Momentes von Belang sein kann. Die Funktionsstörung der Epithelkörper tritt bei solchen abnorm reagierenden Personen mit Status thymicus leichter in Erscheinung, schon geringfügigere Prozesse in den Epithelkörperchen führen bei diesen Leuten zum Bilde der Myasthenie.

Als Art der Funktionsstörung der Epithelkörperchen müßte eine Hyper- bzw. Dysfunktion angenommen werden; die Ursache dieser Funktionsstörung kann in Veränderungen der Epithelkörper selbst gelegen sein oder in den ihre Funktion regulierenden nervösen Centren und Bahnen.

12) **Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis**, von Dr. Georg Grund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Die Zahl der Fälle von Myasthenie, in denen die Erscheinungen seitens der Hirnnerven sehr zurücktreten oder ganz fehlen, sind recht selten. Bei dem Pat., über den Verf. berichtet, entwickelte sich das Leiden angeblich im Anschluß an eine Diphtherie und bestand zur Zeit der Untersuchung seit 6 Jahren, ohne daß charakteristische Augen- oder Bulbärsymptome aufgefallen wären. Es fand sich allerdings ein geringer Nystagmus und Strabismus divergens periodicus, doch waren niemals die typischen Ermüdungserscheinungen der Myasthenie nachweisbar, dagegen waren diese Kennzeichen in der gesamten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur vorhanden. Differentialdiagnostisch kam nur Dystrophie in Betracht, doch sprach gegen diese Annahme das Fehlen jeglicher Atrophie oder Pseudohypertrophie, die Lokalisation der Paresen, die Ermüdungserscheinungen in den Extremitäten und das Erhaltensein der Sehnenreflexe in den stark paretischen Gebieten. Wenn man somit von dem Fehlen der okulo-bulbären Symptome absieht, läßt sich der Fall ohne Schwierigkeit in die Rubrik der Myasthenie einreihen; ein Unterschied besteht hier nur in der Lokalisation. Ob es Fälle von Myasthenie gibt, bei denen die in Rede stehenden Symptome dauernd fehlen, scheint nach der bisher vorhandenen Literatur noch nicht absolut sicher. Wohl aber sind Beobachtungen bekannt, bei denen die erste Untersuchung okulo-bulbäre Erscheinungen vermissen ließ, während sie im weiteren Verlauf noch auftraten. Vielleicht handelt es sich hier um einen ähnlichen Fall, bei dem die spinalen Symptome bereits in voller Ausbildung vorhanden sind, während die Erscheinungen von seiten der Hirnnerven noch nicht entwickelt sind; möglicherweise stellen die oben erwähnten Augensymptome die ersten Anfänge dar.

13) **Pseudo-myasthenia of toxic origin**, by W. Gowers. (Review of Neurol. and Psych. 1908. Januar.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein 38jähriger Mann, welcher in einem geschlossenen Schuppen Arbeiter zu beaufsichtigen hatte und hierbei den Dämpfen verbrannten Petroleums ausgesetzt war, erkrankte unter den Erscheinungen einer Myasthenie: er bot Ermüdung und Schwäche der Sprach- und Schlingmuskulatur, Schwäche des Orbicularis palpebrarum und den eigentümlichen Ausdruck der Myastheniker. Nach Aussetzen der Arbeit Heilung, bei Wiederbeginn der Tätigkeit tritt das Leiden wieder auf. Die Mitarbeiter erkrankten nicht. Wahrscheinlich war die Verbrennung des

Petroleums zeitweise unvollkommen, und die Produkte dieser unvollkommenen Verbrennung wirkten schädigend auf den Organismus.

**14) Über einseitige reflektorische Pupillenstarre als Teilerscheinung der Oculomotoriuslähmung,** von Dr. Abelsdorff in Berlin. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 9.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Man kann das Bild der reflektorischen Pupillenstarre zuweilen an einem von Oculomotoriuslähmung betroffenen Auge beobachten, wenn die Lähmung im Rückgange begriffen ist. Zur Erklärung erinnert Verf. an die bekannte Tatsache, daß die Kontraktion paretischer Muskeln zuweilen am leichtesten durch Mitbewegung ausgelöst wird. Der Sphincter pupillae gehorcht leichter der physiologischen Mitbewegung wie der Konvergenz als dem Lichtreflex.

**15) Über Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre,** von Dr. Georg Levinsohn. (Berliner klin. Woch. 1908. Nr. 15.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Für die spinale Natur der bei dem Argyll-Robertson-Phänomen häufig vorkommenden hochgradigen Pupillenverengung gibt es zwei Erklärungen: bei beiden ist Voraussetzung, daß die Funktion des Hals-sympathicus bzw. seines spinalen Ursprunges direkt oder indirekt stark geschädigt ist.

Die erste Erklärung besagt, daß bei der starken Sensibilitätsherabsetzung bei Tabes keine oder nur ungenügende Reize auf die Pupillenerweiterung einwirken. Die Pupillenerweiterung kommt aber nach Braunstein und Verf. nicht durch Sympathicusreizung, sondern durch Entspannung des Oculomotoriustonus zustande. Zweitens findet sich Miosis und reflektorische Pupillenstarre bei voller Sensibilität und umgekehrt Fehlen dieser Symptome bei Erloschensein der Sensibilität und schließlich bedingt Sympathicuslähmung nie eine ausgesprochene Miosis.

Die zweite Erklärung nimmt eine direkte Erkrankung des spinalen Ursprunges des Sympathicus selbst an. Doch fehlen hierfür alle sonstigen Symptome einer Sympathicuslähmung. Auch die Cocainversuche von Paul Schultz — Cocain erweitert die Pupillen durch einen Reiz der den Dilatator pupillae versorgenden Fasern — sprechen gegen die Annahme der Entstehung der Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre durch eine Sympathicuslähmung.

Nachdem Verf. auf frühere Arbeiten verweisend, auseinandergesetzt, daß selbst eine Sympathicuslähmung nie eine Miosis, sondern nur eine mäßige Pupillenverengung erzeugen könnte, weist er den Begriff der spinalen Miosis als absolut falsch zurück. Diese Meinung stützt er noch durch sehr interessante Experimente an der Katze und kommt zu der Annahme, die Miosis sei einer Reizung des Sphincter iridis zuzuschreiben, durch Affektion der centripetalen Pupillenfaser oder direkt durch einen Reiz, welcher die centrifugale Reflexbahn trifft. Auf Grund von Versuchen Bernheimers an Affen und veranlaßt durch Beobachtungen von Weir Mitchell und einer eigenen kommt Verf. dahin, auch eine Erkrankung der centripetalen Pupillenfaser für die Entstehung der Miosis auszuschließen und deren Auftreten auf eine Reizung des centrifugalen Reflexastes zurückzuführen. Theoretische Erwägungen lassen nun Verf. zur Erklärung der Miosis und reflektorischen Pupillenstarre als einzige Möglichkeit die Annahme offen, daß der Herd in den Ausgangspunkt der centrifugalen Sphinkterbahn, den Sphinkterkern, verlegt werden muß. Dieser ist mit Wahrscheinlichkeit identisch mit dem Edinger-Westphalschen Kern. Miosis und Pupillenstarre ist also kein spinale, sondern ein cerebrales Symptom. Miosis und Pupillenstarre gehören zusammen, so daß auch für die reflektorische Pupillenstarre der Herd in den Ausgangspunkt der centrifugalen Sphinkterbahn verlegt werden muß. Verf. nimmt eine Zweiteilung des centralen Sphinkterkernes an; eine Partie setzt den Lichtreiz in eine Sphinkterkontraktion um, die zweite überträgt die akkommodativen Erregungen auf den Sphinkter. Die Erkrankung der ersten Partie ruft reflektorische Pupillenstarre

und bei Reizung der zweiten auch Miosis hervor, und zwar einseitig oder doppel-seitig, je nachdem der Herd ein- oder doppelseitig gelegen ist.

16) **Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre**, von Priv.-Doz. Dr. M. Reichardt. (Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Würzburg, herausgegeben von M. Reichardt. Jena 1908, Gustav Fischer.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Verf. verteidigt die bereits in einer früheren Arbeit von ihm verfochtene Ansicht, daß die reflektorische Pupillenstarre durch eine Affektion des Rückenmarkes hervorgerufen werden kann, gegen die von Kinichi Naka und Bumke dagegen erhobenen Einwände. Wenn auch der Beweis für die spinale Entstehungsweise der Pupillenstarre noch nicht sicher erbracht ist, so sind doch einwandsfreie Beweise gegen die Annahme eines solchen Zusammenhanges nicht vorhanden; die Behauptung, die Tabes sei keine reine Rückenmarkskrankheit, ist (wenigstens bez. der Opticusatrophie) noch nicht so sicher fundiert, um als Beweis gegen die spinale Theorie der Pupillenstarre gelten zu können. Auch die Experimente an Katzen, bei denen totale Trennung des Rückenmarkes vom Nachhirn ohne Wirkung auf die Pupillenbewegungen bleibt, sind nicht beweiskräftig, denn die Versuchstiere sind nicht lange genug beobachtet worden. Selbst der anscheinend normale Befund der Hinterstränge bei klinisch zweifelloser Pupillenstarre kann die Ansicht des Verf.'s nicht widerlegen; denn die in Frage kommenden Fasern verlaufen möglicherweise nicht immer in geschlossenen Bündeln, sondern mehr zerstreut und entziehen sich somit dem Nachweis einer event. Degeneration.

Um jedoch die Richtigkeit der Halsmarkstheorie einwandsfrei zu erweisen, müssen in Zukunft die Pupillen bei Erkrankungen des oberen Halsmarkes sorgfältig untersucht werden, und zwar möglichst bei solchen Patienten, die keine Zeichen einer Tabes oder Paralyse zeigen. Wahrscheinlicher ist nach Verf. jedenfalls diese Lehre von der spinalen Theorie, und zwar glaubt er die für den Pupillarreflex wichtige Stelle in den ventralen Hinterstrang, namentlich des dritten (und zweiten) Halssegmentes verlegen zu müssen. Gegen die Annahme, daß diese Stelle in der Vierhügelgegend zu suchen sei, führt Verf. noch eine Reihe von Überlegungen an, z. B. spricht die oftmals Jahre hindurch isoliert bestehende Pupillenstarre für eine Lokalisation des Krankheitsprozesses, die räumlich weit von der Gegend der vorderen Vierhügel getrennt ist, sonst müßten doch bei der Tendenz des paralytischen Prozesses zur diffusen Ausbreitung Paresen der äußeren Augenmuskeln viel häufiger sein, als sie in der Tat vorkommen.

17) **Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre**, von H. Wunderlich. (Inaug.-Diss. Würzburg 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. ist auf Grund seiner Beobachtungen Anhänger der „Halsmarkstheorie“ der reflektorischen Pupillenstarre.

Gruppe A. 5 Fälle von progressiver Paralyse mit Pupillenstarre und normalen oder gesteigerten Patellarreflexen. Anatomisch: Hinterstrangserkrankung im obersten Halsmark nächst anderen Läsionen.

Gruppe B. 4 Fälle von progressiver Paralyse mit Pupillenstarre und aufgehobenen Patellarreflexen. Anatomisch: Hinterstränge stark degeneriert, besonders im obersten Halsmark und in ihm wiederum die sogen. Bechterewsche Zwischenzone.

Gruppe C. 5 Fälle von progressiver Paralyse mit normalen Pupillen, normalen oder gesteigerten Patellarreflexen. Anatomisch: es fehlt jede Hinterstrangserkrankung.

Gruppe D. Ein Fall von Paralyse mit normalen Pupillen und aufgehobenen Patellarreflexen. Anatomisch: im Lendenmark typisch tabische Erkrankung, aufsteigende Degeneration im Brustmark; im ventralen Hinterstrang des obersten Halsmarkes hingegen, in jener Gegend, in welcher Fasern mit der Pupillenbewegung in Verbindung stehen sollen, fast nur gesunde Fasern.

**Schlußfolgerung:** Es scheint durchaus ein gesetzmäßiger Zusammenhang zu bestehen zwischen Hinterstrangerkrankung und reflektorischer Pupillenstarre; nur da zeigten sich die Hinterstränge des obersten Halsmarkes erkrankt, wo sich klinisch eine längerdauernde Pupillenstarre gefunden hatte, während sie sich intakt (abgesehen von den aufsteigenden Degenerationen aus dem Lendenmark) erwiesen überall da, wo die Pupillen entweder völlig normal oder noch nicht starr geworden waren.

**18) Untersuchungen über den Rachenreflex**, von Aduan in Konstantinopel. (Mediz. Klinik. 1907. Nr. 44.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. untersuchte den Rachen- oder Würgreflex und bediente sich dabei ausschließlich der mechanischen Reizung der Schleimhaut mit einem möglichst schmalen Spatel.

Seine Untersuchungen ergaben zunächst, daß Fehlen des Rachenreflexes im Kindesalter eine hervorragend krankhafte Erscheinung ist. Bei nichtnervenkranken Männern fehlte der Reflex in 10,4% der Fälle, wobei es den Anschein hat, als ob das Fehlen mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zunimmt. Seltener ist das Fehlen bei nichtnervenkranken Frauen (7,5%).

Häufig fehlt der Rachenreflex bei Syphilis. Bei Fieber scheint er gesteigert zu sein. Die Ansicht, Fehlen des Rachenreflexes sei ein Zeichen von Hysterie, ist sehr revisionsbedürftig.

Bezüglich des Verhaltens des Reflexes bei Nervenkranken läßt die Arbeit des Verf.'s nach Ansicht des Ref. keine Schlüsse zu.

**19) Über Steiners Infraspinatusreflex (Reflex oder direkte Muskelreizung?)**, von W. Lasarew. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Widerlegung der von Steiner in diesem Centralblatt 1902 erfolgten Mitteilung über eine von einer bestimmten Stelle des Schulterblatts aus zu erzielende, von Steiner als Reflex aufgefaßte Zuckung des Infraspinatus. Verf. betrachtet diese Erscheinung lediglich als eine Folge der mechanischen Muskelreizung. Daß man diese Zuckung nur von der von Steiner dafür angegebenen Stelle her auslösen kann, stimmt nach Verf. nur teilweise: von hier aus bekommt man vielmehr nur die maximale Zuckung, und zwar liegt das, wie Verf. nachweist, nur an den anatomischen und mechanischen Verhältnissen dieses Muskels, nicht aber an der von St. hier angenommenen Lage des sensiblen Muskelnerven. Auch daß der Reflex, wie St. angibt, nach Cocainisierung der betreffenden Stelle bis auf Spuren verschwindet, erklärt sich nicht aus der Schädigung des sensiblen Nerven, sondern aus der durch Cocain hervorgerufenen Alteration der Muskulatur selbst.

**20) Über den radikulären Verlauf des centripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen, besonders von Reflexen des untersten Rückenmarksabschnittes**, von Gustav Bikeles und Wladyslaw Fromowicz. (Arch. a. d. Wiener neur. Inst. XV. S. 52. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg.

An Hunden, denen das Rückenmark im untersten Dorsal- oder obersten Lumbalteil durchschnitten war, wurden nach mehreren Tagen eine Reihe von Reflexen geprüft und zwar Hautreflexe (Zehenbeugung, Dorsalflexion im Sprunggelenke, Reflex vom Skrotum, Reflexe vom Schweife, anale Reflexe), schließlich Sehnenreflexe. Es ergibt sich, daß für den eigentlichen Analreflex die zweite und dritte hintere sakrale Wurzel maßgebend ist. Für den Skrotalreflex die erste hintere Sakralwurzel, für die Schweifreflexe gleichfalls zweite und dritte Sakrale und erste Coccygeale maßgebend sind. Für die Zehenbeugung ist proximale Grenze die sechste lumbale hintere Wurzel, für den Sprunggelenksreflex die fünfte und für den Achillesreflex kommt die siebente lumbale Wurzel in Frage.

**21) Fehlen der Sehnenphänomene ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems**, von O. Kölpin. (Deutsche med. Wochschrft. 1907. Nr. 44). Ref.: Kurt Mendel.

16jähr. Mädchen, die auf Grund des § 81 StPO. in die Anstalt aufgenommen wurde. Die Beobachtung ergab nicht mit Sicherheit das Bestehen einer Psychose. Objektiv völlig normaler Befund, nur ist der rechte Patellarreflex mit Jendrassik zuweilen, aber auch dann nur andeutungsweise auszulösen; links fehlt der Knie-reflex bei allen Untersuchungen vollkommen; ebenso fehlen die Achillessehnen- und die Tricepsreflexe. Anhaltspunkte für das Bestehen einer Tabes oder multiplen Neuritis fehlten. Das Fehlen der verschiedensten Reflexe (Patellar-, Achilles- und Tricepsreflexe) spricht gegen die etwaige Annahme von lokalen Veränderungen, welche die Areflexie bedingt hätten. Anamnestisch war nichts Suspektes zu eruieren, auch Lues der Eltern nicht nachweisbar.

Verf. erblickt in dem Fehlen der Sehnenreflexe eine angeborene Anomalie. In vereinzelt, allerdings sehr seltenen Fällen können also die Sehnenphänomene, speziell der Patellarreflex fehlen, ohne daß dieses Fehlen auf das Bestehen einer Erkrankung des Nervensystems zurückzuführen ist. (Ref. hatte vor einiger Zeit für eine Lebensversicherungsgesellschaft ein Gutachten über einen 54jährigen Mann abzugeben, bei welchem die Anamnese nichts Auffälliges (insbesondere keine Lues) ergab, welcher beschwerdefrei war und keinen abnormen Befund darbot, nur waren die Achillesreflexe schwach auslösbar und die Patellarreflexe waren bei keiner Untersuchung zu erzielen. Ref. mußte den Betreffenden als gesund bezeichnen und empfahl ihn zur Aufnahme in die Versicherung. In einem anderen Falle handelte es sich um folgendes: von einem Augenarzt wurde dem Ref. ein blinder 60 Jahre alter Apotheker zugewiesen mit der Anfrage, ob Grund zur Annahme einer Sehnervenatrophie vorliege; wenn ja, so wäre eine bei dem Pat. vorzunehmende beiderseitige Staroperation zwecklos. Pat. hatte außer seiner seit  $\frac{1}{2}$  Jahr bestehenden Blindheit keine Klagen, objektiv war nur ein völliges Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe festzustellen (Pupillen reagierten). Pat. gab an, im Jahre 1873 eine schwere Erkrankung mit Lähmung an Armen und Beinen durchgemacht zu haben. Diese Erkrankung sei damals als „beginnende Tabes“ oder „Myelitis“ bezeichnet worden. Mein Bescheid ging dahin, daß das Leiden im Jahre 1873 sicherlich kein Rückenmarksleiden, sondern eine Polyneuritis gewesen war und daß keinerlei Grund zur Annahme einer Opticusatrophie vorliege, daß Pat. vielmehr gegenwärtig trotz seiner Areflexie vom neurologischen Standpunkte aus als gesund zu betrachten sei. Die Staroperation wurde denn auch mit bestem Erfolge ausgeführt, der Augengrund als normal befunden.)

**22) A note on excessive patellar reflex of functional nervous origin and especially the „trepidation“ or „spinal epilepsy“**, by F. Parkes Weber. (Brit. med. Journ. 1908. 4. Januar.) Ref.: E. Lehmann (Oaynhausen).

Verf. warnt davor, einer selbst hochgradigen Steigerung der Patellarreflexe eine zu große diagnostische Bedeutung für das Vorliegen einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems zuzuschreiben. Abgesehen davon, daß Steigerung der Kniereflexe bei nervös leicht erregbaren Menschen, bei Neurasthenikern usw. häufig vorkommt, hat Verf. Fälle hochgradigster Steigerung beobachtet, bei denen die leiseste Berührung der Patellarsehnen nicht nur eine lebhafte Streckung des Unterschenkels, sondern einen Patellarklonus hervorrief („trepidation“), ohne daß eine organische Nervenkrankung vorlag. Es war dieses u. a. in einem Falle von Urämie der Fall. Verf. glaubt, daß bei funktionellen Nervenkrankungen, ähnlich wie das bei letzteren beobachtete Erbrechen, auch die erhöhten Sehnenreflexe auf funktionellen Störungen der Gehirnrinde beruhen, wie solche durch Erregungen oder durch Toxämie (z. B. Urämie) hervorgerufen werden.



23) **Das graphische Studium des Fußklonus und seine Bedeutung in der Klinik**, von Ettore Levi in Florenz. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XVI. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

An 15 Fällen (darunter vier mit Hemiplegie, einer mit spastischer Paraparese, einer mit Pseudobulbär-Paralyse und einer mit multipler Sklerose) machte Verf. folgende Versuche: Bei möglichst erschlafftem Fuße, der mittels eines Fadens mit einer Marey'schen Trommel verbunden war, welche letztere durch einen Gummischlauch mit einer Rezeptionstrommel in Verbindung stand, die auf be-rußtes Papier eines möglichst schnell in Bewegung gesetzten Polygraphen schrieb, wurde Klonus hervorgerufen. Es zeigte sich nun bei den organischen Formen Regelmäßigkeit der Kurven, Gleichheit der Höhe und des Abstandes der einzelnen Schwingungen, während bei den Fällen von hysterischem Klonus dies absolut nicht der Fall ist. Der Klonus der organischen Formen wurde mit Leichtigkeit unwillkürlich hervorgerufen, erwies sich als anhaltend und machte auch bei der klinischen Untersuchung allein den Eindruck einer rhythmischen, regelmäßigen Erscheinung, etwa 6 Vibrationen in 1 Minute. Beim Pseudoklonus ist Ungleichheit und Unregelmäßigkeit das Charakteristische der Kurve. Hier gleichen nicht 2 Kurven einander. Die Schwingungen sind verschieden hoch, der Abstand der einzelnen weniger regelmäßig, als beim organischen Klonus. Ferner gehen die Vibrationen oft unter die Abszisse, was beim organischen Klonus nie der Fall ist. Es ist weniger Gewicht auf die Häufigkeit der Schwingungen beim Pseudoklonus zu legen, wie dies Claude und Rose meinen, sondern auf die eben genannten Eigentümlichkeiten. Nur eines ist bemerkenswert. Die Geschwindigkeit des Pseudoklonus wechselt in der Zeiteinheit verhältnismäßig häufig, während sie bei dem organischen Klonus beinahe beständig bleibt. Der Pseudoklonus findet sich meist bei Neuropathen, ferner bei Infektionskrankheiten, ausnahmsweise auch bei Normalen. Verf. hat nun die Veränderungen des Klonus bei verschiedenen Muskelzuständen untersucht, insbesondere in der Ruhe und Ermüdung. Es fand sich nach 7 bis 9 km langem Radfahren eine Steigerung der Sehnenreflexe und die Kurven beim Fußklonus verhalten sich wie die des Pseudoklonus. Hier und da, wenn sich bei dem Phänomen das Empfinden einstellte, daß es den Charakter vollständiger Unwillkürlichkeit angenommen habe, zeigten die Kurven Bilder wie echten Klonus. Verf. benutzt das, um die Abhängigkeit der Sehnenphänomene von den spinalen Centren anzunehmen. Weitere Versuche wurden an Muskeln vorgenommen, die einer Vibration ausgesetzt waren. Es zeigte sich dabei, daß die Kurven ihren Charakter nicht änderten. Die Frage nach der Simulation des Klonus ergibt, daß nur der Pseudoklonus simuliert werden kann, während die graphische Methode sofort instand setzt, diesen von dem echten Klonus zu unterscheiden, was klinisch anders oft nicht möglich ist.

24) **Etude graphique des phénomènes vibratoires. Clonus fonctionnel et organique chez les animaux**, par A. Stcherback. (Revue neurologique. 1908. Nr. 3). Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. hat experimentelle Untersuchungen an Tieren unternommen und das Verhalten beim funktionellen Klonus graphisch darzustellen unternommen; er findet, daß dieser fließend in das Zittern übergeht und umgekehrt; dieser Klonus kennzeichnet sich durch große Frequenz der Vibrationen, durch größere Amplituden und einen regelmäßigen Rhythmus, aber die Einzelamplituden sind untereinander ungleich und die einzelnen Stoßfolgen sind ungleich lang; indes ganz konstant sind diese Qualitäten nicht. Verf. findet auch eine komplette Ähnlichkeit mit jenen Formen von Zittern, die durch Dehnung eines Muskels, sowie durch geringere traumatische Komotion des Rückenmarkes zu erzielen sind. Beim (experimentell erzeugten) Klonus fand Verf. auch eine Herabsetzung der Latenzzeit des Sehnen- bzw. in seinem Falle des Kniereflexes; er denkt zur Erklärung

an einen besseren Kontakt zwischen den einzelnen Neuronen in solchem Zustande. Verf. glaubt aber auf Grund von Tierexperimenten — bei organischer Lähmung durch schwere traumatische Erschütterung des Rückenmarks — zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß der pathologische Klonus mit dem experimentell auslösbaren keineswegs übereinstimme; bei ihm fand sich eine geringere Schwingungsfrequenz, dagegen Regelmäßigkeit und Gleichartigkeit der einzelnen Stoßfolgen. Verf. erinnert an die analogen Ergebnisse von Claude und Rose am Menschen (Rev. neur. 1906. Nr. 18).

**25) Über die kontralateralen Reflexe an den unteren Extremitäten bei Kindern,** von Brudziński. (Wiener klin. Wochenschrift. 1908. S. 255.)  
Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. bespricht zunächst eingehend die umfangreiche Literatur über Mitbewegungen, wobei natürlich besonders die Monographie Försters Berücksichtigung findet, und teilt nun seine eigenen Beobachtungen mit, die sich auf Kinder beziehen.

Das wichtigste aus der Symptomatologie der in extenso mitgeteilten Fälle ist kurz zusammengefaßt folgendes:

I. 9monatliches Kind, linksseitige Hemiplegie, tuberkulöse Kachexie; Entwicklung stark zurückgeblieben. Bei passiver Beugung des gesunden Beines erfolgt eine Streckung des Kranken; im weiteren Verlaufe der Beobachtung tritt durch passive Beugung des kranken Beines eine Beugung des gesunden ein (also zuerst reziproke, später identische Mitbewegungen der kontralateralen unteren Extremität).

Zahlreiche Kontrolluntersuchungen an kleinen und älteren gesunden Kindern ergaben stets die Abwesenheit der eben erwähnten Erscheinungen.

II. 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähr. mikrocephalidiotisches Kind. Mitbewegungen an beiden unteren Extremitäten (r. > l.), und zwar nur reziproker, nicht identischer Art bezüglich Beugung. Bei Streckung aber, wenn beide unteren Gliedmaßen gebeugt und abduziert gelagert waren, erfolgte nach forzierter Streckung des linken eine rasche reflektorische Streckung des rechten Beines (also identische Mitbewegung). Linke obere Extremität spastisch-paretisch, linke untere fast immer regungslos.

III. 2jähriges zurückgebliebenes Kind. Identische Mitbewegungen an beiden unteren Gliedmaßen, reziproke fehlen.

IV. 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähriges zurückgebliebenes Kind. Beugung des rechten Beines erzeugt eine Beugung des linken.

V. 3jähriges rachitisches Kind. Spastische Parese beider Beine. Kontralateraler Streckreflex links sehr deutlich. Muskeln des linken Unterschenkels atrophisch. Patellarsehnenreflexe gleich, lebhaft. Babinski beiderseits positiv.

VI. 2jähriges mikrocephalschwachsinnes Kind. Spasmen der Beine, Babinski rechts konstant, links intermittierend. Kontralateraler Beugungsreflex beiderseits konstant. Streckung rechts verursacht auch Streckung links, aber nicht konstant, umgekehrt überhaupt nicht.

VII. 13monatliches Kind. Mongolismus, zurückgeblieben. Beine spastisch. Reziproker Kontralateralreflex (Streckung) beiderseits. Unter Thyreoidinfütterung nach 4 Monaten Spasmen und Kontralateralreflex geschwunden.

In anderen Fällen von zurückgebliebener Entwicklung auf rachitischer Grundlage wurden die kontralateralen Reflexe nicht beobachtet, auch nicht in zwei Fällen von Chorea und einem von Tetanus neonatorum. Unter 8 Fällen von Basilarmeningitis wurde 6mal der identische, einmal der reziproke Kontralateralreflex beobachtet. Verf. bringt wieder einige Krankheitsgeschichten.

7jähriges Kind, Meningitis basilaris. Patellarsehnenreflex r. >, l. herabgesetzt. Babinski r. +, l. 0. Identischer (Flexions-)Kontralateralreflex beiderseits.

3jähriges Kind, Meningitis basilaris in der 3. Woche. Linkes Bein gestreckt,

spastisch. Patellarsehnenreflex nicht auslösbar, rechts erhalten. Identischer Kontralateralreflex nur links, reziprok weder links noch rechts.

7jähriger Knabe, Meningitis basilaris in der 3. Woche. Beiderseits identischer Kontralateralreflex.

3 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, Meningitis basilaris, Patellarsehnenreflex links  $\emptyset$ , Babinski r. +, l. Bein spastisch. Links typischer identischer Kontralateralreflex, rechts nicht; reziproker Kontralateralreflex beiderseits fehlend.

4jähriges Kind, Meningitis basilaris. Identischer Kontralateralreflex beiderseits, r. > l., rechts auch schwacher reziproker Kontralateralreflex. Einige Tage später identischer Kontralateralreflex geschwunden, rechts reziproker (Streckung) ziemlich träge.

3jähriges Kind, Meningitis basilaris. Patellarsehnenreflex lebhaft, Babinski beiderseits +, ebenso Flexionskontralateralreflex.

8jähriges Kind, Meningitis basilaris. Patellarsehnenreflex lebhaft, Babinski  $\emptyset$ , Kontralateralreflex  $\emptyset$ .

(Bei einem 12jährigen Knaben mit basilar meningitischen Erscheinungen, bei welchem Autopsie Abszeß im rechten Stirnlappen ergab, Fehlen der Kontralateralreflexe; in 2 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica beiderseits identischer Kontralateralreflex, reziproker  $\emptyset$ .)

5 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, Meningitis cerebrospinalis epidemica in der 5. Woche. Patellarsehnenreflex lebhaft, Babinski +. Identischer Kontralateralreflex beiderseits +, reziproker  $\emptyset$ .

5monatliches Kind, Meningitis cerebrospinalis epidemica in der 4. Woche. Beine spastisch, identischer Flexionskontralateralreflex beiderseits +.

4jähriges Kind, Meningitis serosa. Identischer Kontralateralreflex beiderseits (l. > r.), schwindet zusammen mit Eintritt der Besserung.

3jähriges Kind. Croupöse, rechtsseitige Oberlappenpneumonie mit meningealen Symptomen. Links Kontralateralreflex (identisch), mit Genesung geschwunden.

9jähriges Kind, Littlescher Symptomenkomplex, besonders rechtsseitig. Rechts reziproker Streckungs-Kontralateralreflex; der identische Kontralateralreflex fehlt beiderseits.

In zwei Fällen von Mikrocephalie (7 Jahre) und Idiotie (4 $\frac{1}{2}$  Jahre) sehr deutlicher identischer Flexions-Kontralateralreflex und gepaarte Bewegungen an den unteren Extremitäten.

Die Technik der Untersuchung wird genau geschildert (man hüte sich vor Verwechslung mit willkürlichen Bewegungen bei unruhigen Kindern).

26) **Over den voetzoolreflex**, door C. T. van Valkenburg. (Ned. Tijdschr. v. Gen. II. 1907. Nr. 8.) Ref: Giesbers (Rotterdam).

Verf. faßt seine Ausführungen wie folgt zusammen:

1. Der Fußsohlenreflex äußert sich in einer Abwehrbewegung durch eine Beugesynergie der unteren Extremität.

2. Für den normalen Ablauf des Reflexes ist Innervationsgleichgewicht von verschiedenen spinalen und cerebralen Centren notwendig.

3. Wird dies Gleichgewicht gestört durch Änderung, Verminderung oder Aufhebung des Anteiles, den die motorische Bindzone daran hat, so kann der Reflex erhöht, abgeschwächt oder aufgehoben werden; oder die Beugung der Zehen wird durch Streckung besonders der großen Zehe ersetzt.

4. Die Beugung der Zehen wird zuerst gestört, weil sie als letztes unter kortikalem Einfluß in die Beugesynergie aufgenommen ist. Außerdem wirkt noch der Umstand mit, daß die Dorsalflexoren der Zehen als Nebenfunktion Dorsalflexion des Fußes haben.

5. Das Babinskische Zeichen ist kein Beweis für anatomische Läsion der

Pyramidenbahnen, aber beweist, daß das Innervationsgleichgewicht von dem sogen. Centrum des Plantarreflexes abgeändert ist durch funktionelle Störung in seinen kortikalen Verbindungen.

27) **Zur diagnostischen Wertung des K. Mendelschen Fußrückenreflexes und des Remakschen Phänomens, von Spier in Mainz. (Mediz. Klinik. 1907. Nr. 44.) Ref.: E. Tobias (Berlin).**

Die Prüfung des K. Mendelschen Reflexes an nervengesunden Personen ergab die deutliche Dorsalflexion besonders der 2. und 3. Zehe, und zwar in einer Stärke, die der Intensität der Sehnenreflexe der unteren Extremität proportional schien. Verf. erhielt den Reflex aber nur bei direktem Beklopfen des Fußrückens in der Gegend des os cuboideum III.

Was die Untersuchung von Nervenkranken betraf, so war bei Affektionen der Pyramidenbahnen — sowohl im Gehirn wie im Rückenmark — entgegen Mendel der Reflex meist dorsal, häufig erloschen, plantarwärts nur in 16% der Fälle, während das Babinskische Phänomen fast immer positiv war.

Bezüglich des Remakschen Phänomens bestätigt Verf. Remaks Erfahrungen. Es fand sich ganz einwandfrei nur bei Pyramidenläsionen des Rückenmarkes und ist für die Differentialdiagnose cerebral oder spinal bedingter hypertotonischer Lähmungen von entschiedener Bedeutung.

In bezug auf den K. Mendelschen Reflex vermutet Verf., daß es sich um einen mehr oder weniger reinen Sehnenreflex handelt, den er nur dann mit Konstanz erhielt, wenn er die Sehne des *M. extensor digg. prof.* traf.

28) **Untersuchungen über den Mendel-Bechterewschen Fußrückenreflex, von E. Osann. (Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 50.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).**

Nach einer Literaturübersicht veröffentlicht der Verf. seine eigenen, am Krankenmaterial des Hospice de Bicêtre (P. Marie) gemachten Befunde. Er hat den Reflex an 50 Nervengesunden mit einer unwesentlichen Ausnahme konstant und deutlich gefunden. Er faßt ihn als durch eine mechanische Reizung des *M. extens. digit. brevis* bedingt, als einen idiomuskulären Reiz auf. Verf. erörtert die einschlägigen anatomischen Verhältnisse. Bei Nervenkranken hat er das Fehlen jeder Reflexbewegung, wie dies auch von Mendel und anderen Autoren konstatiert worden war, bei je einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, Friedreichscher Krankheit und Scler. mult. festgestellt. Neben dem ganz positiven Fußrückenreflex hat Verf. auch einen unvollkommenen oder partiellen beobachtet, auf den bereits K. Mendel und Ref. hingewiesen haben. Eine gewisse Schwierigkeit in der Beurteilung des pathologischen Reflexes erblickt Verf. darin, daß auch bei Gesunden bei Beklopfen des distalen Fußrückenteiles minimale Flexionsbewegungen auftreten können. Hierfür nimmt er als Ursache eine direkte Reizung der *M. lumbric.* und *inteross. an.* Er hat den Babinskischen Reflex 110 mal (= 83,3%) den Fußrückenreflex 87 mal (= 65,9%) gefunden. Der Babinskische Reflex war für sich allein (ohne Mendel) 28 mal, der Fußrückenreflex allein 5 mal positiv. Aus letzterem Grund hält er den Fußrückenreflex für eine bisher zu wenig berücksichtigte, wertvolle Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel. Verf. widerspricht der Auffassung von der Analogie des Fußrückenreflexes mit dem Babinskischen Phänomen, welches letzteres ein reiner Hautreflex sei. Der Mendel-Bechterewsche Reflex sei durch die Hypertonie der Beugemuskeln des Fußes und der Zehen bedingt. Hierfür spreche 1. der Zusammenhang mit dem Fußklonus (der in der großen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden war), 2. die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der (Beuge-)Muskulatur der Fußsohle, 3. das Zurücktreten des Mendel-Bechterewschen Reflexes gegenüber dem Babinskischen bei kurz bestehenden Hemiplegien. Verf. läßt es unentschieden, ob für das Zustandekommen des Reflexes

ein Centrum in Gehirn oder Rückenmark oder ein vom Fußrücken auf die hyper-tonische Beugemuskulatur fortgeleiteter, direkter Reiz anzunehmen sei. Er glaubt mit Bechterew an eine Analogie zwischen Fußrückenreflex und dem von Bechterew beschriebenen Beugereflex der Finger.

### Psychiatrie.

29) **Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken**, von Dr. Oswald Bumke. (Wiesbaden 1908, J. F. Bergmann.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt, die landläufigen Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken, welche besonders den praktischen Ärzten passieren, zu beleuchten, um solche Irrtümer möglichst für die Zukunft zu verringern. Soweit ein derartiges Ziel durch bloße Lektüre gefördert werden kann, darf die Schrift des Verf.'s den praktischen Ärzten empfohlen werden.

30) **Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox**, von Bleuler und Jung. (Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1908.) Ref.: Marcuse (Dalldorf).

Bleuler faßt seine Anschauung von der Dementia praecox mit bezug auf die Arbeit E. Meyers (Archiv f. Psych. XLIII. S. 1312) kurz zusammen. Der Komplex bzw. seine Verdrängung ist nicht die Ursache der Dementia praecox, sondern determiniert nur die Symptome ihrem Inhalt nach. Daneben muß man — noch nicht sicher feststehende — primäre Symptome annehmen, die direkt vom Krankheitsprozeß hervorgebracht werden. Jung präzisiert seinen von dem Bleuler-schen bzgl. der Wirksamkeit des Affektes abweichenden Standpunkt.

31) **Über Dementia praecox, insbesondere die paranoide Form derselben**, von Kölpin. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. hat 100 Fälle weiblicher Kranker einer statistischen und klinischen Bearbeitung unterzogen, wobei er besonders den Verlauf und die Endzustände der einzelnen Gruppen berücksichtigt.

Verf. findet durch seine Untersuchung die Anschauungen Kraepelins über die Abgrenzung und Definition der hebephrenen und katatonischen Formen der Dementia praecox bestätigt. Nur bezüglich der Prognose nimmt er einen anderen Standpunkt ein, indem er eine vollkommene, dauernde Heilung in Abrede stellt und annimmt, daß es sich in jedem Falle von Dementia praecox um einen destruktiven Krankheitsprozeß handelt.

Zwischen hebephrenen und katatonen Formen gibt es zahlreiche Übergänge, die oft eine sichere Unterscheidung erschweren, bei beiden zeigt der Schwachsinn die charakteristischen Eigentümlichkeiten und ist dies daraus zu schließen, daß beiden Formen derselbe Krankheitsprozeß zugrunde liegt.

Unter den paranoiden Formen gehört ein Teil der Fälle, die mit der ersten Form der Dementia paranoides Kraepelins identisch sind, sicher der Dementia praecox an. Die zweite Form der bisher sogenannten Dementia paranoides, in welcher sich abenteuerliche Wahnvorstellungen in Begleitung meist zahlreicher Sinnestäuschungen in mehr zusammenhängender Weise entwickeln und längere Zeit festgehalten werden, bildet aber nach Verlauf und Ausgang ein selbständiges Krankheitsbild, das nicht der Dementia praecox zugerechnet werden kann. Für dieses wäre ausschließlich die Bezeichnung Dementia paranoides zu reservieren und die erste Form der bisher so genannten Erkrankung aber einfach als paranoide Form der Dementia praecox zu bezeichnen.

In Hinsicht darauf, daß die Bezeichnung Dementia praecox in vielen Fällen infolge Eintrittes der Erkrankung erst nach den Entwicklungsjahren nicht zutreffend ist, greift Verf. die von Gross vorgeschlagene Bezeichnung Dementia sejunctiva neuerdings auf, die er aber zur Vermeidung von Mißverständnissen in „dissoziative“ Demenz modifiziert.

**32) Syndrome catatonica postinfluenzale**, per A. Ruju. (Studi Sassaresi. 1907. Sez. II.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Ein 28jähriger, hereditär belasteter Landmann erkrankte am 10. Tag einer schweren Influenzapneumonie plötzlich an einem heftigen Erregungszustand, der 14 Tage anhielt. Nach Abfall des Fiebers entwickelte sich halluzinatorische Verwirrtheit mit Verfolgungsideen und endlich folgte eine Periode völliger psychischer Hemmung mit hartnäckiger Nahrungsverweigerung, welche die Überführung in die Irrenanstalt notwendig machte. Etwa 4 Monate lang bot der Kranke das Bild des katatonischen Stupors, doch fehlte Negativismus und Verbigeration. Später wurde Echolalie und Befehlsautomatie beobachtet. Dann erfolgte eine langsame Besserung und zugleich eine Hebung des Ernährungszustandes; nach 8 monatlichem Anstaltsaufenthalt wurde der Patient völlig geheilt entlassen. Die anfangs gestellte Diagnose Dementia praecox wurde daraufhin fallen gelassen und Verf. betrachtet den Fall als eine Amentia toxisch-infektiösen Ursprungs.

**33) Die psychische Epidemie in Hessen**, von Dr. Jansen. (Zeitschrift für Religionspsychologie. 1907. Halle, Carl Marhold.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Die schon aus Zeitungsnachrichten bekannt gewordene, 1907 unter Führung eines evangelischen Pastors und einiger norwegischer Mädchen in Hessen als „religiöse Bewegung“ in weiteren Volkskreisen grassierende psychische Epidemie wird von Verf. nach dem Bericht von Augenzeugen im Zusammenhange geschildert. Ein Versammlungsbericht sei hier bruchstückweise wiedergegeben, der an der Hysterie der Mädchen keinen Zweifel läßt: „...Aber man hatte nicht viel Zeit, sich an diesen Worten zu erbauen, denn nun setzten rasch hintereinander eine Anzahl merkwürdiger Geräusche ein. Zuerst hatte man das Empfinden, als hätte sich plötzlich ein starker Frost über die Versammlung gelegt. Man hörte hier und da ein Zähneklappern, ein Sichschütteln, ein Prusten, alles Geräusche, die lebhaft an Eindrücke aus dem Schwimmbassin erinnern konnten. Bald kamen Seufzer hinzu, Seufzer, wie in tiefster Not hervorgestoßen, lange nachhallend, quälend, aufreibend. Und nun die ersten Rufe: „O, Jesus, komm doch!“ „Mache dein Wort wahr!“ „Komm doch, Jesus, o Jesus, o Jesus!“ Wie ein wahnsinniger Taumel ergreift es die betende Menge ... und nun bricht sich eine feste, fast rauhe Mädchenstimme Bahn, die unverständliche Silben in die Menge hinauswirft: „Herr gib die Auslegung!“ Von jetzt ab gehört alle Aufmerksamkeit den Zungenrednern und Zungenrednerinnen. .... Eines der Mädchen hat nur einen einzigen Schrei auf ihrem Repertoire; „Toje, Toje, Toje, Toje, to“ so heißt er. Sie brüllt es bald wütend, bald klagend, bald tröstend, bald drohend, und mit einer Wildheit, die durch Mark und Bein geht, und dabei fliegen ihr die Glieder in hysterischen Krämpfen.

Das ist das Furchtbarste: die Krämpfe setzen ein. Zuerst waren es nur einzelne, mehr oder weniger heftige nervöse Zuckungen, nun aber nimmt der Geist überhand und mit ihm im gleichen Schritte das wahnsinnige Spiel der Glieder. Hier stehen die Mädchen obenan. Wer nie solche Krämpfe gesehen, kann sich den Anblick, den dieses halbe Dutzend wildzuckender Menschenleiber bietet, nicht vorstellen. Wie von einer tödlichen Krankheit geschüttelt, winden und krümmen sich die Körper unter der Macht des „Geistes“. Der heilige Geist ist so stark, so erklären die Schwärmer, daß das irdische Gefäß ihn nicht fassen kann und über ihm zu zerbrechen droht. Die Gesichter sind dabei verzerrt, die Augen stier, die Arme wirbeln zuweilen völlig directionslos in der Luft umher. Ein wüstes Stöhnen begleitet die Bewegung, ein Stöhnen, das oft in Schreien oder Schluchzen umspringt. Bei einigen verlaufen diese Anfälle in einer allmählich aufsteigenden und dann wieder abfallenden Linie.“

### Forensische Psychiatrie.

- 34) Psychiater und Juristen**, von Pollak. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 154.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. bespricht die bei den Diskussionen in der Österreichischen kriminalistischen Vereinigung ebenso wie in der forensischen Praxis wiederkehrende Erscheinung von Mißverständnissen zwischen Psychiatern und Juristen, Mißverständnisse, die er auf den Mangel einheitlicher Begriffsbestimmung seitens beider Wissensgebiete zurückführt. Willensfreiheit, unwiderstehlicher Zwang und ähnliche Begriffe werden von Psychiatern anders verstanden als von Juristen, so daß das Frage- und Antwortspiel, das der Erstattung eines gerichtsarztlichen Gutachtens nachzufolgen pflegt, ergebnislos zu verlaufen pflegt, weil der Arzt anders beantwortet, als er gefragt wird. Dasselbe gilt für akademische Diskussionen auf diesem Gebiete, die auch deshalb zu keiner Verständigung führen, weil die Psychiater hier mit Begriffen operieren und Kenntnisse voraussetzen, die den Juristen mangeln. Soll dies anders werden, so muß vorerst Klarheit über die Begriffsbestimmungen erzielt, die Kompetenzen abgegrenzt werden: dann werden erst die Juristen in die forensische Beurteilung des ihnen von den Psychiatern zu bietenden Materiales mit Erfolg eintreten können.

- 35) Les aliénés en liberté**, par Ant. Ritti. (Annales médico-psychologiques. 1908. Nr. 1.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Auf Grund eines reichhaltigen statistischen Materiales über die von Geisteskranken in den letzten 10 Jahren begangenen Verbrechen tritt Verf. für die frühzeitige Internierung Geisteskranker ein, die sowohl in ihrem eigenen Interesse, als auch im Interesse ihrer Familie und der öffentlichen Ordnung liegt; außerdem verlangt er Erleichterung der gesetzlichen, zuweilen zur Schikane ausartenden Bestimmungen über die Aufnahme in Irrenanstalten.

- 36) Zur Bevormundung verbrecherischer Trinker**, von Bleuler. (Monatsschrift f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. 1908.) Ref.: Kurt Mendel.

Aschaffenburg hatte verlangt, daß mit der Überweisung in eine Trinkerheilstätte ex officio eine Vormundschaft eintrete, die auch während einer versuchsweisen Entlassung weiter zu bestehen habe. Gegen diese Forderung wendet sich Verf. Bei Durchführung derselben würde man niemals genügend geeignete und ihrer Aufgabe gewachsene Vormünder finden können, eine solche Vormundschaft würde auch häufig direkt schädlich wirken, indem die Bevormundeten ärgerlich werden, sich ungerecht behandelt oder unnötig schikaniert fühlen würden; nach seiner Entlassung würde schließlich der Bevormundete unfrei sein, keine Beschäftigung finden und rückfällig werden. Verf. empfiehlt vielmehr, die Bevormundung eines Trinkers beim Eintritt in die Anstalt zu vermeiden. Hält er sich nach seiner Entlassung nicht, dann ist er zu entmündigen. „So lange es keinen anderen Beistand gibt als den amtlichen Vormund, ist es viel besser, den Trinker privater Hilfe zu überlassen, als ihn der Hut staatlicher Organe anzuvertrauen.“ Vielleicht läßt sich eine andere Form als die Vormundschaft finden, den verbrecherischen Trinker nach seiner Entlassung zu beaufsichtigen und zu schützen.

### Therapie.

- 37) Diäthylbarbitursäure statt Veronal**, von Hermann Schmidt. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 29.) Ref.: Ernst Schultze (Greifswald).

Verf. hat gute Erfahrungen mit der Diäthylbarbitursäure gemacht, 3 kg wurden im ganzen verbraucht; von unangenehmen Nebenerscheinungen wurde nur einmal ein Exanthem bei einem Paralytiker beobachtet. Meist genügen 0,5 bis 1,0 g. Sehr gut bewährte sich seine Kombination mit Paraldehyd. Er empfiehlt es daher als Ersatz des teuren Original-Veronals.

**38) Die hypnotische Wirkung des Proponal, von W. Strobl. (Gyógyászat. 1906. Nr. 43.) Ref.: Hudovernig (Budapest).**

Proponal ist eines der nützlichsten und wirksamsten hypnotischen Mittel und bedeutet eine Bereicherung des Arzneischatzes, umso mehr, da es frei von schädlichen oder unangenehmen Nebenwirkungen ist; es wirkt oft in solchen Fällen, wo andere hypnotische Mittel versagen. Verf. hat seine Versuche bei Geisteskranken angestellt. Anwendungsform in Pulver oder Lösung (letztere mit Zusatz von Nalauge). Bei motorischer Unruhe Imbeziller tritt die beruhigende Wirkung bei 0,5 bis 1 g ein; bei Dementia praecox genügen  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  g. Bei Paralytikern tritt nach 0,5 bis 1,0 g mehrstündiger Schlaf ein. Bei seniler Demenz genügen 25 bis 40 cg. Proponal besitzt auch einige anodyne Wirkung.

**39) Die Gefahren der Skopolaminanwendung und deren Verhütung, von H. Kionka. (Therapie d. Gegenw. 1908. Januar.) Ref.: Walter Zendig.**

Die im Handel befindlichen Skopolamine zeigen Verschiedenheiten im Schmelzpunkte und im optischen Verhalten, welche zum Teil durch das Alter der Lösungen bedingt sind. Experimentelle Untersuchungen ergaben nun, daß nicht durch diese Abweichungen, sondern durch die Verschiedenheit der individuellen Empfindlichkeit der sehr große Unterschied der Reaktion bei den einzelnen Individuen hervorgerufen wird. Dieser Unterschied ist umso größer, je feiner differenziert ein Centralnervensystem ist. Verf. bestreitet entschieden, daß das Skopolamin ein schweres Herzgift ist und die quergestreifte Muskulatur schädigt. Die Herztätigkeit erlischt vielmehr erst nach Gaben, die im Vergleich zu den bereits narkotisch wirksamen ungeheuer groß sind. Zu therapeutischen Zwecken empfiehlt er das optisch inaktive Skopolamin als die physikalisch unveränderliche Modifikation des Präparates. Das Vorhandensein des schädlichen Apotropins schließt Verf. durch eine einfache Reaktion aus. Es darf keine Lösung injiziert werden, die sich getrübt hat oder einen Bodensatz zeigt.

Verf. warnt zum Schlusse vor den in den Handel gebrachten Mischungen eines Skopolaminhydrobromids mit salzsaurem Morphin.

**40) Zur Empfehlung der Nephropexie bei Geistesstörungen infolge von Nephroptose, von Aufrecht. (Ther. Monatsh. 1907. Sept.) Ref.: H. Haenel.**

Verf. hat vor einiger Zeit einen Fall veröffentlicht, in dem nach mehrmonatigen Magenbeschwerden, die auf eine Gastro- und Nephroptose zurückgeführt wurden, ein manisches Irresein eintrat, das unter Remissionen nach 3 Jahren zur Verblödung und zum Exitus führte. Er sprach sich damals über den eventuellen Zusammenhang beider Krankheiten sehr vorsichtig aus. Jetzt kommt er auf diesen Fall zurück, veranlaßt durch die Publikationen von Suckling in Birmingham. Dieser Arzt behauptet, zahlreiche Fälle von Geisteskrankheit zu kennen, die durch ren mobilis verursacht und durch Nephropexie von ihm geheilt worden sind, und fordert alle Ärzte auf, ihr Augenmerk auf diesen Zusammenhang zu richten und die schweren Folgen der undiagnostizierten und unbehandelten beweglichen Niere sorgfältig zu erforschen. Er schreibt: „wenn ein Patient geistesgestört ist, sei es in Form von Melancholie, Hypochondrie, Manie oder Wahnvorstellungen, und eine bewegliche Niere hat, so muß diese sofort operiert werden. An der Wirksamkeit dieses Eingriffes kann nicht gezweifelt werden. Keine geisteskranke Frau darf in die Irrenanstalt gesandt werden, bei der eine solche Niere gefunden wird; sie muß zunächst operiert werden.“ Daß Suckling hier das Symptom Wahnvorstellungen mit der Krankheit Melancholie usw. auf eine Linie stellt, macht seine psychiatrischen Diagnosen etwas verdächtig; einleuchtender wird die Sache eher schon in den Arbeiten von Lucas-Champonnière, der Fälle von eigentlichem Irresein nicht beobachtet hat, aber in 60 Fällen mehr oder weniger promptes Schwinden schwerer nervöser Erscheinungen nach Nephropexie beobachten konnte. Die Ursache der Allgemeinschädigung sieht Suckling



in der Abknickung des Ureters, Lucas-Champonnière in der Zerrung der Nebenniere, Verf., der den Nachweis des Zusammenhanges von Geistesstörungen und Nephro- bzw. Enteroptose für erbracht ansieht, in der Läsion und Zerrung der umgebenden Nerven, die „reflektorisch“ das Centralnervensystem in Mitleiden-schaft ziehen. Verf. empfiehlt vor Ausführung der in ihrer Dauerwirkung vielleicht nicht immer sicheren Operation warm die Anlegung des Glénardschen Gurtes, mit dem er unleugbare Erfolge erzielt hat.

### III. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Berlin  
vom 24. bis 25. April 1908.

Ref.: Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Sitzung vom 24. April, vormittags. Vorsitz.: Moeli (Berlin).

Die Versammlung ist sehr gut besucht (etwa 200 Teilnehmer). Der Vorsitzende gedenkt der im letzten Jahr verstorbenen Mitglieder; so würdigt er Wildermuth, ferner Mendel, Hitzig, Brückner (Kreuzburg), Ullrich (Kaufbeuren), Cäsar Heimann (Berlin), Baer (Berlin).

Herr Bleuler (Zürich) und Herr Jahrmärker (Marburg) hatten das Referat über die Gruppierung und Prognose der Dementia praecox übernommen. Die Votr. stellten folgende Leitsätze auf, die der Versammlung im Druck vorlagen:

I. 1. Kraepelins Dementia praecox umfaßt Krankheitsfälle, welche wesens-verschieden sind von den uns bekannten anderen Psychosen; es sind ihr zugehörig noch einige „paranoische“ Zustandsbilder, welchen eine selbständige Stellung zu-erkannt war; 2. die Dementia praecox stellt eine Krankheit dar; charakteristische Krankheitszeichen lassen die Bezeichnung „Schizophrenie“ passend erscheinen; 3. die Gestaltung der Krankheitsbilder und der Ausgangszustände hängt bei der Schizophrenie von Momenten ab, welche a) außerhalb der Krankheit liegen; b) als Zeichen sich darstellen von durch die Krankheit gesetzten Veränderungen des Centralnervensystems; c) durch den eigentlichen Krankheitsprozeß selbst be-dingt werden.

II. Allgemeines. 1. Die bis jetzt üblichen Gesichtspunkte und Gruppier-ungen erweisen sich als ungenügend für eine Prognosestellung. 2. Bei Betracht-ung der Krankheit nach den in I. festgelegten Gesichtspunkten bekommt man zwar noch wenig definitive Resultate, aber bessere prognostische Fragestellungen.

Spezielles. Die einzelnen Ergebnisse lassen sich nicht wohl in Thesen fassen; wir bringen sie deshalb in der Form eines Überblickes. Befriedi-gende prognostische Regeln lassen sich zurzeit aus der Art der Anfangs-zustände nicht aufstellen. Bei unserem Anstaltsmaterial haben zwar Fälle mit akuten Syndromen bessere Aussichten als die mit chronischem Verlaufe. Der wichtigste Grund ist aber ein äußerlicher: die akuten Symptome sind vorüber-gehend, bringen aber dennoch Kranke mit wenig vorgeschrittener Verblödnung in die Anstalten, während die chronischen Zustände unserer Statistik nur schwere, d. h. bereits stark „verblödete“ Patienten zuführen. — Imbezille, die schizophren werden, bleiben gerne in den Anstalten hängen, nicht deswegen, weil ihre Schizo-phrenie schlimmer verlaufen würde als in anderen Fällen, sondern weil sie durch die Summation der Symptome der angeborenen und der erworbenen Demenz leichter sozial unmöglich werden als ursprünglich intelligente Patienten. Die Heredität ergab bis jetzt keine prognostischen Anhaltspunkte. Es existieren aber noch keine Untersuchungen, die die verschiedenen Belastungsarten genügend diffe-renzieren. Auch die bisherige Gruppeneinteilung hat eine sehr geringe prognostische Bedeutung. Das Erkrankungsalter hat äußerst wenig Einfluß auf den Ausgang.

Eine Prognose quoad Recidiv gibt es nicht. Das Studium der, in den Anstalten verbleibenden „abgelaufenen“ Fälle ergibt: Kranke, die nach dem ersten Anstaltsaufenthalt eine an Heilung grenzende Remission durchgemacht haben, kommen selten in die Pflegeanstalt. Immerhin ist auch bei solchen Fällen spätere schwere Verblödung nicht sicher auszuschließen. Chronische oder im späteren Verlauf in den Vordergrund tretende katatone Symptome haben eine ganz schlimme prognostische Bedeutung. Relativ gut, d. h. arbeitsfähig innerhalb der Anstalt, erhält sich eine Gruppe, in deren Vordergrund paranoide Symptome stehen, während die eigentlichen schizophrenen Erscheinungen stark zurücktreten und katatone ganz fehlen. Einen Endzustand in dem Sinne, daß von einem gewissen Zeitpunkt an die Krankheit keine Fortschritte mehr machen könnte, gibt es nicht. Alle bisher aufgestellten Formen der Dementia praecox können in jedem Stadium stille stehen oder sich beliebig, akut oder chronisch, weiter entwickeln. Abgrenzung von Gruppen nach dem Grade der Verblödung ist deshalb nicht möglich. Die Generalprognose der Dementia praecox ist also nicht „Verblödung“, sondern Richtung des Krankheitsverlaufes nach einer bestimmten Art der Verblödung hin. Die durch die Krankheit gesetzte Veränderung kann so gering sein, daß sie bei wenig eingehender Untersuchung nicht gefunden wird (latente Dementia praecox). Die Diskussion über die Heilungsmöglichkeit ist deswegen nicht viel mehr als ein Wortstreit. Wie weit der einzelne Kranke auf der Bahn der Verblödung fortschreite, ist jetzt noch nicht zum voraus zu bestimmen. Statt dessen muß man versuchen festzustellen, wie weit die Verblödung schon fortgeschritten ist. Man kann dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — nicht mit Sicherheit — annehmen, daß sie sich nicht mehr zurückbilde. Einen brauchbaren Maßstab für den Grad der Verblödung kann es allerdings nicht geben. Der Schizophrene ist niemals schlechthin dement, sondern er ist dement in bezug auf bestimmte Fragen, auf bestimmte Komplexe, auf bestimmte Zeiten. Dagegen ist innerhalb gewisser Grenzen ein Maßstab denkbar für den Fortschritt, den die Grundstörung gemacht hat. Einen solchen Maßstab müssen wir suchen. Einen indirekten und deswegen nicht ganz sicheren aber doch brauchbaren Anhaltspunkt für die Schätzung des von der Krankheit erreichten Grades gibt uns die Stärke der Disposition zu spezifisch schizophrenen Symptomen. Irgend ein Zustand bietet ceteris paribus um so schlimmere Aussichten, als mehr Affekt- und Assoziationsstörungen, mehr katatone Symptome vorhanden sind, und als Halluzinationen und Wahnideen mehr den typisch schizophrenen Charakter besitzen. Die Prognose der Schizophrenie ist eine sehr komplizierte Funktion, deren Komponenten sich in ihren Wirkungen oft durchkreuzen und kompensieren. Sie kann deshalb nur in ihren einzelnen Faktoren studiert werden. So müssen wir unterscheiden lernen zwischen primären Symptomen, die dem Krankheitsprozeß direkt proportional sind, und sekundären, die durch irgend einen zufälligen Einfluß auf die kranke Psyche entstehen. Die meisten bisher beschriebenen Symptome sind sekundäre, so ein Teil der katatonen Erscheinungen, die Wahnideen, Wutanfälle, Dämmerzustände usw. Sie haben mit dem Krankheitsprozeß sehr wenig zu tun. Die elementaren Störungen sind viel weniger bekannt. Gewisse Benommenheitszustände, die denen bei Hirndruck ähneln, machen einen primären, man möchte sagen organischen Eindruck. Auch in den schizophrenen Assoziationsstörungen liegt unseres Erachtens ein wichtiger primärer Faktor, während allerdings die „affektive Verblödung“ in der Hauptsache oder ganz ein sekundäres Symptom darstellt. Komplexe sekundärer Symptome (Aufregungen, Dämmerzustände) können auftreten, ohne daß ein Schub des Krankheitsprozesses vorliegt. Die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Symptomen wird uns aber ermöglichen, die wichtige Frage zu beantworten, ob und inwieweit eine Aufregung eine Exazerbation des Krankheitsprozesses oder nur eine Exazerbation der Symptome ist. Nicht identisch mit der Zerlegung der Symptome

in primäre und sekundäre ist die Unterscheidung von vorübergehenden und dauernden Symptomen. Zu den vorübergehenden gehören Dämmerzustände; manische und melancholische Affektwellen; Verwirrheitszustände; gewisse Arten von Benommenheit. Nur die letzteren beiden Symptome scheinen primäre zu sein. Manche Verwirrheitszustände machen geradezu den Eindruck von durch den akuten Hirnprozeß ausgelösten Insulterscheinungen. Wir wissen zurzeit über die Rückbildungsfähigkeit mancher Symptome noch sehr wenig. Ausschlaggebend für die Prognose ist oft mehr als das Symptom die psychische Umgebung: die eigentlichen schizophrenen Symptome sind *ceteris paribus* um so weniger rückbildungsfähig, je besonnener ihre Träger erscheinen. Die schizophrenen Assoziations- und Gemütsstörungen während chronischer Zustände bilden sich am schwersten zurück. Wir müssen ferner danach trachten, Anhaltspunkte zur Schätzung der Intensität des Krankheitsprozesses zu bekommen. Wahrscheinlich werden uns Benommenheit und gewisse Verwirrheitszustände die ersten Anhaltspunkte zu einem solchen Urteil geben. Ein genaueres Eingehen auf die psychologische Genese der einzelnen Symptome verspricht weitere prognostische Anhaltspunkte. Unter den Namen Negativismus und Stupor z. B. fassen wir ganz verschiedene Zustände mit verschiedener prognostischer Bedeutung zusammen. Auch andere katatonie Symptome, die als einheitliche angesehen werden, haben nur bei chronischen Zuständen schlimme Bedeutung, bei akuten nicht. Wir müssen sie also zerlegen lernen in prognostisch gute und schlimme. Wichtig ist ferner bei den Prognosestudien die Kritik des Materials. Wir bekommen nur einen Teil der Kranken zu sehen: die ganz schweren und deswegen asozialen Fälle, und von den zahlreicheren leichten diejenigen, die eine akute Erregung haben. Das Material ist abhängig von den Aufnahmeverhältnissen einer Anstalt, von den Pflagetaxen, von der Zusammensetzung der die Anstalt benutzenden Bevölkerung und noch manchen ähnlichen Faktoren. Bei Platzmangel und in bauerlichen Gegenden kommen leichte Fälle weniger in die Anstalten als anderswo. Ebenso sind oder erscheinen bei gleichem Material die Ausgänge verschieden je nach dem Spiritus loci der Anstalt, der „Behandlung“ im weiteren Sinne, und nach den Entlassungsverhältnissen. Die prognostischen Ermittlungen sind also von Anstalt zu Anstalt nie direkt vergleichbar.

Herr Raecke (Kiel): **Zur Prognose der Katatonie.** In der Kieler Klinik wurden vom November 1901 bis Dezember 1905 rund 200 Katatoniker beiderlei Geschlechts behandelt. Das Alter schwankte zwischen 12 und 50 Jahren; 80% standen zwischen 16 und 30. Über 171, nämlich 80 Männer und 91 Frauen, liegen Katamnesen vor. Es waren Anfang 1908 geheilt: 27, gebessert: 19, ungeheilt geblieben: 125, von denen noch 69% in Anstalten lebten. Die Dauer der Heilungen beträgt bisher 1—3 Jahr in 12, 3—6 Jahre in 15 Fällen. Die Gesamtdauer des Leidens bis zum Eintritt der Heilung betrug meist 1—2 Jahre, nur zweimal über 3 Jahre. Gerade die günstig verlaufenden Fälle begannen meist subakut, mit längerem Vorstadium (Wochen bis Monate). Hinsichtlich der Ätiologie machte es keinen wesentlichen Unterschied für die Prognose, ob mehr exogene oder endogene Faktoren im Spiele waren. Bei Einwirkung äußerer Ursachen ergaben sich 17% Heilungen, bei schwerer erblicher Belastung 18%, bei von Haus aus bestehender Imbezillität 16%. Nur wenn man jede hereditäre Veranlagung überhaupt berücksichtigt, wie sie bei ca. 56% nachweisbar war, kam man auf ca. 20% Heilungen bei Belasteten überhaupt. 6 Fälle, die sich direkt ans Wochenbett angeschlossen hatten, verliefen durchweg ungünstig. Von 7 Kranken mit Kopftrauma in der Anamnese genas nur einer. Es machte den Eindruck, daß äußere Ursachen nur die Bedeutung auslösender Momente besitzen. Brauchbarere prognostische Anhaltspunkte schien die Betrachtung der klinischen Krankheitsbilder zu gewähren. Am günstigsten erwies sich ein paranoider Beginn mit Sinnes-täuschungen, Beziehungswahnideen, ohne Desorientierung: 47% Heilung und 53%

Besserung überhaupt. Dagegen brachten es die Katatonien mit initialer Depression und hypochondrischen Erscheinungen nur zu 16—18% Heilung. Ganz ungünstig verliefen die chronisch paranoischen Formen. Von den Einzelsymptomen war frühzeitiges starkes Grimassieren von übler Vorbedeutung, dann überhaupt zahlreiche Manieren und Tics und hartnäckiger Negativismus ohne Affekanomale im Beginn. Wenig Bedeutung besaßen Sprachenverwirrtheit, Verbigerien, Gemütsstumpfheit mit Verlust des Schamgefühls und Unsauberkeit. Bei 18% aller Fälle waren in der Krankengeschichte Pupillenstörungen (Anisocorie und Entrundung) notiert. Doch handelte es sich da meist um schon länger erkrankte Individuen.

Autoreferat.

Herr E. Meyer (Königsberg): **Die Prognose der Dementia praecox.** Die von verschiedenen Seiten behauptete Möglichkeit einer Wiederherstellung bei der Dementia praecox kann man sich nach Votr. in folgender Weise vorstellen: 1. Es liegen diagnostische Irrtümer vor, die bei der Schwierigkeit der Abgrenzung nicht leicht zu vermeiden sind. 2. Es sind Krankheitsbilder, die zurzeit nicht von der Dementia praecox zu sondern sind, aber vielleicht später klinisch und anatomisch geschieden werden können. 3. Es sind tatsächlich Fälle von Dementia praecox, bei denen aber der Krankheitsprozeß so geringe Intensität nur erreicht hat oder soweit zurückgegangen ist, daß wesentliche klinisch erkennbare Krankheitszeichen fehlen. Daß letzteres denkbar ist, dafür sprechen die so sehr verschiedenen sonst bekannten Ausgänge der Dementia praecox. Votr. erinnert an andere Prozesse, die auch nicht ganz ohne Residuen heilen, so die Tuberkulose. Und doch kann ein Tuberkulöser soweit ausheilen, daß er beschwerdefrei ist, der Umgebung gesund erscheint und nur vielleicht bei genauester Untersuchung Spuren der alten Erkrankung noch aufweist. Dieser Vergleich beweist auch, daß es sich bei den „Heilungen“ der Dementia praecox nicht einfach um Remissionen handeln muß. Denn die Annahme von Remissionen setzt voraus, daß, wie bei der Paralyse, über kurz oder lang unaufhaltsam die Krankheit wieder hervortritt. Bei der Dementia praecox kann aber der Prozeß zu einem dauernden Stillstand kommen, auch ohne einen erheblichen Grad erreicht zu haben, so daß jedenfalls „soziale Gesundheit“ besteht. Votr. knüpft dann an zwei frühere Arbeiten an, die besonders die katatonischen Erscheinungen zum Gegenstande hatten, und in deren letzten (Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1369) er zu dem Schluß kam, daß die Prognose ernst, aber nicht absolut ungünstig sei, da in  $\frac{1}{5}$  bis  $\frac{1}{4}$  der Fälle Wiederherstellung für Jahre eintrat. Votr. hat seine Tübinger Fälle der katatonischen Gruppe der Dementia praecox weiter verfolgen können; wenn man 2 nicht ganz sichere Fälle beiseite läßt und ebenso 2, die nach 5 gesunden Jahren wieder erkrankten, bleiben 10 unter 46 Dementia praecox Fällen, die seit Jahren sich sozialer Gesundheit erfreuen. Der vorläufige Ausgang hatte sich, wie das auch die Fälle von Heilung mit Defekt und ungünstigem Ausgang zeigen, in der Mehrzahl der Fälle als dauernder erwiesen. Unter 1318 Aufnahmen der Königsberger Klinik aus den Jahren 1904 bis 1906 waren 170 (12,8%) Fälle von Dementia praecox. Wenn auch eine Einteilung schwer durchführbar war, so ließen sich etwa 36 der Katatonie, 116 der Hebephrenie und 18 der Dementia paranoides zu rechnen. 31 von den 170 Fällen hatten seit mindestens einigen Monaten soziale Gesundheit wieder erlangt, bei 13 war Heilung mit Defekt anzunehmen. Von dem Rest war bei 28 eine Katamnese nicht zu erlangen. Rechnet man noch, daß jetzt neben der Katatonie Hebephrenie und Dementia paranoides mit in Betracht gezogen sind, so ergeben sich etwa die gleichen Werte wie bei den Tübinger Fällen. Votr. kommt zu dem Schluß: Die Prognose der Dementia praecox ist ernst, aber keineswegs absolut ungünstig, in einem erheblichen Bruchteil der Fälle, nach unseren Erfahrungen  $\frac{1}{5}$  bis  $\frac{1}{4}$ , der Katatoniegruppe über  $\frac{1}{6}$  der Gesamtfälle, tritt Wiederherstellung für Jahre ein. (Ausführliche Veröffentlichung im Arch. f. Psych.)

Herr Hüfler (Chemnitz): **Über die katatonischen Anfälle.** Votr. weist auf die somatischen Symptome bei der Dementia praecox hin, die neben den psychischen von differentialdiagnostischer Bedeutung sein können. Die katatonischen Anfälle seien nicht hysterische Beifügungen, sondern zeigen einen eigenen Typus. Nach einem Prodromalstadium (motorische Erregung aggressive Neigungen usw.), das sich scharf von dem vorhergehenden Zustand abhebe, setze der Anfall wiederum plötzlich mit vasomotorischen Erscheinungen (Wechsel der Gesichtsfarbe usw.) ein. Votr. unterscheidet klonische und tonische Anfälle. Während die Gesichtsröte sich oft bis auf die Brust verbreite, bleiben Lippen und Füße auffallenderweise ganz blaß. Dauer des Anfalls 5 bis 10 Minuten. Bei Frauen Auftreten 1 bis 3 Tage vor den Menses. Als katatonische Äquivalente bezeichnet Votr. leichte Anfälle mit Störungen der Motilität (Facialis), der Sensibilität und der vasomotorischen Erregung. Diese motorischen und sensiblen Störungen werden häufig von den Kranken wahnhaft umgedeutet. Leichte Bewusstseinstörungen können hinzutreten. Am häufigsten und deutlichsten sind die vasomotorischen Störungen bei jugendlichen Kranken unter 30 Jahren, die Schmerzanfälle und isolierten motorischen Störungen offenbar mehr bei älteren.

#### **Diskussion über die bisher gehaltenen Vorträge:**

Herr Pappenheim (Heidelberg) weist darauf hin, daß die Katamnese in der Heidelberger Klinik meist von den Ärzten persönlich erhoben werde. Unter den geheilten Fällen ließen sich mehrere Gruppen unterscheiden: 1. Solche Kranke, die das Gansersche Symptom aufgewiesen hatten usw., d. h. Fälle, die Beziehungen zur Hysterie hatten, 2. Fälle, die im Anschluß an einen schweren psychischen Schock erkrankt waren, 3. von Willmanns beschriebene Fälle (zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehörig). Bei der überwiegenden Mehrzahl der Geheilten war ein akuter Beginn der Erkrankung zu konstatieren.

Herr Kreuser (Winnenthal) ist gegen die Einführung neuer Namen, ohne daß die Begriffe wesentliche Änderungen erfahren hätten. Die Schwierigkeit der Prognosestellung bleibe nach wie vor bestehen. Die Unterscheidung primärer und sekundärer Symptome seitens der Referenten sei besser durch eine Unterscheidung von Ausfalls- und Reizerscheinungen zu ersetzen. Defekte seien als Entwicklungsprodukte, Reizerscheinungen als Symptome der Krankheit anzusehen.

Herr Friedländer (Hohe Mark) bespricht einen einschlägigen Fall von geheimer schwerer Katatonie.

Herr Naecke (Hubertusburg): Die Frage der hereditären Belastung bei Dem. praecox sei noch nicht geklärt. Nach Pels betrage sie 48  $\frac{0}{0}$ , nach Bleuler 2  $\frac{0}{0}$ . N. selbst hält dieselbe für bedeutungslos. Auffällig sei der Ausfall bestimmter seelischer Empfindungen (z. B. der Liebe) in vielen Fällen von Dem. praecox. Katatonische Anfälle hat N. nicht gesehen, ebensowenig die als typisch beschriebenen Schnaubbewegungen.

Herr Kraepelin (München) konstatiert zu seinem Bedauern, daß auch nach den gehörten Referaten der „Riesentopf“ der Dem. praecox noch immer nicht verkleinert und die Abgrenzung kleinerer Gruppen noch nicht scharf durchgeführt sei. Die konstitutionellen Zustände gehören nach K. nicht mit Sicherheit zur Dem. praecox. K. fragt, inwiefern Bleuler die Affektstörungen als sekundär bezeichnet habe. Es müsse dringend gefordert werden, daß die Katamnesen persönlich vom Arzt erhoben werden. Selbst dann sei man noch immer Irrtümern ausgesetzt. Die Fehldiagnosen seien für die Erkenntnis ganz besonders lehrreich. Der Begriff der typischen katatonischen Symptome werde immer mehr und mehr eingengt. Der Negativismus sei wahrscheinlich typischer als die Stereotypien. Solche Fragen müssen von den großen Pflegeanstalten gelöst werden. Dadurch wird der Psychiatrie als Wissenschaft und den Anstalten selbst genützt. Die

chronisch Verblödeten, für die man früher so wenig Interesse hatte, sind durch die neuen Fragestellungen ganz besonders interessant geworden.

Herr Neisser (Bunzlau): Der Fortschritt gegenüber früheren Anschauungen erscheint N. nicht sehr groß. Er habe vor 21 Jahren die Kahlbaumsche Katatonie, die zuerst wenig beachtet worden war, in ihrer Bedeutung gewürdigt. Primäre und sekundäre Symptome können keineswegs mit Reiz- und Ausfallserscheinungen auf eine Stufe gestellt werden. Jeder Forscher versuche auf seine Weise dem Wesen der Krankheit nahe zu kommen: die Stärke Wernickes lag in der analytischen Beschreibung. Von Kraepelin seien die Fälle von Dementia präcox zusammen gefaßt worden, die man früher als sehr selten bezeichnet hatte. Nunmehr werde von Bleuler und seinen Schülern versucht, die psychologische Untersuchungsmethode in den Vordergrund zu rücken. Hierdurch sei der Name Schizophrenie entstanden, den N. abzulehnen bittet, obwohl er die Arbeit Bleulers durchaus anerkennt. Die schwierige Frage nach der Entstehung der Hallucinationen führe immer wieder zu neuen Fragestellungen.

Herr Heilbronner (Utrecht) weist auf die Übereinstimmung des Begriffs der Schizophrenie mit der Wernickeschen Sejunktion hin. Dies Symptom sei aber bei der Epilepsie viel häufiger als bei der Dem. präcox. Es ist unmöglich, Reste der Dem. präcox nach Ablauf der Erkrankung als solche zu erkennen, weil man wohl nie in die Lage kommt, Kranke vor ihrer Erkrankung im Hinblick auf dieselbe genau zu untersuchen und eine Art von psychischem Status jedes Gesunden aufzunehmen.

Herr Urstein (Berlin) hat über 600 Fälle von Dementia präcox genau untersucht und ist dabei auf Ergebnisse gekommen, die er in extenso veröffentlichen wird.

Herr Jahrmärker (Schlußwort): Die Heilung im sozialen Sinne kann natürlich wissenschaftlich nicht verwertet werden, sie ist aber für die Praxis doch sehr wichtig. J. hat wiederholt Fälle als geheilt angesehen, die sich bei näherer Prüfung doch noch als krank herausstellten.

Herr Bleuler hat ein völliges Erlöschen der Affekte in keinem Falle beobachtet. Viele, von denen man glaubt, daß sie nur noch ein „rein vegetatives Leben“ führen, haben bei genauerer psychoanalytischer Betrachtung ein außerordentlich reiches Innenleben. Freilich muß man sich Mühe geben, die Affekt-komplexe zu erforschen. B. beobachtete selbst in einem Falle von schwerer Hirnatrophie ein wohlhaltenes Affektleben. Auf dem Namen Schizophrenie besteht B. in keiner Weise, wenn der Begriff in anderer Weise gekennzeichnet wird. Die Spaltung bei Epilepsie ist indessen eine ganz andere als diejenige der Schizophrenen, ebenso die Sejunktion Wernickes. Die Spaltung der Assoziationen ist bei Schizophrenie ganz eigenartig.

Herr Raecke hält die Angaben der Angehörigen für wertvoll, oft für wichtiger als die Untersuchung durch den Arzt. Die vasomotorischen Erscheinungen können nicht differential-diagnostisch verwertet werden, da sie auch bei anderen Krankheiten auftreten.

(Schluß folgt.)

### 37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 21. bis 24. April 1908.

Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

1. Herr Bier (Berlin) demonstriert eine neue Methode zur Erzeugung lokaler Anästhesie an den Extremitäten: Das Operationsterrain wird durch Einwickelung nach Esmarch blutleer gemacht und dann central und peripherwärts abgeschnürt. In die nunmehr gänzlich blutleeren Venen wurden von einer ober-

fächlichen Arm- oder Beinvene aus 100 bis 150 ccm einer  $\frac{1}{4}\%$ igen Novocainlösung eingespritzt. Es tritt völlige Anästhesie ein, welche schmerzlose Ausführung aller, selbst schwerster Eingriffe am Knochen, gestattet. Nach der Operation kann durch allmähliche Lockerung der Konstriktion das Novocain wieder herausgeschwemmt werden, so daß keinerlei Intoxikation zu befürchten ist.

2. Herr Gerstenberg (Berlin) demonstriert äußerst instruktive **anatomische Präparate**, welche die für die Lumbalanästhesie praktisch wichtigen Verhältnisse des Subarachnoidealraumes illustrieren.

3. Herr Hochenegg (Wien) demonstriert einen Fall von operativer Heilung einer Akromegalie durch Exstirpation eines benignen **Hypophysentumors (Adenom)**. Bei der 25jährigen Dame bestanden die typischen Symptome der Akromegalie, und der Tumor konnte in der Hypophyse durch das Röntgen-Bild deutlich nachgewiesen werden. Vortr. drang nach Aufklappung der Nase, Ausräumung der Nasenhöhle, Abtragung der vorderen Stirnhöhlenwand und der vorderen Lamelle der Keilbeinhöhle zum Hypophysenwulst vor. Nach Eröffnung der Dura quoll der weiche Tumor alsbald in die Wunde vor und konnte mit dem Löffel stumpf enukleirt werden. Glatte Heilung mit ausgezeichnetem funktionellem und kosmetischem Resultat. Schwinden der quälenden Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, Sehstörungen und akromegalischen Veränderungen an den Zähnen, am Kiefer, sowie an den Extremitäten. In theoretischer Hinsicht scheint der Fall einen Beweis dafür zu bieten, daß die Akromegalie auf einer Hyperfunktion der Hypophyse beruht.

Diskussion: Herr v. Eiselsberg (Wien) hat dreimal die Hypophyse entfernt. 2 Fälle verliefen tödlich (maligner Tumor), 1 Fall wurde erheblich gebessert. Borchardt (Berlin) versuchte einmal die Operation, indessen konnte der Tumor nur partiell enukleirt werden. Der nasale Weg ist der Trepanation von oben her wegen der geringeren Gefahr der Blutung und Meningitis vorzuziehen.

4. Herr Kocher (Bern) führt eine Methode der **Schilddrüsentransplantation** vor. Er implantierte Tieren Schilddrüse in eine künstlich angelegte Wundhöhle unterhalb der Tibiaepiphyse und konnte durch spätere mikroskopische Untersuchung die sichere Einheilung und Vaskularisation nachweisen. Entfernte man den Tieren nach erfolgter Einheilung die eigene Schilddrüse, so blieben sie vor Tetanie bewahrt; entfernte man nachher auch die implantierte Schilddrüse, so traten prompt die Symptome der Tetanie ein, an welchen die Tiere kachektisch zugrunde gingen. In einem Falle von Kachexia thyreopriva eines Kindes hat Vortr. die Methode bereits mit gutem Erfolg ausgeführt, nachdem die Mutter des Kindes sich erboten hatte, einen Teil ihrer Schilddrüse für ihr krankes Kind zu opfern.

In der Diskussion berichtet Herr Payr (Greifswald) über den weiteren Verlauf des von ihm im vorigen Jahre vorgestellten Falles von Myxödem, bei welchem er Schilddrüse in die Milz implantiert hat. Das Kind hat sich wohl körperlich und geistig gebessert, doch ist seit  $\frac{1}{2}$  Jahr ein Stillstand eingetreten. Volle Erfolge sind wohl nur bei Kachexia thyreopriva, nicht aber bei Myxödem und Kretinismus zu erwarten.

Herr Garré (Bonn) berichtet über erfolgreiche Implantation der einer exstirpierten Basedow-Struma entnommenen Epithelkörperchen (Gland. parathyroideae) in die Tibiadiaphyse einer Frau, welche an Tetania thyreopriva postoperativa litt.

Ebenso berichten Herr Müller (Rostock), Herr v. Eiselsberg (Wien) und Moskowicz (Wien) über erfolgreiche Schilddrüsenimplantationen.

5. Herr Kocher (Bern) konnte auf Grund zahlreicher **Blutuntersuchungen bei Basedow**, welche an über 100 Kranken vorgenommen wurden, nachweisen, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen beträchtlich herabgesetzt ist (von 7000 auf 3700). Insbesondere sind die neutrophilen polynukleären Leukozyten der Zahl

nach vermindert, während die Lymphozyten in der Regel vermehrt sind. Nach der Strumektomie tritt dann in der Regel ein umgekehrtes Verhältnis ein. Vortr. hält diese Blutveränderungen deshalb für sehr wichtig, weil sie sehr früh auftreten und dadurch zur Frühdiagnose des Basedow verwertet werden können. Je mehr die neutrophilen Leukozyten steigen, desto ernster ist der Fall prognostisch zu deuten. Vortr. bringt die plötzlichen Todesfälle bei Basedow mit der zuweilen auffallenden Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit dem Status lymphaticus bei Pseudoleukämie in Zusammenhang, bei welcher man zuweilen Kropf, Milz- und Thymusschwellung gleichzeitig vorfindet. Notorisch ist auch, daß bei Basedow die Viskosität des Blutes vermehrt, die Gerinnungsfähigkeit aber verringert ist, wodurch sich die große Neigung zur Blutung bei Strumektomie der Basedow-Kranken erklärt.

6. Herr Haasler (Halle) bespricht nach Erfahrungen an der chirurgischen Klinik den Wert der **diagnostischen Hirnpunktion für die Hirnchirurgie**. Speziell bei Hirntumoren, dann aber auch bei entzündlichen Affektionen und bei Hämatom der Dura wurde das Verfahren erprobt. Von Hirngeschwülsten kamen während der letzten 3 Jahre 23 Fälle in klinische Beobachtung und Behandlung, von diesen blieben aus verschiedenen Gründen 7 unoperiert, 16 kamen zur Operation: In diesen Fällen hatte die diagnostische Hirnpunktion zumeist gute Dienste geleistet. Sie gab Auskunft über den genauen Sitz und die Ausdehnung der Neubildung, über ihre Lage zur Hirnoberfläche, über ihre Art. Letzteres wurde dadurch erleichtert, daß etwa die Hälfte der Tumoren cystisch oder erweicht war, in einem Falle wurde ein Cysticerkenkonglomerat nachgewiesen, einmal ein Tuberkel. Für die Operation besteht der Vorteil darin, daß die Schädelresektion an geeignetster Stelle und in genügender Ausdehnung angelegt werden kann, daß das Vorgehen in die Tiefe bei negativem Befund an der Hirnoberfläche einen sicheren Anhalt gewinnt, kühner und erfolgreicher sich gestaltet. Von Nachteilen des Verfahrens ist vor allem die Blutung zu erwähnen. Sowohl unter den Hirnhäuten, als auch im Stichkanal und in seiner Umgebung fanden sich häufig Blutungen, zumeist jedoch von ganz geringer Ausdehnung. Nur in 2 Fällen waren sie reichlicher: ausgedehnte subdurale Blutung nach wiederholter Ventrikelpunktion bei Hirntumor und taubeneigroße subkortikale Blutung bei einem Falle von Hämatoma durae. Die Infektion des Stichkanals mußte zu vermeiden sein; nur einmal wurde bei einer auswärts punktierten Hirncyste Streptokokkeninfektion mit tödlichem Ausgang (Meningitis) beobachtet. Die Hirnpunktion soll nicht zu allzulangem Zuwarten und Aufschieben der Operation verleiten. Wenn auch nach erfolgreichen Ventrikel- oder Cystenpunktionen, merkwürdigerweise aber auch nach negativen Punktionen, öfters auffällige Besserung beobachtet wird, soll doch möglichst bald operiert werden. Von den ohne Operation verstorbenen Fällen wären 3 nach Sitz und Art des Tumors bequem zu operieren gewesen. Von den 16 Operierten wurden 9 als geheilt oder gebessert entlassen; bei den anderen handelte es sich um nicht radikal entfernbare Tumoren; die Patienten erlagen nach Wochen oder Monaten ihren Rezidiven. Von jenen 3 Fällen leben noch 6, von diesen sind 4 wohl als **völlig geheilt** anzusehen. Zwei von diesen Patienten werden vorgestellt, von denen der eine, vor 3 Jahren operiert (gutartiger Tumor des linken Armfacialiscentrums), jetzt als Mechaniker arbeitet, der andere wegen Stirnhirnsarkoms radikal operiert und geheilt ist. Autoreferat.

7. Herr Krause (Berlin) **Krankendemonstrationen aus der Hirnchirurgie**.  
**I. Subkutane Dauerdrainage der Hirnventrikel bei Hydrocephalus.** Vortr. verwendet zur dauernden Ableitung des Liquors ein vergoldetes Silberrohrchen, welches durch eine kleine Schädelöffnung nach Art eines Troicars in den Ventrikel eingeführt und außen zwischen Schädelknochen und Periost befestigt wird. Die Ventrikelflüssigkeit sickert nun in das Subkutangewebe über und kommt hier zur



Resorption. Votr. hat dreimal nach dieser Methode behandelt. Zwei chronische Fälle mit günstigem Verlauf; bei einem derselben liegt die Kanüle schon 7 Monate. Ein Fall von akutem Hydrocephalus verlief letal 8 Tage nach Einlegung der Kanüle. Wahrscheinlich lag tuberkulöse Basalmeningitis vor. — II. Vorstellung eines 35jährigen Kaufmanns, bei welchem vor fast 2 Jahren ein fast hühnereigroßes Fibrosarkom aus dem linken Hinterhauptlappen entfernt wurde. Klinische Symptome: rechtsseitige Hemianopsie, Hemihypästhesie, Hemistaxie und rechtsseitige Hemiparese, Kopf- und Nackenschmerzen. Der von der Dura aus bis tief in die Marksubstanz hinein gewucherte Tumor wurde ausschließlich mit dem Finger stumpf ausgeschält. Die histologische Untersuchung ergab Spindelzellensarkom. Bis heute vollständige Heilung. Die Hemianopsie ist vollkommen gewichen. — III. Vorstellung eines 24jährigen Kaufmanns, bei welchem im Januar 1907 beide Kleinhirnhemisphären wegen der Symptome eines Kleinhirntumors freigelegt wurden. In jeder Hemisphäre fand sich eine wallnuß- bzw. hühnereigroße Cyste, welche gespalten und tamponiert wurden. Zunächst günstiger Verlauf, dann nach 5 Tagen Fieber bis 40° und Nackensteifigkeit, weshalb die Wunde nochmals geöffnet wurde. Die Cystenhöhlen waren mit Blutklumpen erfüllt, nach deren Entfernung glatte Heilung erfolgte. — IV. Vorstellung eines 46jährigen Rechtsanwalts, bei welchem im Dezember 1907 ein handtellergroßes Angioma venosum racemosum operiert wurde. Es bestand Jacksonsche Epilepsie. Sofort bei Eröffnung der Dura spritzt ein fingerdicker Blutstrahl hervor, und es stellte sich bald heraus, daß der ganze Tumor aus einem Konvolut von mäßig dilatierten Venen bestand. Durch äußerst mühselige Umstechung aller zuführenden Venen, welche bis in die Hirnsubstanz eindringen, gelang es die Cirkulation im Tumor aufzuheben. Der Tumor wurde nicht exstirpiert, da er tief in die Fossa Sylvii hineinragte. Die Heilung verlief ohne Störung. In einem zweiten Fall von Angioma racemosum hat Votr. gleichfalls diese Umstechungsmethode ausgeführt, den Tumor dann gespalten und tamponiert. Auch hier erfolgte Heilung. Die Blutungsgefahr ist bei derartigen Angiomen, bei welchen die Venen bis zu Fingerdicke angeschwollen sind, enorm groß. Die Umstechungen müssen bis tief in die Hirnsubstanz eindringen, um die Gefäße sicher abzuschnüren.

Diskussion: Herr Adler (Pankow-Berlin) demonstriert einen 36jähr. Kranken, bei welchem er einen kleinapfelgroßen, rein subkortikal gelegenen Hirntumor aus dem Marklager der rechten motorischen Region entfernt hat. Die Diagnose stützte sich auf den Beginn des Leidens mit Konvulsionen, welche besonders den linken Arm betrafen und welchen allmählich eine Lähmung des linken Armes, des linken Facialis und des linken Beines folgte. Beiderseitige Stauungspapille, rechts stärker als links, sowie starke Kopfschmerzen in der rechten Scheitelgegend vervollständigten das Krankheitsbild. Der durchaus vom Jacksonschen Typus der Rindenepilepsie abweichende Verlauf der Krämpfe, sowie die mangelnde perkutorische Schmerzhaftigkeit über der rechten Scheitelgegend ließen einen subkortikalen Sitz des Tumors vermuten, während die geringen Störungen der Sensibilität und des Muskelsinnes auf eine Lage des Tumors unterhalb des Gyrus centralis anterior hindeuteten. In der Tat fand sich bei der Operation die Hirnoberfläche bis auf eine Abplattung der Gyri gänzlich unverändert. Weder durch Palpation, noch durch Punktion war ein Krankheitsherd nachzuweisen. Dagegen stieß der in den freipräparierten Sulcus Rolando eingeführte Finger in einer Tiefe von etwa 4 cm auf ein als schlaffer Sack imponierendes Gebilde, welches sorgfältig stumpf mit dem Finger bis aus 8 cm Tiefe aus dem Marklager ausgeschält und aus der Zentralfurche herausgeholt wurde. Die starke Blutung aus der Wundhöhle stand auf Tamponade. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall, indessen sind erst 2 Monate seit der Operation verstrichen. Bisher sind die Kopfschmerzen

verschwunden, Patient ist wieder imstande zu gehen; Stauungspapille, Arm- und Facialialähmung sind beträchtlich zurückgegangen. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, daß es sich um ein enorm gefäßreiches, von den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefäße ausgehendes Peritheliom handelt. Der Fall ist bemerkenswert durch die Seltenheit der Peritheliome in der Hirnsubstanz überhaupt, durch die relative Seltenheit der bisher erfolgreich operierten, rein subkortikalen Hirntumoren und durch den palpatorischen Nachweis der Geschwulst in der Tiefe der Centralfurche, welcher auch die Entfernung des Tumors auf diesem Wege ermöglichte.

Herr Tietze (Breslau), Herr Martens (Berlin) und Herr Borchardt (Berlin) berichten über die von ihnen ausgeführten Operationen bei Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels.

8. Herr Payr (Greifswald) sprach über die Verwendung freitransplantiert Blutgefäße zur Drainage der Hirnventrikel bei Hydrocephalus. Votr. hat experimentell festgestellt, daß vollkommen aus der Kontinuität gelöste Arterien- und Venenstücke dank ihrer hohen Vitalität, mit Erhaltung der Struktur, in seröse Höhlen, in Muskulatur, Netz, parenchymatöse Organe überpflanzt werden können. Eine Anzahl derartiger, allerdings noch nicht abgeschlossener Versuche ergibt, daß nach einem Zeitraum von 2 Tagen bis 8 Wochen die Gefäße vollständig kernfärbbarkeit in allen ihren Wandschichten, vor allem aber auch Erhaltensein der Intima und deren Zellen zeigen. Allerdings muß die Übertragung sehr schonend ausgeführt werden, und ist der Boden, auf dem man das Gefäß überpflanzt, nicht gleichgültig. Eine Reihe von Beobachtungen der Physiologen an aus dem Körper entfernten Blutgefäßen unterstützen die Versuchsergebnisse. Es haben ja auch schon die gerade in den letzten Jahren ausgeführten kühnen und erfolgreichen Gefäß- und Organtransplantationen Tatsachen ermittelt, die mit unseren bisherigen Anschauungen über das Blutgefäßsystem kaum in Einklang zu bringen waren. Es gelang z. B. Blutgefäße von toten Tieren, von solchen fremder Spezies mit voller Erhaltung der Cirkulation in die Blutbahn wieder einzupflanzen, und blieb die Funktion dauernd erhalten. Ausgehend von diesen hohen vitalen Eigenschaften der Blutgefäße versuchte Votr. einen dauernden Abfluß des krankhaft vermehrten oder des normalen Abflusses entbehrenden Liquors aus den Hirnkammern vermittelt freitragender Blutgefäße am Menschen. Bei einem 9jährigen Mädchen wurde in der ersten Sitzung mittels eines Stückes der Vena saphena magna, das von einer kleinen Trepanationsöffnung aus in den Seitenventrike leingeführt wurde, eine Drainage zwischen Subarachnoideal- und subaponeurotischen Raum des Schädels angelegt. Ein mehrwöchentliches Ödem der Kopfschwarte deutete den Abfluß des Liquors gegen die Schädeloberfläche an. In einer zweiten Sitzung wurde eine direkte Drainage zwischen Seitenventrikel und Längsblutleiter ebenfalls vermittelt eines freitransplantierten Stückes der Vena saphena ausgeführt. Auch dieses Vorgehen erwies sich als technisch gut durchführbar. Der Erfolg ist, soweit sich dies bis jetzt sehen läßt, ein guter, wenn auch das Verfahren technisch bei diesen beiden ersten Eingriffen nicht vollkommen ausgebildet war. Votr. erwähnt endlich, daß sich mittels freier Gefäßtransplantation noch mannigfaltige Aufgaben der operativen Chirurgie aller Regionen erleichtern oder lösen lassen.

Diskussion: Herr Kausch (Schöneberg) berichtet über 14 Fälle von Hydrocephalus aus der Mikuliczschen Klinik; sämtliche betreffen die frühe Kindheit, der Schädel ist noch nicht verknöchert. In je einem Falle fand die Ventrikel- und Lumbalpunktion Anwendung, doch nicht mit Konsequenz; kein Erfolg. 9 Fälle wurden mit subkutaner Drainage des Seitenventrikels behandelt; einer davon wurde ein wenig gebessert, alle anderen gingen bald zugrunde. Besonders wichtig ist ein Fall, in dem die Drainage ausgezeichnet funktionierte und das Kind den Eingriff 7 Monate

überlebte. Es bildeten sich an der Drainagestelle große subkutane Säcke, die Flüssigkeit wurde aber trotz aller Bemühungen nicht resorbiert. Vortr. folgert hieraus, daß diese Drainage in schweren Fällen mit schneller Reproduktion des Liquor versagt. In einem Falle wurde subkutane Drainage des cerebralen Subduralraumes ausgeführt, in einem die Ableitung des Liquor aus dem Ventrikel nach der Peritonealhöhle, indem ein Gummidrain subkutan beide verband. Kein Erfolg. In einem Falle von hochgradigem Wasserkopf mit Spina bifida wurde der Sack in einen offenen Kanal verwandelt, der in das subkutane Gewebe mündete. Beide Leiden heilten vollständig. Vortr. spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen und der Literatur für die energische Punktion aus, sowohl die ventrikuläre wie die lumbale, außerdem für die antiluetische Kur.

Herr Heile (Wiesbaden) und Herr Springer (Prag) berichten gleichfalls über ihre Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus.

### Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 21. Januar 1908.

Herr Trömner: I. **Polyneuritis syphilitica.** Ein 20jähriger Chinese bekam zwei Monate nach seiner Abreise aus Hongkong auf dem Schiffe einen Ausschlag und ungefähr gleichzeitig zunehmende Schwäche der Beine. Drei Wochen nach Beginn des Ausschlages fand sich bei Untersuchung ein papulöses Syphilid über den ganzen Körper verbreitet, keine Veränderungen innerer Organe und die Zeichen einer Polyneuritis: Paraparese der Beine, alle Bewegungen kraftlos und bei Anstrengung etwas schmerzhaft, namentlich Dorsalflexion der Füße und Extension der Knie schwach, am meisten die Peronei gelähmt. Infolgedessen paretisch unsicherer Gang und typischer Hahnentritt. Die Schwäche der Arme ist weniger ausgesprochen, jedoch sind auch die Supinatoren beteiligt. Der Tricepsreflex fast verschwunden, die Beinreflexe völlig, die Hautreflexe, Fußsohlen-, Kremaster- und Bauchreflex herabgesetzt. Muskel- und Nervenstämme sind druckempfindlich, Beine mehr als Arme, die Nerven nicht verdickt. Elektrisch zeigen Fuß- und Unterschenkelmuskeln komplette Entartungsreaktion, die des Oberschenkels und der Arme annähernd normale Reizung. Die Sensibilität war nur an den Unterschenkeln etwas herabgesetzt für Berührungen, warm und kalt. Ursache solcher Polyneuritis konnte außer Lues noch Beri-Beri oder Alkohol sein. Gegen ersteres sprach die späte Entwicklung, relativ gutes Allgemeinbefinden, fehlende Beteiligung des Herzens, fehlende Muskel- und Hautschwellungen u. a.; für Alkohol lag kein anamnestischer Anhalt vor; blieb also nur der Zusammenhang mit Lues. Für diesen sprach außer der Koinzidenz mit dem Exanthem vor allem der Erfolg der Behandlung, sofern durch eingeleitete Merkurialkur sowohl Exanthem als auch Polyneuritis zurückgingen und zwar so, daß Pat. etwa vier Wochen nach der Behandlung normal gehen konnte, daß die Beine um  $\frac{3}{4}$  cm an Umfang zugenommen und die neuritischen Beschwerden der Arme sich völlig verloren hatten. Die Polyneuritis muß demnach als syphilitoxische aufgefaßt werden, und bildet als solche ein recht seltenes Vorkommnis. — II. **Paragraphie nach Schußverletzung.** 21 jähriger Seemannschüler versucht aus Gewissensbissen Selbstmord durch Schuß in die rechte Schläfe. In den ersten Stunden danach bewußtlos, dann tagelang in abnehmendem Grade benommen. Vier Tage nach dem Suicid bestanden leicht spastische Erscheinungen im linken Arm und rechten Bein, allgemeine psychische Verlangsamung, vor allem der sprachlichen Äußerungen, Paralexie mäßigen Grades, ähnlich der paralytischen, und völlige Paragraphie, indem er nicht einmal seinen Vornamen schreiben konnte; die einzelnen Buchstaben waren richtig. Spontan Sprechen, Nachsprechen und Benennen verlangsamt, aber richtig. Wortweises und langsames Lesen gut, Nachschreiben ziemlich richtig. 14 Tage später im ganzen gebessert: Spontan- und Nachsprechen gut, längere Sätze infolge Vergeßlichkeit

falsch nachgesprochen, Lesen noch mit Fehlern bei schnellem Lesen, Schreiben wenig gebessert, Einzelbuchstaben richtig, aber fast immer falsch gestellt. Schreibt jetzt seinen Namen ganz, „Hamburg“ beinahe richtig; sonst alle längeren Wörter verkehrt, liest aber falsch Geschriebenes richtig wieder. Nachschreiben und Nachsprechen gut. Jetzt Lesen noch erschwert, aber, wenn langsam, richtig. Paragraphie besteht noch bei wenig gewohnten und längeren Worten oder Sätzen. Röntgen-Aufnahmen ergaben, daß die Kugel etwa im vorderen Teil des linken Gyrus angularis, fingerbreit unterhalb der Oberfläche sitzt, also eine Assoziationsstörung zwischen dem Wernickeschen Centrum und dem Armcentrum bewirken konnte. Nebenbei bestand retrograde Amnesie für einige Stunden vor dem Schuß, die sich allerdings allmählich verkürzte. Interessant war weiter, daß sich einige Wochen nach dem Schuß ein ausgesprochenes Graphospasmus trepidans einstellte, völlig neurasthenischer Art, eine funktionelle Folge der erlittenen Commotio cerebri. Autoreferat.

Sitzung vom 3. März 1908.

Herr Nonne macht Mitteilung über einen **anatomischen Befund bei Erblindung nach Atoxylobehandlung**. Er bespricht zunächst die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen über Erblindung nach Behandlung mit Atoxylobehandlung (Bornemann, von Krudener, Lesser, Fehr und Robert Koch). In dem Falle des Vortr. handelt es sich um eine 30jährige Frau, welcher vor 2 Jahren der Uterus wegen Karzinom exstipiert war. Sie kam auf die Abteilung des Vortr. wegen Metastasen in den Parametrien. Vortr. behandelte sie mit Atoxylobehandlung, anfangend mit 0,06 g und allmählich steigend bis auf 0,3 g. Gesamtdauer der Behandlung vier Wochen und Gesamtdosis des Atoxylobehandlung in dieser Zeit 8 g. Das ist die geringste Dosis von den bisher in den Fällen von Erblindung zur Anwendung gekommenen. Patientin klagte nach 4 Wochen über Schwindel und Übelkeit und Kopfschmerz, sowie über Ohrensausen. Dann klagte sie plötzlich über hochgradige Sehstörung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab zunächst negativen Befund. Das Atoxylobehandlung wurde sofort ausgesetzt, doch nahm die Sehstörung so schnell zu, daß Patientin bereits nach einigen Tagen praktisch als blind zu erachten war. Außerdem bestand starke Schwerhörigkeit, für die Herr Dr. Thost durch spezialistische Untersuchung einen objektiven Befund nicht erheben konnte. Es bestand außerdem Lichtstarre der mydriatischen Pupillen. Zunächst blieb es unentschieden, ob es sich um eine Metastasenbildung im Gehirn, oder um eine Folgeerscheinung des Atoxylobehandlung handle. Der weitere Verlauf ließ die erstere Annahme ausschließen. Die Hörstörung bildete sich im Laufe der nächsten 2 Wochen zurück, während die Erblindung bis zum Tode, der nach etwa 2 Monaten eintrat, unverändert blieb. Die Sektion des Gehirns und Rückenmarkes ergab makroskopisch keine Anomalie und auch mikroskopisch nichts von Tumorelementen (Pia mater). Die Optici, das Chiasma, die Tractus optici, die Rinde des rechten und linken Cuneus, sowie das Rückenmark wurden mikroskopisch untersucht. Färbung nach Weigert, mit Borax-Karmin und van Gieson sowie nach Marchi. Es zeigte sich, daß in den Opticis keine Erscheinungen von interstitieller Entzündung vorlagen, daß andererseits das Marchi-Verfahren schwere Veränderungen in den Fasern in den proximalen und distalen Partien aufdeckte. Die Marchi-Degenerationen erstreckten sich bis in das Chiasma und in die Tractus optici hinein. Außerdem fand sich in Weigert- und Borax-Karminpräparaten eine akuten Charakter tragende Parenchymdegeneration in den centralen Teilen des Opticus, im Chiasma und den distalen Teilen des Opticus, am ausgebreitetsten im Querschnitt, von da descendierend abnehmend und in den periphersten Abschnitten nicht mehr nachweisbar; keine eigentlichen Entzündungserscheinungen, keine Gefäßkrankung. Die Rinde des Cuneus erschien im Weigert-Karmin- und van Gieson-Präparat normal; nach Marchi wurde die Rinde nicht untersucht. Das Rückenmark zeigte für Weigert-

Karmin- und van Gieson-Färbung eine leichte Degeneration in den Gollischen Strängen des Cervikal- und oberen Dorsalmarkes, war im übrigen normal. Nach Marchi wurde auch das Rückenmark nicht untersucht. Leider wurde eine Untersuchung der Vierhügelgegend (Papillenstarre!) versäumt. Es ist dies die erste anatomische Untersuchung von durch Atorvl erblindeten Opticis. Es ist hervorzuheben, daß die erwartete interstitielle Neuritis (siehe die Publikation von Fehr) sich nicht gefunden hat, sondern daß es sich um eine parenchymatöse Erkrankung der Sehbahnen, vom Chiasma descendierend, handelte. Ob dies für alle Fälle zutrifft, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die leichte Erkrankung der Gollischen Stränge ist eine solche, wie sie auch bei anderen Intoxikationen (Alkohol usw.) vorkommt.

Autoreferat.

Herr Saenger demonstriert mit Hilfe des Projektionsapparates Diapositive von Röntgen-Aufnahmen bei **Hypophysistumoren**; 1. einen Fall bei einer 45jährigen Frau, die schon ganz erblindet ist. Die Sella turcica ist ganz zerstört; 2. eine hochgradige Erweiterung der Sella bei einem 18jährigen, gänzlich erblindeten Manne; ohne die Röntgen-Aufnahmen hätte man in diesem Falle einen Kleinhirntumor diagnostiziert; 3. eine normale Sella turcica. Dieser Befund berichtete eine fälschlich gestellte Diagnose auf Hypophysistumor; 4. eine hochgradige Zerstörung der Sella in einem Falle von Akromegalie; 5. die Abbildung eines in vivo diagnostizierten Hypophysistumors von der Hirnbasis. Zum Schluß warnt Votr. davor, aus zu kleinen Veränderungen an der Röntgen-Platte zu weitgehende Schlußfolgerungen zu ziehen. Votr. hat in zwei Fällen erlebt, daß die Autopsie keine sichtliche Veränderung an der Sella turcica ergeben hat, wo an der Röntgen-Platte von kompetentester Seite Veränderungen angenommen worden waren. Der Sitz des Tumors war daher falsch diagnostiziert worden. Votr. zeigt die Diapositive dieser Fälle. Im Hinblick auf die neuerdings vorgenommenen operativen Eingriffe bei Hypophysistumoren hat die Röntgen-Diagnostik eine noch größere Bedeutung als bisher erlangt, jedoch muß mit großer Vorsicht die Röntgen-Platte beurteilt werden.

Autoreferat.

Sitzung vom 17. März 1908.

Herr Trömner demonstriert I. **Eine Cruralislähmung durch Leistenquetschung und Sitzbeinfraktur**: 14jähriger Lehrling wird von herabgehendem Fahrstuhl zwischen Gesäß und rechter Leistenbeuge gequetscht. Danach Quadriceplähmung, Parese der Hüftbeuger und des Gastrocnemius, geringe Schwäche der Kniebeuger; Fehlen des Achilles- und Kniereflexes, Entartungsreaktion im Quadriceps und Gastrocnemius, Hypästhesie im Bereich des Cutaneus femoris internus: also fast komplette Lähmung des Cruralis, partielle des Ischiadicus. Ein Röntgenogramm ergab Fraktur des aufsteigenden Sitzbeinastes. Da der Ischiadicus am absteigenden Aste vorüberzieht, sind die Nervenlähmungen als Folge der Quetschung, nicht als unmittelbare Frakturwirkung aufzufassen. — II. **Cruralislähmung bei Cauda equina-Läsion**: 41jähriger Schaueremann fällt in den Schiffsładerraum und mit dem Kreuz auf den Schraubentunnel; danach Lähmung des rechten, Schwäche des linken Beins und 2 Wochen lang Retentio urinae et alvi. Dann allmähliche Besserung. Mehrere Monate nachher besteht noch: Lähmung der Hüftheber, der Adduktoren, des Quadriceps und des Gastrocnemius — in diesen beiden auch Entartungsreaktion — ferner Hypästhesie im Bereich des Cutaneus femoris medialis und geringere Parese der übrigen Muskeln des rechten Beines. Linkes Bein ist motorisch gut, dagegen fehlten auf beiden Seiten die Sehnenreflexe — bei erhaltenen, sogar lebhaften Sohlen-, Kremaster- und Bauchreflexen. Symptome einer Konusaffektion fehlten, außer mangelndem Analreflex. Die Diagnose wurde, da die Kombination einer peripheren Läsion mit Tabes wegen fehlender Tabessymptome auszuschließen war, auf eine intraspinale Blutung durch Läsion des untersten Brust- oder der obersten Lendenwirbel gestellt. Äußerlich war eine geringe

Prominenz der Dornfortsätze von D12 und L1 sichtbar. Das Röntgenogramm ergab schmale Infraktion der rechten Beckenschäufel und Fraktur des rechten 2. Lendenwirbelkörpers: letztere hatte durch Blutung bzw. Kompression die partielle Caudalähmung bewirkt. Wahrscheinlich ist auch die Cruralisparalyse nicht als periphere, sondern als radikuläre aufzufassen. Auffallend ist die elektive Lähmung der die Sehnenreflexe vermittelnden Fasern links, gegenüber ausgehnteren Lähmungen rechts und Fehlen von ausstrahlenden Schmerzen. Autoreferat.

#### Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 24. März 1908.

Herr Saenger: **Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen** (s. d. Centr. 1907. S. 964).

Diskussion: Herr Apelt geht auf diejenigen Hirnerkrankungen ein, bei denen sich makroskopisch und mikroskopisch bisher pathologische Veränderungen nicht haben feststellen lassen, obwohl ausgesprochene Herdsymptome beobachtet wurden. Bei akuten Infektionskrankheiten seien zuweilen derartige Herdsymptome ohne Befund gesehen worden (Pneumonie, Typhus). Weiter hat man ähnliche Beobachtungen bei Carcinom gemacht (Oppenheim); Sängner konnte dagegen in einem ähnlichen Falle eine Infiltration der Pia feststellen. Von L. Müller sind von Nonnes Abteilung Fälle von Status hemipilepticus idiopath. beschrieben worden, die unter den schwersten Erscheinungen zum Tode führten und bei denen trotz exakter mikroskopischer Untersuchung nicht der geringste pathologische Befund erhoben werden konnte. Endlich geht A. noch auf die von Sängner bereits gestreiften Nonneschen Fälle von Pseudotumor cerebri ein. Nonne hat bisher über 12 derartige Fälle 1905 und über sechs im Jahre 1907 berichten können. Einschlägige Beobachtungen sind von Oppenheim an Kindern, von Henneberg und Hoppe (aus Cincinnati) bei Erwachsenen mitgeteilt worden. Eine anatomische Erklärung für diesen eigentümlichen Symptomenkomplex hatte man bisher nicht geben können, Sängner hatte aber 1905 bei der Diskussion über Nonnes Pseudotumoren die Hoffnung ausgesprochen, daß vielleicht durch Reichardts Methode der Schädelkapazitätsmessung Klarheit herbeigeführt werden könnte. A. hat nun derartige Messungen auf Nonnes Abteilung in großer Zahl vorgenommen und u. a. einen Fall von Pseudotumor untersuchen können. Es fand sich hierbei deutliche Pressung des Hirns, makroskopisch und mikroskopisch fast ein absolut negativer Befund und bei einer Kapazität des Schädels von 1100 ccm ein Hirngewicht von 1160 g; nach Reichardt soll einer Kapazität von 1100 ccm ein Hirngewicht von etwa 1000 g entsprechen; tatsächlich befanden sich aber in dem Schädel der betreffenden Patienten 1160 g Hirn, d. h. in diesem Schädelcavum haben sich also 160 g Hirnsubstanz zu viel befunden. Interessant war ferner in diesem Falle noch der Untersuchungsbefund des Liquor. Der Liquor setzte ein Netz ab, in dem keine Tuberkelbazillen sich fanden, was ja auch die Sektion bestätigte; er enthielt ferner einen ziemlich hohen Eiweißgehalt im Sinne der Globuline wie der Albumine und war steril. A. weist darauf hin, daß die Bildung eines Netzes in diesem Liquor nicht in Erstaunen zu setzen brauche, da u. a. Rindfleisch Netze bei diffuser Sarkomatose der Rückenmarkshäute sich entwickeln sah. Autoreferat.

Auch Herr Trömmner hat mehrfach Herdsymptome bei fehlendem makroskopischem bzw. mikroskopischem Befund beobachtet; also bei diffusen bzw. toxischen Hirnerkrankungen. Scheidung zwischen beiden sei oft unmöglich, da auch mikroskopische Befunde Folgen von toxischen Schädigungen sein können, z. B. bei Epilepsie, Paralyse, Alkoholismus. In einem vor einigen Jahren beobachteten Falle von Hemiplegie nach einem Status epilepticus war das Gehirn makroskopisch intakt. Einen ähnlichen Fall beschrieb Bernhardt. Solche Fälle leiten zu den

Jackson-Fällen ohne Befund hinüber und diese wieder zu den Fällen von sogen. Alkoholepilepsie. Vor einigen Monaten beobachtete T. im Hafenkrankeuhause einen Potator, bei welchem nach vermehrtem Potus Jackson-Anfälle in linker Schulter und Arm erschienen, 10 bis 12 pro Tag, ohne sonstige Befunde. T. hielt sie für toxische Anfälle und widerriet Trepanation. In der Tat verloren sich nach 8 Tagen die Anfälle völlig. Schwer zu deuten sind die nach Infektionskrankheiten auftretenden Herdsymptome. Einen den von Herrn Apelt erwähnten Fällen ähnlichen sah T. vor einigen Wochen. Bei einem 45jährigen Manne trat nach Ablauf einer Pneumonie eine partielle amnestische Aphasie nebst Agraphie auf, welche sich nach 14 Tagen völlig wieder ausglich. Ob hier venöse Stase oder Bildung kleiner Thromben zugrunde lag, ist nicht zu entscheiden. Selbst bei Atheromatose des Gehirns kommen Herdlähmungen ohne palpablen Befund vor. So in einem von T. beobachteten Falle: Bei einem älteren Manne hatte sich subakut eine linksseitige Hemiplegie entwickelt, als deren Grund man angesichts der nachweislichen Arteriosklerose natürlich eine Erweichung annahm. Aber die Obduktion ergab zu größter Überraschung keine Herdläsion. Als zu Herdattacken besonders geneigte Krankheit hat ja Herr Saenger die Paralyse genannt. Hier treten ja hemi- oder monoplegische Lähmungen sowohl prodromal als auch interkurrent nicht selten auf; und mitunter hinterlassen selbst zahlreiche Anfälle nicht einmal mikroskopisch sichtbare Spuren. T. erinnert sich eines Falles mit gehäuften Anfällen im Facialis- und Hypoglossusgebiet ante mortem, ohne daß die Mikroskopie der betreffenden Cortexstelle andere als die diffusen Degenerationen gezeigt hätte. Endlich möchte T. noch eine andere zur Demenz führende Psychose nennen, bei welcher — Kraepelin weist darauf hin — ab und zu vorübergehende Herderscheinungen im Sinne einer amnestischen Aphasie beobachtet werden, nämlich die Katatonie.

Autoreferat.

Herr Boettiger hält die Beantwortung der Frage nach dem Mechanismus und der pathologischen Anatomie der „Herderscheinungen ohne entsprechenden anatomischen Befund“ zurzeit noch nicht für spruchreif und hält es zunächst für wichtiger, in die Klinik dieser Herdsymptome zu heuristischen Zwecken nach Möglichkeit System zu bringen, um dadurch in der Diagnose mehr Sicherheit zu gewinnen. Die genannten Herdsymptome bei Allgemeinleiden bieten das Bild bald einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube, bald einer solchen der Hemisphären. Der Typus der ersten Form ist die Gruppe von Herdsymptomen, die man in der großen Mehrzahl von Fällen von Hydrocephalus internus findet. Als Beispiel führt B. eine eigene Beobachtung aus dem Jahre 1896 an, in der neben den allgemeinen Hirntumorsymptomen sich als Herdsymptome fanden: cerebellare Ataxie, Schwanken nach rechts, Ataxie im rechten Arm und Bein, Hypotonie der Muskulatur an den linken Extremitäten mit Fehlen der Sehnenreflexe nur links, Erscheinungen von Vagusreizung, Facialisparese links, choreatische Bewegungen der Zunge, Intentionstremor im rechten Arm. Die Diagnose wurde auf Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre gestellt, Operation war links wie rechts negativ, so daß nur die Diagnose Hydrocephalus übrig blieb, die einige Jahre später durch die Autopsie bestätigt wurde. Typen der zweiten Form, der scheinbaren Herderkrankungen der Großhirnhemisphären, sind neben den von Herrn Trömner eingehender erwähnten Jacksonschen und Hemiepilepsien besonders die Hemiplegien bei Arteriosklerose des Gehirns und die apoplektischen Formen paralytischer Anfälle. Diese letzteren sind zum Studium der genannten Symptome besonders geeignet. In ihrer höchsten Intensität entsprechen sie einer anscheinend totalen funktionellen Ausschaltung einer ganzen Großhirnhemisphäre mit motorischer und sensibel-sensorischer Lähmung. Charakteristische Weise sind die Lähmungen immer, mit Ausnahme kurz ante mortem, flüchtiger Natur, und stets lassen sie das Babinskische Zehenphänomen vermissen. Dieselben Charakteristika sind fast

immer bei flüchtigen Hemi- resp. Monoparesen auch anderer Herkunft, ohne anatomischen Befund, wiederzufinden. Interessant ist, daß auch bei Hirntumoren sich gelegentlich genau ebensolche Hemiplegien finden, die man nicht als Herderscheinungen, ja auch nur recht gezwungen als Nachbarschaftssymptome deuten könnte, die vielmehr auch den Eindruck einer funktionellen Schädigung einer ganzen Hemisphäre hervorrufen, also quasi pseudoparalytische Anfälle bei Hirntumoren. B. referiert über ein Beispiel: 54-jähriger Mann erkrankte mit Reizbarkeit, hypochondrischer Verstimmung, Gleichgültigkeit gegen Familie und Umgebung; dann Stirnkopfschmerzen; nach Dauer eines Jahres Benommenheit; in Beobachtung von Mitte November 1906 bis 19. Januar 1907. Anfangs bestand Lichtstarre der engen Pupillen, Fehlen der Achillesreflexe, psychisch Hemmung und Schwachbesinnlichkeit. Viermal traten je etwa 3 Tage anhaltende Hemiplegien, motorisch und sensibel, ein, ohne Babinski; auf Aphasie war wegen gleichzeitig tiefer Benommenheit nicht zu prüfen. Je mehr sich später bei schlechter Nahrungsaufnahme das Sensorium aufhellte, um so deutlicher trat wieder normale Pupillenreaktion auf. Etwa 4 Wochen vor dem Exitus Beginn einer leichten Verschleierung der Grenzen der linken Opticuspapille. Exitus an Lungengangrän. Die Diagnose hatte anfangs zwischen Paralyse und Hirntumor geschwankt, war später nicht weiter gediehen als auf einen Hirntumor der linken Großhirnhemisphäre mit Ausschluß der Centralwindungen. Bei der Sektion fand sich ein Myxosarkom der Pia, Größe einer Walnuß, Hemisphäre nur eingedrückt, Sitz über Gyrus angularis und supramarginalis links. Da die nächstliegenden Nachbarschaftssymptome wie Alexie, Apraxie, Hemianopsie, sensorische Aphasie nicht eingetreten waren, wäre er gezwungen gewesen, die Hemiplegien als solche zu erklären. Sie waren nach B.'s Ansicht vielmehr periodische funktionelle Schädigungen der gesamten linken Hemisphäre, ganz analog paralytischen Anfällen, deren Ursachen eben noch unbekannt sind.

Autoreferat.

Herr Hess bemerkt zu den Ausführungen des Herrn Saenger über Meningitis, daß die Lokalsymptome, welche die cirkumskripte Form macht, auch durch örtliche Prozesse in cerebro bedingt sein können, ferner hat H. in einem sicheren Falle von Meningitis, der letal verlief, eine einige Tage dauernde, nur halbseitige Nackenkontraktur rechts gesehen neben linksseitiger Hemiparese und linksseitigem Nystagmus horiz. und typischen Allgemeinerscheinungen. In einem zweiten Falle von noch in Behandlung befindlicher Meningitis handelte es sich um eine linksseitige Nackensteifigkeit, die nach einigen Tagen verging neben Parese des linken Armes. — In bezug auf die Unterscheidung des Hydrocephalus von lokalen Tumoren gibt bei sonst gemeinschaftlichem Symptomenkomplex ev. die Makrocephalie den Ausschlag und der Verlauf. H. beobachtete dies bei einem 7-jährigen Mädchen, das schon als ganz kleines Kind oft erbrach, mit 4 Jahren fiel, weiter erbrach, Ohrenlaufen rechts und Kopfschmerz bekam, später bei doppelseitiger Mydriasis und Stauungspapille eine Parese des linken Internus, dann des rechten und eine Paraplegie der unteren Extremitäten und Blaseninsuffizienz. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, — hier gab der makrocephale Schädel und der protrahierte Verlauf den Ausschlag. Autoreferat.

Herr Nonne betont, daß auch bei Lungentuberkulose ohne makroskopischen und mikroskopischen Nachweis von Meningitis es zu Anfällen von Hemiepilepsie vom Jacksonschen Typus kommen kann, ebenso beim Diabetes mellitus, beim Keuchhusten und im Prodromalstadium von Masern. N. bringt hierfür Beispiele aus der eigenen Erfahrung. Bei der Differentialdiagnose zwischen toxisch bedingter Alkoholepilepsie vom Jacksonschen Typus und Hemiepilepsie bei Alkoholisten auf der Basis eines Durahämatoms hält N. die probatorische Schädelbohrung für unerlässlich; N. hat sie in 7 Fällen 4mal mit positivem und 3mal mit negativem Ergebnis angewendet und in allen 7 Fällen die Diagnose dadurch



richtig gestellt, wie die anschließenden Operationen resp. die Sektionen ergaben. Zum Kapitel der anatomisch negativen Befunde bei Halbseitenlähmungen verweist N., ebenfalls an der Hand zweier eigener Fälle, auf die Migräne, bei der in seltenen Fällen ein Anfall unter der Form einer Aphasie oder einer Monoplegie und Hemiplegie auftreten kann. Herrn Böttiger gegenüber hebt N. hervor, daß der Hydrocephalus internus mindestens ebenso häufig unter dem Bilde der Halbseitenlähmung wie unter dem Bilde einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube verläuft. In einem Falle sah N. auch mehrere Jahre lang das Bild der „spastischen Spinalparalyse“; der Fall, der einen erwachsenen Jüngling betraf, ging in völlige Heilung aus.

Autoreferat.

Herr Reiche: Auch bei der Weichselbaumschen eitrigen Cerebrospinalmeningitis werden gelegentlich solche Herdsymptome, corticale Lähmungen, gefunden, und eine Beobachtung aus dem letzten Jahre war deshalb von besonderem Interesse, weil bei der alten Frau das nicht häufig fehlende charakteristischste Symptom der Krankheit, der Opisthotonus, anfänglich gar nicht vorhanden und sub finem nur in leichter Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur angedeutet war. Bei der Patientin, deren einzige Klage Kopfschmerz war, ließen im Beginn der Krankenhausbeobachtung nur der Anfang der Krankheit mit „Schüttelfrost“ und das mäßige, zwischen 37,1 und 38,9° sich bewegende Fieber vermuten, daß hier nicht eine einfache Hirnapoplexie vorlag. Die 61jährige Frau, Potatrix, kam am 11./V. auf meine Abteilung, nachdem sie in der Nacht zum 4. mit Schüttelfrost erkrankt und seit dem 7. am linken Arm und Bein gelähmt war. Objektiv fanden sich in den ersten Tagen neben schlaffer Paralyse der Extremitäten und einer gewissen Apathie nur bronchitische Geräusche über den Unterlappen und eine Hyperleukocytose von 21200 bis 24200. Insbesondere waren Sehnenreflexe, Pupillen und Augenhintergrund normal. Puls 96, regelmäßig. Urin frei. Viel Kopfschmerzen. Die am 13./V. vom Urin und Venenblut angelegten Kulturen blieben steril. Am 15./V. Lumbalpunktion wegen starker Schmerzen im Gesäß, die ins linke Bein ausstrahlten: eitriges Exsudat unter 300 Druck, viel polynukleäre Leukocyten, zahlreiche gramnegative intracelluläre Diplokokken, im Kulturverfahren ausschließlich der Meningococcus Weichselbaum. Zunehmende Schmerzen in Kopf und Gesäß und größere Apathie. Am 17./V. erneute Spinalpunktion mit gleichem Resultat. Das linke Bein wird wieder etwas bewegt. Kernig beiderseits positiv. Keine Nackenstarre. Temperaturen 37,6 bis 38,6° vereinzelt bis 39 und 39,6° gesteigert; Puls 96 bis 108. Leichte Albuminurie; starke Obstipation. In den Folgetagen sehr irreguläre Temperaturen, die bis 36° remittierten und 39° erreichten. Zunehmende Benommenheit. Geringe Druckempfindlichkeit im Nacken. Am 21./V. Dämpfung und bronchiales Atmen L. H. U.; aus der heutigen Blutentnahme wachsen zahlreiche Pneumokokken. Die täglich bestimmten Leukocyten hatten zwischen 22000 und 30200 geschwankt. Am 22./V. Exitus. — Autopsie: frische pneumonische Infiltration im linken Lungenunterlappen und eitrige Meningitis mit dickem, kulturell sterilem Exsudat vorwiegend an der Hirnbasis, über dem Kleinhirn und der rechten Parietalregion. Die mikroskopische Untersuchung der motorischen Centren rechterseits, vor allem mit Nissl-Färbung, ließ keine Anomalien erkennen und keine Besonderheiten in der Gefäßfüllung im Vergleiche zu den links den gleichen Abschnitten entnommenen Hirnrindenstückchen. Kortikale Lähmungserscheinungen ohne anatomisches Substrat sieht man bei tuberkulösen Meningitiden nicht allzu selten; in einem Fall von Diabète broncè beobachtete ich schwere kortikale hemiepileptische Reizsymptome: auch hier war die mikroskopische Untersuchung der entsprechenden motorischen Region ergebnislos.

Autoreferat.

Herrn Saenger (Schlußwort) hat speziell die Apeltsche Mitteilung interessiert, daß es ihm gelungen sei, in einem der dunklen Pseudotumorfälle ein

Mißverhältnis zwischen Hirngewicht und Kapazität des Schädels festzustellen. Dieser Befund bestätigt die von Herrn S. im Jahre 1905 geäußerte Ansicht, daß man die Reichardtsche Hirnschwellung zur Erklärung der sogenannten Pseudotumorfälle heranziehen könne. Vielleicht ist die Riegersche Methode der Schädelkapazitätsmessung berufen, uns Auskunft zu geben über das Zustandekommen und — was bisher noch weniger verständlich ist — über das nicht seltene Ausbleiben der Stauungspapille bei Hirntumoren. Die zuletzt erwähnte Mitteilung Apelts vom Auftreten eines Netzes in der Lumbalflüssigkeit, ohne daß Tuberkulose vorhanden war, hat S. ebenfalls vor nicht langer Zeit erlebt. Es handelte sich um ein junges Mädchen, welches in benommenem Zustande, mit Nackensteifigkeit, eingezogenem Leibe, doppelseitiger Neuritis optica, Kernigschem Phänomen ins Allgemeine Krankenhaus St. Georg gebracht wurde. Im klaren Liquor fand sich ein deutliches Netz. Da anamnestisch eruiert wurde, daß die Patientin an einer rechtsseitigen Otitis gelitten hatte, so erwog S., ob nicht etwa ein Abszeß sich in der hinteren Schädelgrube befände. Wegen der Netzbildung im klaren Liquor cerebrospinalis wurde die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis gestellt, da S. bisher nur bei dieser Erkrankung eine Netzbildung beobachtet hatte. Die Autopsie ergab jedoch einen nicht tuberkulösen Abszeß in der hinteren Schädelgrube und zwar an der Hinterseite der Felsenbeinpyramide, zusammenhängend mit dem Porus acusticus. Herr Böttiger gegenüber erwähnt S., daß er selbstverständlich die Frage nach dem Mechanismus der Herderscheinungen zurzeit noch nicht für spruchreif halte; wohl aber sei es gerade jetzt an der Zeit, auf das Hervortreten von Herderscheinungen bei den diffusen Hirnkrankheiten ganz besonders hinzuweisen wegen der vielfachen operativen Eingriffe bei dem Auftreten von Herdsymptomen. Vielleicht ist der Ausbau der von Monakow aufgestellten Diaschisislehre imstande, dereinst das Wesen der Herdsymptome bei den in Rede stehenden Affektionen unserem Verständnis näher zu bringen. Das Fehlen des Babinskischen Phänomens hat S. auch in den Böttigerschen analogen Fällen mehrmals konstatieren können. Was die von Herrn Nonne erwähnten Erfolge der von Neisser und Pfeifer empfohlenen Hirnpunktion betrifft, so hat S. bis jetzt in verschiedenen Fällen von Hirntumoren kein positives Resultat erzielt. In einem kürzlich zur Autopsie gekommenen Falle, bei welchem mehrere Hirnpunktionen gemacht worden waren, fanden sich in 2 Stichkanälen Hämorrhagien, ferner trat bei einem Falle von Hirntumor, dessen Sitz nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, Benommenheit und Hemiparese ein, die 3 Tage dauerte und dann vorüberging. In den Parietallappen der betreffenden Hirnseite war vor einiger Zeit eine ergebnislose Schädelbohrung gemacht worden, die Patient unmittelbar darauf sehr gut überstanden hatte. Diese wenigen Erfahrungen lassen die Schädelpunktion doch nicht als einen ganz harmlosen Eingriff erscheinen. Was das Auftreten von Herdsymptomen bei Hemikranie betrifft, so hat S. in manchen Fällen Aphasie, Hemianopsie und sensible Reizerscheinungen in der zum Sitze des Schmerzes kontralateralen Seite auftreten sehen, ferner auch eine Abschwächung des Händedruckes in dieser Seite, aber niemals eine richtige Hemiplegie. Gegenüber Herrn Heß betont S., daß er selbst im Jahre 1903 „Über die zirkumskripte Form der tuberkulösen Meningitis“ in der Münchener med. Wochenschr., Nr. 23, eine Arbeit veröffentlicht habe. Nach seiner Ansicht, die von namhaften Neurologen geteilt wird, sei man nicht imstande, in manchen Fällen einen Tumor von einem Hydrocephalus intern. zu unterscheiden. Durchaus nicht immer sei bei Hydrocephalus intern. ein vergrößerter Kopfumfang zu konstatieren. Zum Schluß dankt Herr S. den Herren, die sich an der Diskussion beteiligt haben, für die Bereicherung der Kasuistik des in Rede stehenden Gegenstandes. Autoreferat.

(Schluß folgt.)

**Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde  
in Wien. (6. Jahrgang, 1907.)**

Sektion für innere Medizin.

Referent: Schweiger (Wien).  
(Schluß.)

Herr Otto Marburg spricht zur **Pathologie der Myasthenie**. Nach einer Übersicht über die Literatur demonstriert Vortr. an excidierten Muskelstückchen zweier schwerer Fälle von Myasthenie im Muskel selbst eine fettige Umwandlung des Sarkoplasma (Marchi-Färbung), ähnlich der bei schweren Intoxikationen beschrieben; sie betrifft die Muskel nur in einzelnen Fibrillen und auch diese nur streckenweise. Die Querstreifung ist intakt. Die zelligen Infiltrate bestehen aus Lymphozyten, Leukozyten und Muskelkernen. Es ist eine degenerative, diskontinuierliche Form der Myositis. Diese erklärt die klinischen Erscheinungen und die Übergänge zu anderen Muskelkrankheiten. Als analoge Erkrankungen des Nervensystems bezeichnet er die periaxiale Neuritis und die multiple Sklerose. (Ausführlich: Zeitschr. f. Heilunde. XXVIII. 1907. Heft 4.) — Diskussion: Herr v. Frankl-Hochwart erwähnt, daß er öfters bei typischen Myasthenien leichte Muskelatrophien gefunden habe und berichtet von einem besonders charakteristischen Fall, in dem nach Heilung der Krankheit die Muskelatrophie verschwand.

Herr Emil Mattauschek erstattet eine vorläufige Mitteilung zur **Epidemiologie der Tetanie**. Es sind statistische Daten über die Häufigkeit der idiopathischen Tetanie im österreichischen Heere in den letzten 10 Jahren. Im Ganzen sind 90 Fälle auf eine Kopfzahl von 400 000 zu erheben, die in bezug auf die Verteilung auf die einzelnen Garnisonen (Maximum: Wien, Mähren und Galizien) und ihre Anordnung nach Jahren (Gipfelpunkt 1896) manches Bemerkenswerte bieten. Neben anderen interessanten Details wird hervorgehoben, daß die befallenen Berufe: Schneider, Schuster und sonstige Berufe sich beim Militär wie 2:3:10 verhalten, und daß 67 erstmaligen 23 wiederholte Erkrankungen gegenüberstehen, ferner im Ganzen 50 Heilungen zu verzeichnen sind.

7. März: Herr Hugo Salomon stellt einen 42jähr. Volksschullehrer mit einer **eigentümlichen Kontrakturstellung der rechten Hand** und ihrer Finger vor. Vor 4 Monaten Fehlgreifen beim Harmoniumspielen, krampfartiges Zusammenziehen der rechten Hand, dann Ödem, zuckende Bewegungen im Arm, Schmerzen, endlich die jetzt vorhandenen Kontrakturen. Ellbogen- und Handgelenk flektiert, Zeige- und Mittelfinger stark hyperextendiert, ebenso Ring- und Kleinfinger, letztere mit Ausnahme der Metacarpo-phalangealgelenke. Der hyperextendierte Daumen ist in die Hohlhand gedrückt. Patellarreflex rechts lebhafter als links, Bauchdeckenreflex rechts schwächer. Es bestehen Schüttelbewegungen der rechten Hand und des Armes. Trotzdem der objektive Befund im Zusammenhalt mit der Anamnese für eine „fixierte“ Athetose mit tonischer Spannung der Muskulatur (Bechterews Hemitonie) spricht, hält Vortr. mehr an der funktionellen Natur der Erkrankung fest, gestützt auf den früheren, schwer neurasthenischen Zustand mit starker Gesichtsfeldeinschränkung, die möglicherweise funktionelle, passagere Parése der linksseitigen Extremitäten, das ganz anfängliche Auftreten von Ödem der Hand, die äußerst intensiven Schmerzen und den sehr erheblichen Einfluß der Therapie, die in methodischen Übungen in der Hypnose besteht. — Diskussion: Herr Alfred Fuchs, der den Fall wiederholt untersucht hat, hält ihn nicht für Hysterie, sondern für eine im Anschluß an Influenza mit mehreren Schüben abgelaufene Encephalitis und die Bewegungsstörung an der rechten oberen Extremität für Athetose. Er begründet seine Anschauung durch eine eingehende Analyse des Falles, bei dem er besonders Fuß- und Patellarklonus der rechten Seite hervorhebt. Herr Salomon hält dagegen trotz fehlender hysterischer Stigmata an der hysterischen Natur des Leidens fest, betont aber, daß er auf die Möglichkeit einer organischen Läsion hingewiesen habe.

19. April: Herr S. Erben stellt den in der Sitzung vom 7. März vorgeführten Fall von **eigentümlicher Kontrakturstellung der rechten Hand** vor. Er hält ihn für Hysterie, gestützt auf die Art der Handkontraktur und die Klonismen, auf anästhetische Zonen am Mittelfinger und an der Streckseite des Vorderarmes und auf die neuropathischen Antezedentien. Hirn- oder Rückenmarkssymptome fehlen. Auch findet er keine Analogie mit der Bechterewschen Hemitonie. — Diskussion: Herr Fuchs hält gegenüber den vom Vortr. vorgebrachten Einwänden an der Diagnose Athetose fest und weist auf die Wichtigkeit der Reflexdifferenzen gegenüber den minder wichtigen neurasthenischen Zuständen hin. Herr Erben macht auf den Unterschied der von ihm demonstrierten Klonismen, die bei erschlafte[m] Muskel und abgeschwächte[m] Reflex eintreten, und Fußklonus aufmerksam. Herr Josef Hoffmann berichtet über die bei diesem Fall mit einigem Erfolg angewendeten, therapeutischen Maßnahmen, die in Schwefelextraktbädern, Thermomassage und Jodmedikation bestehen.

Herr Hermann Schlesinger demonstriert einen 22jährigen Kranken mit **multiplen Augenmuskellähmungen und schwerem Diabetes insipidus im Verlaufe eines Skorbutis**. Im Anschlusse an heftiges Nasenbluten Bewußtlosigkeit und schwerer Kollaps, daran anschließend Mydriasis und Lähmungen der beiden Nervi abducentes und partiell des linken Oculomotorius, ferner starker Diabetes insipidus, bis 20 Liter täglich. Auffallenderweise bildeten sich die Augenmuskellähmungen bald zurück. Dieser Fall ist ein neuerlicher Beweis für die Beobachtung, daß sich beim Menschen nach Läsionen der Gebilde der hinteren Schädelgrube Diabetes insipidus entwickeln kann. Die Polydipsie scheint hier der Polyurie vorausgegangen zu sein. Weiter hebt Vortr. die absolute Erfolglosigkeit von Strychnininjektionen hervor, unmittelbar nach ihrem Aussetzen fiel die Harnmenge rapid, auf 5 Liter täglich.

2. Mai: Herr Arthur Schüller demonstriert zwei Fälle von interessantem **Röntgenbefund an der Lendenwirbelsäule**. Der erste Fall betrifft eine 45jähr. Frau mit Kreuzschmerzen, ausstrahlenden Schmerzen in beiden Beinen, Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbelsäule und Fehlen beider Patellarsehnenreflexe. Am Röntgenogramm ist Destruktion des rechten Anteiles des vierten Lendenwirbels mit Einbruch des darüberliegenden Wirbelsäulenanteiles zu erkennen. Im zweiten Fall handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen, das seit 2 $\frac{1}{2}$  Jahren Kreuzschmerzen spürt. Hier ist eine Skoliose der Lendenwirbelsäule zu konstatieren, die durch asymmetrische Assimilation des rechten Anteiles des fünften Lendenwirbels bedingt ist. — Diskussion: Herr A. Strasser verweist auf eine Arbeit von Braun aus dem Jahre 1875: „Über Spondylitis deformans“, in der zahlreiche Fälle beschrieben sind, bei denen rheumatische Affektionen zur Osteophytenbildung und durch Druck zu Reizerscheinungen an den Nervenwurzeln führten, und glaubt, daß die obigen 2 Fälle zu diesen gehören. Herr H. Schlesinger hält dagegen die vom Vortr. beschriebenen Veränderungen der Lendenwirbelsäule für seltene Vorkommnisse.

23. Mai: Herr Otto Gerber demonstriert einen Fall von **syringomyelischer Bulbärerkrankung mit vollständiger Anästhesie der Cornea**. Die 43jährige Frau stürzte vor 21 Jahren, bekam im Anschluß daran Krampfanfälle in der linken oberen Extremität mit Parästhesien, später Schwellung der Hand und des Armes, häufig kam es zu unbewußten Verletzungen und Panaritien. Seit 3 Jahren auch Schwäche des rechten Armes und Schmerzen in demselben. Die Untersuchung ergibt eine partielle Empfindungslähmung an der linken oberen Extremität, an der linken Brustseite bis zur Mittellinie und bis zur Scheitel-Ohr-Kinnlinie, Atrophie der kleinen Handmuskeln, trophische Störungen der Haut, Skoliose der Wirbelsäule, Steigerung der Patellarreflexe, nystagmusartige Augenbewegungen. Patientin verliert im Dunkeln jede Orientierung. Vortr. hebt in diesem und in einem zweiten Falle, über den er berichtet, den milden Charakter und den lang-

samen Verlauf hervor, ferner, daß niemals ein Übergreifen des Prozesses auf Pons und Hirnschenkel zu konstatieren ist, und die Beschränkung der nervösen Ausfallerscheinungen vorzugsweise auf eine Körperhälfte. Außer den typischen syringomyelischen Symptomen wiesen beide Fälle eine Totalanästhesie der linken Cornea auf, dem ersten fehlen außerdem der linksseitige Nies- und Rachenreflex, der zweite beginnt mit apoplektiformen Anfällen von schwerer Dyspnoe und Tachykardie. Die sonstigen interessanten Ausführungen eignen sich nicht zum kurzen Referat.

Herr J. K. Friedjung stellt ein 16jähriges Mädchen mit **mongoloider Idiotie** vor. Schiefstellung der Augen, Epicanthus, kleiner Mund mit auffallend großer Zunge, Schläffheit der Gelenke, Nabelhernie, seltene Menses, zurückgebliebener Intellekt, undeutliche Sprache, sind an ihr zu konstatieren. Besonders auffallend sind beide Hände, deren Weichteile wahrscheinlich durch die Jahre anhaltende Cyanose elaphantiasisch verdickt sind.

Herr Ludwig Schweiger spricht an der Hand von mikroskopischen Präparaten über die **tabiformen Veränderungen der Hinterstränge** (vgl. d. Centr. 1908. S. 117).

13. Juni: Herr M. Infeld demonstriert anatomische Präparate **zweier Fälle von Herderkrankung in der Vierhügelgegend**, der erste Fall betraf einen 70jährigen Mann, der im Alter von 5 Jahren ein Kopftrauma erlitten hatte. Seither folgende Symptome: Beiderseitige Trochlearislähmung und eine links stärker ausgeprägte Okulomotoriallähmung. Die übrigen Symptome betreffen die rechte Körperhälfte und bestehen in Atrophie der Extremitäten, spastischer Parese, Sensibilitätsstörungen und choreiformen Bewegungen, Hyperflexibilität der Finger, klonischen Reflexen am Bein, Fehlen des Bauchdeckenreflexes, kein Babinski. Diagnose: tuberkulöses Konkrement im linken roten Kern, durch die Obduktion verifiziert. Der zweite Fall betraf eine 25jährige Frau mit linksseitiger, chronischer, fötider Mittelohreiterung. Nach am Vortage ausgeführter Radikaloperation fieberte Patientin, war benommen. Sie zeigte folgende Symptome: diffuse Bronchitis, tuberkulöse, linksseitige Affektion der Lungenspitze, Stauungspapille, Steifigkeit und Druckempfindlichkeit des Nackens, vasomotorische Übererregbarkeit der Haut, Kernisches Symptom, Hyperästhesie, besonders der unteren Körperhälfte, rechts Andeutung von Ptosis und leichte, periphere Facialisparesie, die rechte Pupille weiter als die linke, beide reflektorisch starr, früher bestand auch rechtsseitige Hemianopsie, Blicklähmung, Ataxie der oberen Extremitäten, Patellarreflex rechts schwach, links fehlend, Achillessehnenreflexe fehlen, kein Babinski. Seit 2 Jahren Hinterhauptkopfschmerzen und Schwindel, seit 1 Jahre Erbrechen. Für Lues kein Anhaltspunkt. Außer tuberkulöser Meningitis wurde auf Grund der Ptosis, der Erweiterung der rechten Pupille und der reflektorischen Starre, sowie der vorübergehenden Blicklähmung und Hemianopsie ein Tuberkel im rechten Ventrikel angenommen, was durch die Autopsie bestätigt wurde.

24. Oktober: Herr L. v. Frankl-Hochwart demonstriert einen 16jährigen jungen Mann mit **Blasenstörungen bei multipler Sklerose**. Als kleines Kind leidet er an Pollakiurie, vom 10. bis 14. Jahre Enuresis nocturna, dann bis vor 1 Monat keine Blasenstörungen. Damals bekam er Harnretention, dann Harnträufeln. Letzteres verschwand, doch Spontanurinieren unmöglich, Expressibilität zeitweise nachweisbar. Schließlich nervöse Symptome: Nystagmus, Patellarreflex links stärker als rechts, leichte Ataxie der linken Extremitäten, Hemihyperalgesie links, kein Babinski. Der cystoskopische Befund immer negativ. Es scheint multiple Sklerose vorzuliegen, bei welcher Blasenstörungen nicht so selten sind, doch ist dieser Verlauf ungewöhnlich.

Herr v. Stejskal stellt I. einen Fall von **optischer Aphasie nach Meningitis** vor. Der 37jährige Bahnbeamte erkrankte vor 7 Monaten unter Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, wiederholten Schüttelfrösten, Husten und leicht hämorrhagischem Sputum. Später entwickelte sich das typische Bild der Meningitis,

als deren Residuen jetzt noch zu konstatieren sind: leichte Facialispause, rechtsseitige, leichte Hemiamblyopie. Es bestand sensorische Aphasie, jetzt ist optische Aphasie (Freund) vorhanden, die eine der Alexie ähnliche Sprachstörung verursacht. Die Ursache dürfte in einem encephalitischen Herd im Gyrus angularis der linken Hemisphäre zu suchen sein. Bei der wiederholt ausgeführten Lumbalpunktion wurden Gram-negative kurze Stäbchen mit einer Kapsel nachgewiesen, die nicht kultiviert werden konnten. Möglicherweise war die Lunge der Ausgangspunkt der Krankheit. II. Vortr. demonstriert anatomische Präparate eines Falles von **symmetrischer Lipomatose und Neurofibromatose**. Pat. zeigte die typischen, symmetrisch gelagerten diffusen und tumorartigen Fettwucherungen und nicht so symmetrisch gelegene fibröse Knötchen. Unter Thyreoidinbehandlung nahm das Körpergewicht zu, die Tumoren verkleinerten sich. Der Exitus erfolgte durch Lungentuberkulose. Bei der Obduktion wurde außer den Hauttumoren eine etwas verkleinerte Schilddrüse mit vermehrtem Bindegewebe gefunden. Derselbe Befund war in der Hypophyse, in der sich eine kongenitale Cyste befand. Diese Veränderungen erinnern an die von Dercum bei Adipositas dolorosa beschriebenen. Wahrscheinlich besteht ein Zusammenhang zwischen Schilddrüsenerkrankung und umschriebener Fettsucht.

7. November: Herr Karl Rudinger: **Über die Ätiologie der Tetanie**. Vortr. erörtert die Unzulänglichkeit der bisherigen klinischen Einteilung der Tetanie und bespricht dann diejenigen Tatsachen, die diese Krankheitsform als selbstständigen Prozeß erkennen lassen. Er referiert die bisherigen experimentellen Ergebnisse, die ohne jede Einschränkung für die Deutung der menschlichen Tetanie herangezogen werden dürfen, da die obduzierten menschlichen Tetaniefälle dieselben histologischen Veränderungen der Epithelkörperchen (Blutung und Tuberkulose) ergeben haben. Dann berichtet Vortr. über Versuche, die er mit weiland Dr. Berger angestellt hat, um die Zugehörigkeit der durch Gifte ausgelösten Tetanieform in bezug auf ihre ätiologische Grundlage mit den vier anderen Tetanieformen zu identifizieren. Ihr Resultat ist, daß nur bei Tieren mit tetanischer Disposition die bisher als ursächliche Faktoren angesprochenen Gifte einen Krampfanfall auslösen. Er verweist endlich auf die Bedeutung der Fälle von rezidivierender Tetanie für die Annahme einer einheitlichen Disposition zur Tetanie, die in einer Insuffizienz der Epithelkörperchen besteht. — Diskussion: Herr v. Frankl-Hochwart betont, daß er auch vom klinischen Standpunkt die Einheitlichkeit der Ätiologie der verschiedenen Tetanieformen vertreten habe. Herr Th. Escherich hebt hervor, daß der klinische Nachweis der Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchen Erwachsener die nächste Aufgabe sei. Bei Säuglingen und bei einzelnen Kindern bis in das 8. Lebensjahr lassen sich große individuelle Unterschiede bezüglich der elektrischen Übererregbarkeit feststellen. Er betont, daß es von großem Interesse wäre, über das Schicksal solcher zur Tetanie disponierten Kinder nähere Aufschlüsse zu erhalten. Herr Jonas hebt hervor, daß Vortr. und er festgestellt haben, daß Magendilatationstetanie Tetanie sei, erworben bei bestehender Magendilatation. Herr Rudinger (Schlußwort) bemerkt, mit Untersuchungen, wie sie von Escherich angedeutet wurden, beschäftigt zu sein.

5. Dezember: Herr v. Stejskal stellt einen Fall von **Hyperthyreoidismus bei multiplen Tumoren** vor. Eine 55jährige Frau, die sonst stets gesund war, bekam vor 2 Jahren einen Tumor am linken Stirnbein, dem bald ein zweiter am rechten Os occipitale und ein dritter am linken Oberschenkel folgte. Alle sind weich, nicht fluktuierend. Seit 15 Jahren hat Patientin eine Schilddrüsenvergrößerung. Kompression der Tumoren ist schmerzhaft. Entsprechend dem Oberschenkeltumor Spontanfraktur mit Ausheilung unter starker Knochenwucherung. Im Laufe der Beobachtung entwickelte sich ein Basedow. Spontan vorübergehend Glykosurie. Jede Exacerbation dieses Thyreoidismus wird durch starke Temperatursteigerung eingeleitet. Die Tumoren werden mit großer Wahrschein-

lichkeit als Metastasen eines Schilddrüsenkarzinoms bezeichnet. Als Ursache der Temperatursteigerungen spricht Vortr. vermehrtes Einströmen von Schilddrüsensekret an. — Diskussion: Herr A. Burger fragt, ob der Basedow hier nicht präexistent sei. Herr W. Pauli fragt, ob Jod gegeben wurde. Herr v. Stejskal antwortet, daß der Basedow sich gleichzeitig mit der jetzigen Erkrankung entwickelte. Jod wurde nicht gegeben, dagegen Moebius' Antithyreoidinserum ohne Erfolg.

19. Dezember: Herr Hermann Schlesinger demonstriert eine bisher nicht beschriebene **Berufserkrankung (Medianuslähmung)** bei einem Rohrpostbeamten. Der 44jährige Kranke leidet seit einigen Monaten an Parästhesien und Schmerzen im linken Zeigefinger und Daumen; es ist leichte Atrophie des ersten M. interosseus und des Daumenballens vorhanden. Die elektrische Untersuchung zeigt nur quantitative Änderungen. Am Zeigefinger taktile Empfindung herabgesetzt. Thermohypästhesie an ihm, am Daumen und an der ulnaren Seite der Hohlhand, sonst keine Sensibilitätsstörung. Die Krankheit erinnert an ähnliche bei Rohgerbern, und hat die Ursache in der spezifisch die linke Hand des Patienten anstrengenden Beschäftigung.

Herr Julius Flesch stellt einen Fall von **Tuberkel in der rechten Hirnschenkelhaube** vor. Patientin war stets gesund, hat 7 mal geboren. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahre bekam sie eine rechtsseitige Ptosis und Parese aller vom Oculomotorius versorgten äußeren und inneren Augenmuskeln. Subjektiv nur Doppeltsehen. Nach 1 Monat Schwäche der linken Extremität und Zittern der linken Hand. Ophthalmoreaktion nach Calmette positiv. An der linken Hand rhythmisches, grobwelliges Zittern, nimmt bei intendierten Bewegungen eher zu. Die Muskeln der ganzen oberen Extremität rigid. Patellarreflex links lebhafter als rechts, ferner Fußklonus und Babinski. Auch die linke untere Extremität hat herabgesetzte Muskelkraft und ist rigid. Es handelt sich hier um das Syndrôme de Benedict. Den Tremor führt Vortr. im Gegensatz zu Marburg, der eine Läsion des Nucleus ruber dafür verantwortlich macht, auf die gleichzeitige Pyramidenläsion zurück.

#### IV. Vermischtes.

Der **III. internationale Kongreß für Irrenpflege** findet in Wien vom 7. bis 11. Oktober 1908 statt. Das vorbereitende Komitee hat als Hauptthemen folgende Punkte aufgestellt und folgende Referenten und Vortragende gewonnen:

Zusammenfassender Bericht über den gegenwärtigen Stand des Irrenwesens in den verschiedenen Ländern. Ref.: Oberarzt Dr. Bresler (Lublinitz). — Dr. Buchholz: Einiges aus der hamburgischen Irrenfürsorge. — J. Deventer (Amsterdam): Pflege der gefährlichen und schädlichen Geisteskranken. — M. Lemos und J. Mattos (Porto): L'assistance des aliénés en Portugal. — J. Moreira (Rio de Janeiro): Sur le type le plus convenable d'assistance pour les aliénés des pays chauds. — Starlinger (Mauer-Öhling): Streifzüge durch das Budget der n.-ö. Landes-Heil- und Pflegeanstalten. — Rixen (Breslau): Fürsorge für geisteskranke Strafgefangene. — Ärztliche Irrenpflege: Vos (Amsterdam): Über Arbeitsentlohnung. — A. Pilcz (Wien): Moderne psychiatrische Heilbestrebungen. — Irrenpflege und Technik: Herting (Galkhausen): Bauliche Fortentwicklung der Anstalten für Geisteskranken (mit Photogrammen). — Irrengesetzgebung in den verschiedenen Ländern. Ref.: Mongeri und Alfonso (Mailand). — Psychiatrische Sachverständigentätigkeit und Geschworenengericht. Ref.: Aschaffenburg (Köln), Stransky (Wien). — Fürsorge für Idioten, Epileptiker und geistig Minderwertige. Ref.: Schiner (Wien), Weygandt (Würzburg). — Bericht des internationalen Komitees über den Vorschlag des Dr. Frank (Zürich): Gründung eines internationalen Institutes zum Studium und zur Bekämpfung der Ursachen der Geisteskrankheiten. — Irrenpflege bei den Armeen. Ref.: Drastich (Wien). Vorsorge bezüglich der Geisteskranken im Kriege. — Präsident des Kongresses ist Herr Hofrat Prof. Obersteiner, Generalsekretär Herr Prof. Pilcz.

In Braunschweig ist seitens der Stadt eine Anstalt für schulpflichtige epileptische Kinder eröffnet worden. Arzt ist Dr. Oswald Berkhan.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

Verlag von VEBIT & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittke in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. Juni.

Nr. 11.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über Totalanästhesie, von Dr. med. L. E. Bregman. 2. Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmarke, von Dr. Paul Biach. 3. Ein Beitrag zur Geschichte des hysterischen Mutismus, von Franz Jahnel in Prag. 4. Ein Fall von Poliomyelitis posterior des Ganglion geniculi; anschließend Betrachtungen über den dabei festgestellten Symptomenkomplex, von J. Ramsay Hunt in New York.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntnis der Guddenschen Commissur, von Bernheimer. — Physiologie. 2. Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis, von Spitzer und Karplus. — Pathologische Anatomie. 3. Di un' interessante mikrocefalia littleliana, per Paravicini. — Pathologie des Nervensystems. 4. Ein Beitrag zur Frage der akuten Osteomyelitis der flachen Schädelknochen, von Keimer. 5. Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre, von Sauerbruch. 6. Die Encephalitis, von Oppenheim und Cassirer. 7. Über die durch intrauterine Gehirnhämorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita, von Seltz. 8. Sur une affection méningo-encéphalique de nature mal déterminée, par Claude et Lejonne. 9. Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberculosa, von Landois. 10. Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse, von Pfannkuch. 11. Über cerebrale Blasenstörungen, von Minkowski. 12. A definite clinical variety of cerebral arteriosclerosis, by Collins. 13. Claudication intermittente d'origine cérébrale, par Meus. 14. L'arteriosclerosi dei centri cerebrali e spinali, per Rossi. 15. Die Behandlung der arteriosklerotischen Atrophie des Großhirns, von Cramer. 16. Peripheral obliterating arteritis, as a cause of triplegia following hemiplegia, by Burr and Camp. 17. Aneurisms of the larger cerebral arteries, by Beadles. 18. Über sensible Reizerscheinungen bei Großhirnerkrankung, insbesondere über Kälteanfälle, von Lewandowsky. 19. Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns, von Veraguth und Cloëtta. 20. Zur Symptomatologie der Parietallappenerkrankungen, von Kolb. 21. Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns, von Lewandowsky. 22. Über operative Behandlung intrakranieller Blutergüsse bei Neugeborenen, von Seltz. 23. Hemiatetose unter der Geburt, von Bauer. 24. Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double), von Haupt. 25. Ett fall af hemiplegia infantilis post scarlatinam, af Lunkonen. 26. Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung), von Neurath. 27. Quelques considérations sur la pathogénie de l'hémiplégie diabétique, par Ligouzat. 28. Über die Kraft der Hemiplegiker, von Sternberg. 29. On the movements of the tongue in hemiplegia, and from cortical stimulation — an apparent paradox etc., by Beevor. 30. Un signe de paralysie organique du membre inférieur: possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs, par Grasset. 31. Des contractures post-hémiplégiques pseudoprécoces, par Bard. 32. Syndrôme hémitonoclonique post-hémiplégique, par Etienne. 33. Rétrécissement mitral et hémiplégie gauche avec aphasie chez un hystérique gaucher, par Amblard. 34. Lethal respirationsparalyse paa grund af apoplexi i den litte hjerne, med i løbet af 5 stvarter fortsat og en tidlang paa afstand hørbar hjerte in kosmhed, af Collett. 35. Über die Behandlung des apoplektischen Hirnschlags, von Goldscheider. 36. Schußverletzung der Capsula interna mit zunehmenden Hirndrucksymptomen. Heilung ohne Operation, von Hildebrandt. 37. Syndrôme de Weber avec hémianopsie, datant de 28 ans. Étude anatomique: foyer de ramollissement



dans le pédoncule, le corps genouillé externe et la bandelette optique, par **Rossi et Roussy**.  
38. Gekreuzte Hemichorea an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd, von **Schlesinger**.  
39. Le syndrome thalamique, par **Dejerine**.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Mai 1908. — Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Berlin vom 24. bis 25. April 1908. (Schluß.) — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. (Schluß.)

IV. Vermischtes.

## I. Originalmitteilungen.

[Aus der Nervenabteilung von Dr. **BREGMAN** am Krankenhaus Czyste (Warschau).]

### 1. Über Totalanästhesie.

Von Dr. med. **L. E. Bregman**.

Obgleich Sensibilitätsstörungen zu den häufigsten Symptomen der Hysterie gehören, wird eine vollständige und auf die ganze Körperoberfläche ausgedehnte Anästhesie nur sehr selten angetroffen. Nach **BRUQUET** in 1% der Fälle, nach **BINSWANGER** noch viel seltener, wenn man die vorübergehenden Empfindungsstörungen nach hysterischen Anfällen aus der Betrachtung ausschließt. Dieser Autor sah bei sehr großem klinischem Material bloß einen derartigen Fall. Die Seltenheit allgemeiner Anästhesie betont auch **GILLES DE LA TOURETTE**. **STRÜMPPELL** lenkte die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung solcher Fälle in physio- und psychologischer Hinsicht. Seine Beobachtung betraf einen 15jährigen Knaben, Hysteriker, bei welchem sich zu verschiedenenartigen motorischen Störungen (Lähmung des rechten Beines, der Fingerstrecker) allmählich eine totale Körperanästhesie hinzugesellte. Geruch und Geschmack waren aufgehoben, das linke Auge amaurotisch, das rechte Ohr taub. Patient konnte also nur noch mit dem linken Ohr und dem rechten Auge Außeneindrücke aufnehmen.

Dieser Fall war für **STRÜMPPELL** der Ausgangspunkt für Untersuchungen in zweierlei Richtung: 1. Zur Feststellung des Einflusses sensibler Eindrücke auf die Exaktheit unserer Bewegungen, 2. die Bedeutung sensibler Zuflüsse für unseren Bewußtseinszustand. Was den ersten Punkt anbetrifft, hat **STRÜMPPELL** festgestellt, daß Patient unter Mitwirkung der erhaltengebliebenen Sinne alle Bewegungen präzise ausführte. Sobald aber Ohr und Auge geschlossen wurden, konnte er nur noch grobe Bewegungen zustande bringen, aber keine feineren, die eine Beschränkung auf einzelne Teile der Extremitäten (Finger) bzw. genauere Ausmessung derselben in bezug auf Richtung und Intensität erforderten.

Noch größere Beachtung erlangten die Beobachtungen **STRÜMPPELL**'s bezüglich des 2. Punktes, nämlich des Einflusses sensibler Eindrücke auf das Bewußtsein. Patient selbst sagte, als man ihm die Augen zubinden wollte, „wenn ich nicht sehe, bin ich nicht“. Sobald man ihm das linke Auge mit einer Binde verdeckte und das rechte Ohr mit Watte zustopfte, äußerte er anfangs eine gewisse Verwunderung, schlug ein paarmal mit der Hand auf den Tisch, nach einigen Minuten hörten alle Bewegungen auf, der Puls beruhigte sich,

die Atmung wurde tief und gleichmäßig, Patient versank in einen tiefen Schlaf. Nun konnte man auch die Binde abnehmen, Patient schlief weiter mehrere Stunden. Er konnte geweckt werden nur durch Reize auf sein linkes Auge oder rechtes Ohr, z. B. indem man ihn ins rechte Ohr anrief oder vor dem linken Auge eine Kerze hielt.

STRÜMPPELL erklärte diesen Versuch dadurch, daß zur Erhaltung unseres Wachbewußtseinszustandes der fortwährende Zufluß sensibler Eindrücke notwendig sei und dieser Zustand deshalb beim Kranken sofort aufgehoben wurde, sobald ihm die einzigen gebliebenen Sinnesorgane außer Tätigkeit gesetzt wurden.

STRÜMPPELL zitiert PFLÜGER, der auf deduktivem Wege zum selben Schlusse gelangte und HEUBEL, der experimentell Tiere einschläferte, indem er jedwede Bewegung hemmte und alle sensible Reize ausschloß. STRÜMPPELL vergleicht den Schlaf seines Patienten mit normalem Schlafe. Beim letzteren werden äußere Reize gleichfalls möglichst ferngehalten. Wenn wir einschlafen wollen, suchen wir, daß das Zimmer still und dunkel sei, legen uns bequem hin, vermeiden jede Bewegung usw. Wir erwachen, sobald ein äußerer Reiz, Geräusch, Licht u. a. auf uns einwirkt. Ferner darf hervorgehoben werden, daß alle unsere Schlafmittel zum größten Teil auch anästhetisch wirken.

Indem STRÜMPPELL diese Erklärungen gibt, zieht er selbst schon manche gewichtige Einwände in Betracht. Die Beseitigung aller äußerer Eindrücke genügt nicht zur Erklärung des normalen Schlafes, der auch trotz äußerer Reize eintreten kann. Die Periodizität des Schlafes erheischt gleichfalls einer Erklärung.

Ferner ist unser Bewußtseinsinhalt allerdings in gewissem Maße von sensiblen und sensorischen Eindrücken abhängig, jedoch steht der Grad dieser Abhängigkeit im Verhältnis zur Intelligenz und Bildung des Individuums. Bei einem ungebildeten Menschen füllen sie im gegebenen Moment das ganze Bewußtsein aus, deshalb schlief Patient infolge ihrer Beseitigung ein. Dagegen dürfte bei einem intelligenten Menschen, dessen Denkprozeß selbständiger vor sich geht, das Experiment viel schwieriger zu machen sein.

Einige Jahre darauf (1882) berichtete WINTER über einen ähnlichen Fall, die Anästhesie war jedoch nicht vollständig. HEYNE beobachtete einen 22 jähr. Soldaten nach Typhus. Hören und Sehen war erhalten. Das Experiment STRÜMPPELL's gelang gut, Patient schlief nach  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Minute ein. Lähmungen waren nicht vorhanden, jedoch konnte Patient ohne Kontrolle der Augen keine Bewegung ausführen. Patient hatte außer seiner Anästhesie Anfälle von Stimmungswechsel, war manchmal wie in einem Dämmerzustande, unruhig, sprach zur Umgebung, antwortete jedoch nicht auf Fragen; wie er später sagte, hörte und sah er im Anfälle alles, ohne sich jedoch davon Rechenschaft zu geben.

Von Bedeutung ist, daß bei diesem Patient es nicht mehr notwendig war, Augen und Ohren zu verschließen, um ihn in Schlaf zu versenken. Es genügte, wenn man ihm für einige Augenblicke nur die Augen zudrückte. Sobald er schlief, konnte er nicht einmal durch lautes Rufen geweckt werden.

KRUKENBERG's Fall zeichnet sich durch depressive psychische Störungen aus. Patient lag unbeweglich im Bette, hatte keine Klagen, die Augen blickten stier in die Ferne, das Gesicht war ausdruckslos, die Gehirntätigkeit verlangsamt. Patient starb unter fortschreitender Inanition an Skorbut.

Ähnliche psychische Störungen beobachtete auch VON ZIEMSEN. Die Anästhesie dehnte sich allmählich auf die ganze Körperfläche aus, Geruch und Geschmack waren einseitig aufgehoben, Hör- und Sehkraft gleichfalls affiziert. Das Experiment STRÜMPPELL's gelang gut, jedoch erwachte Patient sehr bald von selbst. Auch dieser Kranke starb an Inanition (unstillbares Erbrechen), die Untersuchung des Nervensystems ergab negatives Resultat.

In diesem Falle sowie im Falle HEYNE's, der gleichfalls aus seiner Klinik stammte, betont v. ZIEMSEN den periodischen, ja sogar zyklischen Verlauf des Leidens. Auf eine Periode hochgradigster Anästhesie folgte eine andere, wo alle Störungen abnahmen.

Im darauf folgenden Jahre veröffentlichte BALLET einen traumatisch entstandenen analogen Fall. Die Hysterie war mit Basedow kompliziert. STRÜMPPELL's Versuch gelang. Hervorzuheben ist, 1. daß Patient sehr erhöhte Suggestibilität zeigte, 2. daß er nach dem Erwachen alle ihm während des Schlafes gegebenen Aufträge präzise ausführte.

Im Falle RAYMOND's entwickelten sich die Symptome nach einem Typhus, die Diagnose Hysterie war sicher, Patient hatte allgemeine Anästhesie, Hör- und Sehkraft waren gleichfalls abgeschwächt. STRÜMPPELL's Versuch gelang nicht immer: Patient bekam ein Zittern der Extremitäten und andere konvulsive Erscheinungen und schlief nach 2 Minuten ein. Wenn man ihn anrief, bekam er wieder vorübergehendes allgemeines Zittern. Wenn man ihm zurief „wachen sie auf“, erwachte er gleichfalls mit allgemeinem Zittern. Einen zweiten ähnlichen Fall beschrieb RAYMOND 2 Jahre später.

SEYFERT beschreibt einen 38jährigen Hysteriker (nach Trauma), bei welchem außer anderen schweren Symptomen (Anfälle von Bewußtseinsstrübung, Mutismus, Lähmung eines Armes, hypochondrisch-depressive Stimmung usw.) sich eine vollständige Anästhesie, jedoch bloß einer Körperhälfte, entwickelte. Alle Sinne waren auf derselben Seite beteiligt.

Trotzdem die Anästhesie in diesem Falle halbseitig war, gelang STRÜMPPELL's Versuch vollkommen. Bei Ausschluß der Augenkontrolle hörten alle Bewegungen auf der anästhetischen Seite sofort auf. Sobald man nun dem Patienten auch das einzige hörende Ohr zuschloß, wurde seine Sprache unterbrochen und bald darauf versank Patient in einen schlafähnlichen Zustand, in welchem, wie er sich ausdrückt, ihm alle Sinne vergehen, alles wie tot vorkommt, vor das rechte sehende Auge sich wie ein Schleier vorlegt, wobei er weder imstande ist zu sprechen, noch irgend eine Bewegung auszuführen.

Das gleiche findet statt, sobald man Patient das rechte Auge zuschließt; er fällt dann gleichfalls, verliert das volle Bewußtsein und hört im rechten Ohr ganz unbestimmte, unverständliche Geräusche. Patient ist sich dieser Tatsachen vollständig bewußt und meidet es daher, im dunklen Zimmer sich schlafen zu

legen, auch legt er sich nie aufs rechte Ohr. Als er einmal diese Vorsichtsmaßregeln außer acht ließ, fand man ihn unbeweglich, wie ein lebloses Wesen, liegend, ohne daß er imstande wäre, sich selbst aus diesem Zustande zu befreien.

In allen bisherigen Fällen fiel STRÜMPFELL'S Versuch positiv aus (im Falle RAYMOND'S nicht immer). Dagegen teilte PRONIER einen negativen Fall mit. Patient hereditär belastet, von Kindheit nervös, später Krampfanfall, Charakteränderung, allmählich Schwäche der Beine, Zitteranfälle bei jeder Aufregung, Intentionszittern, Sprachstörung und allmähliche Entwicklung einer allgemeinen und totalen Anästhesie der Haut und Schleimhäute, sowie der Sinnesorgane excl. Augen und Ohren.

PRONIER suchte bei genanntem Versuch jedwede Suggestion zu vermeiden. Patient war früher niemals hypnotisiert worden. Er sollte nichts von dem mit ihm anzustellenden Versuch merken. In seiner Gegenwart wurde weder von Hysterie noch von Hypnotismus gesprochen. Es zeigte sich nun, daß der Verschuß der Augen und Ohren gar keinen Einfluß auf das Bewußtsein des Kranken ausübte: derselbe setzte die früher begonnenen Bewegungen weiter fort, sprach und zählte weiter und merkte sonst auch keine Veränderung in seinem Zustande.

Ein gleiches negatives Resultat bekam auch ich im Falle, dessen Krankengeschichte nun folgt. In symptomatischer Hinsicht gleicht er vollkommen den vorhin erwähnten Fällen, in seinem Verlauf bietet er gewisse Eigentümlichkeiten, die ihn umso interessanter gestalten.

Sara Trylbus, 26 Jahre alt, aus dem Gouvernement Minsk, wurde am 10./III. 1907 auf die Nervenabteilung aufgenommen.

Patientin selbst schildert schriftlich ihr Leiden in folgender Weise: „Mein gegenwärtiges Leiden dauert nun schon seit 12 Jahren, aber nicht die ganze Zeit. Das Leiden tritt anfallsweise mit Unterbrechungen auf. Es besteht darin, daß, sobald ich krank werde, ich alles Empfinden verliere; ich habe weder Geruch noch Geschmack, noch Tastgefühl, ich fühle kein einziges Glied und kein Organ im Körper; ich bin wie ein Stück Holz; man kann mich stechen mit Nadeln, ich fühle gar nichts. Auch weiß ich nicht, wo etwas steht oder liegt, ich erkenne keinen Menschen. Sobald in meiner Nähe gesprochen wird, weiß ich nicht, worüber man spricht. Ich kann mich mit keiner Arbeit beschäftigen und bin so apathisch, daß mir auch das Gehen schwer fällt. Im Beginne, sobald dies alles bei mir eintritt, liege ich wie in einer Vergessenheit da, im Kopfe wird mir wirr. Nach einigen Tagen kommt es mir vor, als würde ich erwachen, im Kopfe wird es ruhiger und nach einigen Tagen werde ich so gesund wie früher.

Das erste Mal, als ich krank wurde, dauerte es eine Woche, dann kam eine Unterbrechung von der gleichen Dauer; später wurden die Anfälle immer länger und im gleichen Maße auch die Zwischenzeiten; im Beginne waren es Wochen, später Monate, einmal sogar 13 Monate.

Die Zwischenzeiten waren anfangs ebenso lang wie die Anfälle, letzters aber kürzer, etwa  $6\frac{1}{2}$  Monate.

Der gegenwärtige Anfall datiert seit 8 Monaten, jedoch ist mein Zustand diesmal insofern besser, als das Gehör erhalten blieb, ich jeden Menschen erkenne, verstehe, was gesprochen wird und mein Kopf ruhiger ist, im übrigen aber ist der Zustand so wie ich sagte. So einen leichteren Anfall, wie diesmal, hatte ich bereits vor 3 Jahren, es dauerte damals 8 Monate. Ich bitte Sie, ein Mittel zu

finden, um mir in diesem unerträglichen Leiden zu helfen, denn es gibt keinen Augenblick, wo ich mein Unglück vergessen kann; sie können sich das Leben eines Menschen vorstellen, der nichts empfindet.“

In Ergänzung dieses teilt Patientin mit, daß der gegenwärtige Anfall insofern leichter Art ist, daß sie sich sogar zu Hause im Laden ihrer Eltern beschäftigen konnte; sie sprach mit den Kunden, konnte jedoch keine Ware vorzeigen, da sie nicht wußte, wie sie das anfangen soll und die Ware nicht finden konnte, auch dann, wenn sie vor ihr auf den Fächern vorlag.

In den schwereren Anfällen erkannte sie keinen Menschen, irrte sich aber nicht bezüglich verschiedener Personen, worüber sie sich selbst wundert. Auch in den schwersten Anfällen vermochte sie zu lesen, das war die einzige Beschäftigung, zu der sie fähig war. Sie versteht gut, was sie liest, vergißt es aber ziemlich rasch. Sie weiß sich zu erinnern, wenn sie mit jemand gesprochen hatte und weiß auch den Inhalt des Gespräches.

Als einzige Ursache ihrer Mißstimmung gibt sie ihre Empfindungslosigkeit an, andere depressive Ideen äußert sie nicht.

Sie hat keine Kopfschmerzen, auch sonst keine Schmerzen, da sie überhaupt keine Schmerzen zu fühlen vermag. Wenn sie gesund ist, leidet sie an Kopfschmerzen. Irgend eine Geschmacksempfindung beim Essen hat sie nicht. Sie weiß weder von Hunger noch Durstgefühl. Sie ißt bloß, weil man essen muß und weil andere essen. Ein Sättigungsgefühl kennt sie nicht.

Ein Schlafbedürfnis empfindet Patientin nie. Sie legt sich ins Bett und schläft ein, ohne es zu fühlen. Am liebsten würde sie den ganzen Tag im Bette liegen, sie schämt sich jedoch vor der Umgebung, deshalb steht sie auf.

Harn- und Stuhlbedürfnis empfindet Patientin nie, sie tut es nur aus Gewohnheit. Alles, was die sexuelle Sphäre betrifft, ist ihr gleichgültig. Sie weiß nicht mal, ob und wann sie menstruierte, da sie es nicht fühlt.

Musik hört Patientin gern, krasse Geräusche sind ihr unangenehm.

Der Übergang zum Normalzustand findet ziemlich rasch statt, während 1 bis 2 Tage. Im Normalzustande empfindet Patientin alles, leidet an Anfällen von Kopfschmerzen, allgemeiner Schwäche, sowie unstillbarem Hunger (Bulimia). Die Mutter der Patientin hat schwere hysterische Anfälle, worin sie wie tot auf den Boden stürzt. Ganz ähnliche Anfälle hat auch ihre Schwester. Der Vater ist nervös, war lungenkrank. Geisteskrankheiten in der Familie sind ihr nicht bekannt. Patientin hat keine anderen Krankheiten durchgemacht. Onanismus wird geleugnet.

Status praesens: Allgemeiner Ernährungszustand gut. Puls 80 bei mittlerer Spannung. Innere Organe gesund.

Gesichtsausdruck deprimiert. Intelligenz gut. Patientin führt alle ihr aufgetragenen Bewegungen gern aus. Bei der Prüfung kann sie nähen, näht jedoch ungleichmäßig, verliert häufig den Faden aus der Nadel, dabei zittern ihre Hände.

Geht und läuft gut. Macht alle anderen Bewegungen gut. Motorische Kraft etwas vermindert. Beim Ausstrecken der Hände zittern die Finger.

Hebt den Arm senkrecht und hält ihn in dieser Stellung längere Zeit ohne irgend eine Ermüdung. Die Hand zittert dabei nicht, erst nach 15 Minuten senkt sie sich etwas. Der Puls ist dabei 90, nach dem Versuch 84. Während der Prüfung schwitzt sie nicht. Händedruck darnach so wie früher, beiderseits gleich.

Auf der ganzen Körperoberfläche totale Anästhesie sowohl für taktile als auch für Schmerz- und Temperaturreize. Patientin reagiert nicht auf stärkste Stiche, weder oberflächliche noch tiefe. Stechen des N. ulnaris im Sulcus ulnaris ruft keinen Schmerz hervor. Muskelsinn, Lage und Bewegungsgefühl in den Extremitäten aufgehoben, desgleichen überall der Drucksinn. Elektrokutane, elektrische Schmerzempfindung und elektromuskuläre Empfindung aufgehoben.

Kniephänomene und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert, Fußsohlenreflex mäßig, von normalem Typus, links etwas kleiner. Auch bei stärkstem Stich in die Sohle keine Abwehrbewegung.

Abdominalreflexe alle lebhaft. Reflexe der oberen Extremitäten erhöht.

Die Schleimhäute sind gleichfalls alle anästhetisch. Kornealreflexe aufgehoben, Konjunktivalreflexe, Nasen- und Ohren-Kitzelreflexe desgleichen. Auch die Reflexe vom weichen Gaumen, von der hinteren Rachenwand, von der Epiglottis fehlen. Die Berührung der Stimmbänder und der Gegend der Arythyreoidknorpel ruft keine Reflexe hervor und Patientin empfindet die Berührung garnicht. Infolgedessen kann Patientin wie ein Phantom laryngoskopiert werden und die Sonde gelangt ohne Mühe in die Trachea (die laryngoskopische Untersuchung wurde von Dr. L. LUBLINER ausgeführt). Nur von der hinteren Larynxwand konnte ein schwacher Schluckreflex erzielt werden.

Die Einführung der Magensonde gelingt mit Leichtigkeit. Wenn wir durch die Sonde kaltes oder warmes Wasser in den Magen eingießen, hat Patientin in der Magengegend weder Kälte- noch Wärmeempfindung. Wir konnten bis zwei Liter eingießen, ohne das Gefühl von Fülle oder sonst irgend eine unangenehme Empfindung hervorzurufen.

Geschmack und Geruch ganz aufgehoben. Patientin trinkt *Ol. ricini, asa foetida* wie Wasser ohne irgend eine Unlustreaktion.

Sehkraft beiderseits  $\frac{5}{6}$ ; Patientin erkennt Farben, nach einer Überlegung, Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt. Pupillen gleich, reagieren gut. Hörfkraft erhalten.

Es wurde der Patientin angeordnet, während 24 Stunden keinen Harn zu entleeren. Am anderen Tage fand man die Blase gefüllt, ihre Dämpfung bis zwei Finger über dem Nabel; darnach entleerte Patientin auf einmal 950 ccm Harn.

Der Versuch STRÜMPPELL's fiel negativ aus: Patientin liegt mit verbundenen Augen und durch ein dickes Wattepolster geschlossenen Ohren zwei Stunden lang ohne einzuschlafen; sie bemerkte keine Veränderung in ihrem Zustande. Dasselbe Resultat gibt die Prüfung im Stehen. Patientin steht gut mit geschlossenen Augen, kann auch gehen; wenn sie auf ein Hindernis stößt, bleibt sie stehen oder kehrt um. Alle Bewegungen der Extremitäten werden bei geschlossenen Augen ebenso gut ausgeführt wie bei offenen, ohne eine Spur von Ataxie.

Der Versuch, die Patientin zu hypnotisieren, gelang nicht. Patientin empfand auch keine Betäubung, auch hatten wiederholte Suggestionen und Hypnosen keinen Einfluß auf ihr Leiden.

23./III. Patientin sitzt unbeweglich, ohne Beschäftigung, schaut stier in die Ferne, spricht wenig mit den Nachbarinnen, leistet den schweren Kranken keine Hilfe, sagt, sie wisse nicht, was sie zu tun habe. Sie kleidet sich selbst an, weiß aber nicht, ob sie gut gekleidet, gut gekämmt ist. In den Spiegel schaut sie nicht, wenn sie hinsieht, erkennt sie sich nicht.

23./IV. Trotz Hypnose, Elektrisieren, Arsenikeinspritzungen usw. spürt Patientin keine Besserung, ja sogar eine gewisse Verschlimmerung, indem sie Leute nicht so gut erkennt wie früher. Bei darauf hingerichteter Prüfung konnten wir dies nicht bestätigen. Sie erkannte alle Anwesenden, war auch gut orientiert über die Personenzahl, über die Dauer ihres Aufenthaltes im Krankenhaus, das Datum usw.

Patientin sagt, sie könne nichts tun, daher sei es ihr so schwer in der Fremde, zu Hause werde ihr eher Hilfe geleistet. Sie kann nichts für sich nählen, auch nicht kochen. Sie möchte gern etwas lesen, da „es besser ist zu lesen, als nichts zu tun“. Der Auftrag, für sie Bücher zu bringen, ruft bei ihr eine sichtliche Befriedigung hervor. Ebenso war sie befriedigt, als wir ihr einen

an die Schwester adressierten Brief zeigten. Im übrigen war ihr Gesichtsausdruck immer deprimiert und apathisch.

7./V. Patientin wird in der allgemeinen Sitzung der Warschauer ärztlichen Gesellschaft demonstriert.

12./V. Schmerz- und Temperaturempfindung sind aufgehoben, faradokutane Schmerzempfindung gleichfalls. Bei Prüfung des Schmerzsinnes Puls unverändert. Taktile Sensibilität erheblich gebessert, auch Lokalisationsvermögen. Tiefe Sensibilität gleichfalls gebessert, bei elektromuskulärer Prüfung jedoch häufige Irrtümer. Hornhaut- und andere Schleimhautreflexe aufgehoben, Fußsohlenreflexe schwach, Bauchreflexe lebhaft, Sehnenreflexe erhöht. Geruch und Geschmack haben sich gleichfalls gebessert: bitter wird erkannt, süß nicht, sauer für salzig erklärt. *Asa foetida* ruft keine unangenehme Empfindung hervor, trinken aber will sie es nicht. Patientin wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Wir finden hier das gleiche ungewöhnliche Krankheitsbild wieder, das wir bereits von den aus der Literatur zusammengestellten Fällen kennen. Die ganze Körperoberfläche ist unempfindlich, alle Empfindungsqualitäten sind aufgehoben. Die stärksten Stiche, die höchsten Hitzegrade rufen keine Reaktion hervor. Auch die tiefen Teile sind unempfindlich; Druck und Muskelsinn, Lage und Bewegungsempfindung, Ermüdungsgefühl sind nicht vorhanden. Die Schleimhäute sind beteiligt und zwar nicht nur die zugänglichen, sondern auch die tiefen der inneren Organe. Die Hornhautreflexe sind aufgehoben. Rachen und Kehlkopf unempfindlich, Patient kann laryngoskopiert werden wie ein Phantom. Die Magen- und Blasenschleimhaut sind gleichfalls, wie aus obigen Versuchen ersichtlich, unempfindlich. Patient kennt weder Hunger- noch Sättigungsgefühl, weder Harn- noch Stuhlbedürfnis.

Von den Sinnesorganen sind Geschmack und Geruch aufgehoben, Hör- und Sehkraft erhalten. Es besteht jedoch konzentrische Gesichtsfeldeinengung, sowie Unsicherheit im Erkennen der Farben.

Bekanntlich sind partielle Anästhesien bei Hysterie nicht selten latent, Patient erfährt erst bei der Prüfung, daß er unempfindlich ist. In manchen Fällen empfinden die Kranken im anästhetischen Gebiete verschiedene Parästhesien, Taubheitsgefühl, Ameisenlaufen usw. Am seltensten sind sich Patienten ihrer sensiblen Störungen bewußt. Wie sich die Sache bei Kranken mit allgemeiner Anästhesie gestaltete, ist aus den betreffenden Arbeiten nicht ersichtlich.

Der Kranke STRÜMPPELL's dürfte seiner schon zitierten Äußerung nach: „wenn man mir die Augen schließt, bin ich nicht“, sich in gewissem Maße von seinem Zustande Rechenschaft abgegeben haben. Unsere Kranke hat nicht nur von ihrem Sensibilitätsverlust Kenntnis gehabt, sondern hat auch darunter sehr gelitten. Das Bewußtsein, daß sie jedes Gefühl und jeden Sinn verloren hat, daß sie anders ist wie alle anderen Menschen, daß sie deshalb unfähig ist zu irgend einer Beschäftigung, war, wie sie bestimmt behauptete, die einzige Ursache ihrer dauernden Verstimmung.

Es muß hervorgehoben werden, daß auch in einigen analogen Fällen (KRUKENBERG, v. HEYNE, v. ZIEMSSSEN, SEYFERT) psychische Depression, Apathie, Melancholie und Hypochondrie beobachtet wurde.

Die Intelligenz war in meinem Falle wie in den anderen erhalten. Patientin

war über Zeit, Ort, Umgebung usw. gut orientiert, verstand alles, antwortete rasch, konnte lesen und verstand das Gelesene. Das Gedächtnis war etwas geschwächt.

Von den Sinnesorganen funktionierten nur Augen und Ohren, jedoch, wie es scheint, nicht ganz normal. Im gegenwärtigen Zustande laut ihrer Angabe besser als in den früheren Perioden der Krankheit. Früher erkannte sie keinen Menschen, jetzt wohl, aber auch diesmal findet sie nicht einen Gegenstand, auch wenn er direkt vor ihr liegt. Da die Sehkraft erhalten, das Gesichtsfeld nur wenig eingeschränkt war, müßen wir annehmen, daß die an sich genügend scharfen Empfindungen von der Kranken nicht gehörig wahrgenommen wurden, daß sie dieselben nicht assimilierte, nicht in den momentanen Bewußtseinsinhalt aufnahm. Wenn wir die von JANET u. a. für hysterische Anästhesien gegebene Erklärung annehmen (für einen Teil derselben stimmt sie unzweifelhaft), so besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen ihnen und den eben erörterten Störungen.

Der totale Verlust der Sensibilität auf der ganzen Körperoberfläche, der kutanen wie der tiefen und der inneren Organe, störte Patientin nicht in den gewöhnlichsten Lebensvorgängen: sie bewegte sich, aß, trank, legte sich schlafen und stand auf, an- und entkleidete sich, kam den natürlichen Bedürfnissen nach, wie alle anderen Menschen. Sie besorgte das alles, wie sie sagte, aus Gewohnheit, automatisch, ohne daran zu denken. Im übrigen aber übte die allgemeine Anästhesie auf die motorische Sphäre wohl ihren Einfluß aus.<sup>1</sup>

Patientin saß oder stand unbeweglich, tat nichts, nahm keinen Anteil am Krankenhausleben und gab als Ursache dessen ihre Empfindungslosigkeit an. Ich kann nichts tun, sagte sie, weil ich nichts fühle; ich weiß nicht was ich machen soll, womit ich zu beginnen habe und womit endigen. Bei objektiver Prüfung erwiesen sich kompliziertere Tätigkeiten, z. B. Nähen, tatsächlich erheblich gestört. Patientin zeigte sich ungeschickt, die Nadel fiel ihr aus der Hand, die Naht war schief und unregelmäßig. Ataxie konnte bei den gewöhnlichen Prüfungen nicht nachgewiesen werden, der Nasen-Fingersversuch gelang gut, auch bei geschlossenen Augen, Patientin ging und machte Kehrt mit geschlossenen Augen, ging auf einer geraden Linie usw.

Der Augenschluß hatte also in diesem Falle entgegen den Beobachtungen STRÜMPPELL's u. a. keinen hemmenden Einfluß auf die motorische Tätigkeit: die Hand senkte sich nicht machtlos wie in jenen Versuchen und führte sogar weniger komplizierte Bewegungen gut aus. Das wird begreiflich, wenn wir die obige Erklärung der hysterischen Anästhesie anwenden: die sensiblen Eindrücke

---

<sup>1</sup> Ein Teil hysterischer Anästhesie steht, wie es scheint, in direkter Abhängigkeit von Erregbarkeitsveränderungen in denjenigen Teilen der Hirnrinde, welche zur Aufnahme sensibler, bzw. sensoriieller Eindrücke bestimmt sind. Ich bin dieser Frage in meiner Arbeit über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie näher getreten. In einem dort beschriebenen Falle wurde Blau nicht erkannt (Zyananopsie) und Patientin sah alles in der komplementären Farbe, d. h. Gelb (Xanthopsie). Es hatten sich also in diesem Falle die Störungen nach den Gesetzen der physiologischen Optik gerichtet.



sind demnach nicht aufgehoben und wirken sogar bei Bewegungen mit, gelangen jedoch nicht zum Bewußtsein der Patientin.

Gleichzeitiger Verschuß der Augen und Ohren hatte keinen Einfluß. Patientin stürzte nicht auf den Boden, schlief nicht ein, und bemerkte auch sonst keine Veränderung in ihrem Zustande. Wir wiederholten die Prüfung mehrmals bis zu 2 Stunden ohne jedes Resultat. So wie PRONIER, vermieden wir jede Suggestion. Patientin war übrigens sehr wenig suggestibel, konnte nicht hypnotisiert werden, die suggestive Therapie hatte auf ihr Leiden keinen Erfolg.

Was die Bedeutung der STRÜMPELL'schen Versuche anlangt, so hat STRÜMPELL selbst seine erste Erklärung, die er, wie erwähnt, mit aller Reserve gab, insofern modifiziert, als er später anerkannt hat, daß der bei seinem Kranken provozierte Schlaf nur mit dem hypnotischen verglichen werden kann. Wir sahen dann, daß dieser Schlaf nicht mal an eine Anästhesie des ganzen Körpers gebunden ist, es genügt eine Hemianästhesie (SEYFERT), daß Patient einschlafen kann bei alleinigem Verschuß der Augen und Offenbleiben der Ohren (v. HEYNE), daß das Einschlafen begleitet wird von motorischen Störungen — allgemeines Zittern, konvulsive Symptome — die den hysterischen sehr ähnlich sind (RAYMOND) —, daß Patient die ihm während des Schlafes gegebenen Aufträge nach dem Erwachen ausführt (BALLET). Wir sahen schließlich, daß trotz allgemeiner Anästhesie der Versuch nicht immer gelingt (RAYMOND) oder überhaupt nicht gelingt (PRONIER, unser Fall). Zweifellos ist das Einschlafen eine suggestive Erscheinung und hängt mit der allgemeinen Suggestibilität des Kranken zusammen.

Nicht ganz gewöhnlich war in unserem Falle der Verlauf. Das Leiden kam anfallsweise, die Anfälle dauerten anfangs kurz, später wochen- und monatelang. Die Zwischenzeiten waren ebensolang. Der Übergang vom Krankheitszustande in den normalen Zustand war ziemlich rasch im Laufe eines Tages, ohne irgend welche konvulsive Symptome. Die Anästhesie kann daher nicht zu denjenigen, welche sich im Anschluße an hysterische Anfälle entwickeln und welche übrigens von kurzer Dauer zu sein pflegen, gezählt werden.

In den Zwischenzeiten, welche Patientin als Perioden der Gesundheit bezeichnet, war sie durchaus nicht ganz gesund. Außer Schmerzen und anderen Klagen, insbesondere Kopfschmerzen, hatte Patientin häufig Anfälle von allgemeiner Schwäche und Bulimie zweifellos hysterischer Natur. Krampfanfälle hatte sie nicht, es litten aber daran ihre Mutter und ihre Schwester.

Eine derartige Periodizität, obzwar in solcher typischen Weise nicht allzu häufig, widerspricht nicht der Diagnose Hysterie. Kennen wir doch bei dieser Krankheit Zustände von vollkommener Spaltung der Individualität (sogen. Double personalité), woran unser Fall in manchen Beziehungen erinnert. Ich muß noch erwähnen, daß ein ähnlicher periodischer Verlauf bereits ein paarmal in analogen Fällen notiert wurde (v. ZIEMSEN, v. HEYNE).

Angesichts der Periodizität des Leidens sowie der psychischen Depression könnte man daran denken, den Fall zu periodischen bezw. cyklischen Psychosen zu zählen. Zunächst muß hervorgehoben werden, daß Patientin in den Zwischen-

zeiten durchaus nicht exzitiert war, es kann also von einem cyklischen Verlauf nicht die Rede sein. Ferner war die psychische Depression, wie Patientin mit Bestimmtheit behauptete, allein bedingt durch den Verlust der Sensibilität; irgend welche weitere depressiven Ideen wurden nicht geäußert. Wenn wir weiter berücksichtigen, daß Patientin in den Zwischenzeiten deutliche hysterische Symptome zeigte und daß andererseits bei periodischen Psychosen, auch in den schwersten Fällen, gar keine oder sehr geringe Sensibilitätsstörungen gefunden werden, so wird die Diagnose Hysterie wohl berechtigt erscheinen.

[Aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität (Vorstand: Hofrat OBERSTEINER).]

## 2. Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmarke.

Von Dr. Paul Bloch,  
Demonstrator am Institute.

Auf Tierähnlichkeit des menschlichen Rückenmarkes in histologischer Beziehung hat wohl PICK zuerst aufmerksam gemacht (wurde in die neurologische Terminologie durch PICK (1) eingeführt), der einen derartigen Fall beschrieb, nachdem er schon früher gemeinsam mit KAHLER (2) über tierähnlich mißbildete tabische Rückenmarke einiges berichtet hatte.

PICK spricht als Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmark an: Kleinheit der Hinterstränge, mangelhafte Bildung der hinteren grauen Substanz und der CLARKE'schen Säulen, Hineinrücken der letzteren in das Kommissurengbiet, welches beträchtlich verschmälert erscheint, ja bisweilen sogar gänzlich verschwindet; dabei sollen die CLARKE'schen Säulen centralwärts an die Seite des Centralkanals rücken. Diese Veränderungen fanden sich hauptsächlich im Dorsalmark und werden hier dem Verhalten bei Tieren gleichgesetzt, von denen PICK in erster Linie das Kalb heranzieht.

Es liegt in dem Umstand, daß schon ein so gewiegter Beobachter wie PICK gerade einen Vertreter dieser Tierklasse, der Ungulaten, zu seinen Vergleichen heranzieht, gewissermaßen eine Rechtfertigung dieser Zeilen, zumal über unser Thema wenig bekannt ist.

Es ist mir bei der Durchsicht zahlreicher menschlicher Rückenmarkspräparate oft genug aufgefallen, daß das Hinterhorn und da wieder seine Substantia gelatinosa eine Form und eine histologische Struktur besitzen, wie man sie bei Tieren und zwar hauptsächlich wieder bei den Huftieren, den Ungulaten, findet, auf deren eigentümliches Verhalten hinsichtlich der ROLANDO'schen Substanz ich bereits aufmerksam gemacht habe (3). In solchen tierähnlichen Rückenmarken zeigt die gelatinöse Substanz des Hinterhorns, die normalerweise einen gotischen Bogen um den Markkern bildet, Fältelung, Rudimente von Windungen, ja zuweilen ausgesprochene Windungen, wenn auch nur zwei an Zahl, und bedeckt den Markkern ohne ihn zu umgreifen (Fig. 1).

Der Markkern ist gleichzeitig ungemein faserreich, sowohl an eigenen Markfasern als an solchen, die aus der weißen Substanz eindringen. Dieses Ein-

dringen erfolgt bündelweise entweder vom Processus reticularis aus, ein Verhalten, das an das des Pferderückenmarkes erinnert<sup>1</sup>; oder vom Hinterstrang,

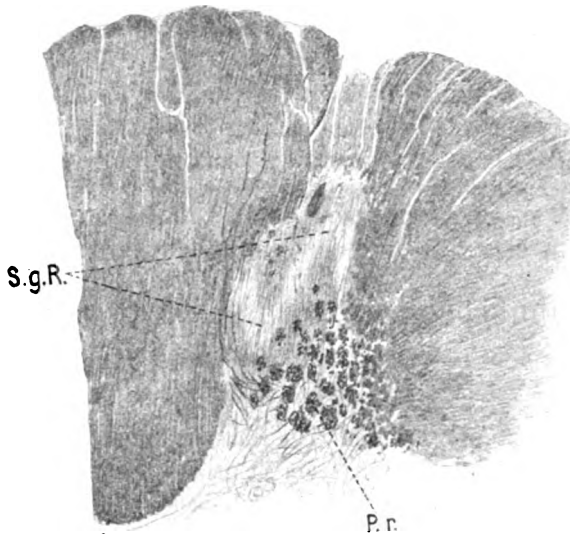


Fig. 1. *S.g.R.* Substantia gelatinosa Rolandi, zwei Windungaschenkel bildend, *P.r.* Processus reticularis.

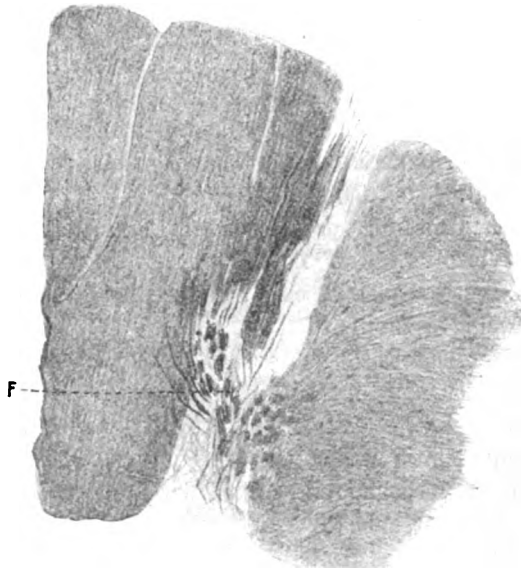


Fig. 2. *F* Fasern, aus dem Hinterstrang in das zweizipfelige Hinterhorn eindringend.

<sup>1</sup> Bereits bei den hochstehenden Affen finden sich stets diese Verhältnisse, nur quantitativ geringer.

für welche letztere Modifikation es mir gelungen ist, beim Schwein ein Analogon zu finden. Mitunter geschieht der Übertritt von Faserbündeln aus der weißen Substanz ins Hinterhorn so massenhaft und so weit medialwärts bzw. lateralwärts, daß, ähnlich wie in der normalen Oblongata, das Hinterhorn vom centralen und vom Vorderhorngrau vollständig abgeschnürt wird (vgl. Figg. 1 und 2).

Lediglich das Cervikalmark und am deutlichsten die Halsanschwellung zeigt solche vom Typus abweichende Bilder, während Dorsal- sowie Lumbosakralmark sich immer gleichmäßig verhalten. Fast regelmäßig kombiniert sich nun mit einer derartigen Gelatinosabildung auch eine Abnormität der Glia-Bindegewebsverteilung in den hinteren Wurzeln, wobei nämlich nicht, wie es in diesen Rückenmarkshöhen der Norm entspricht, das Bindegewebe in das medulläre

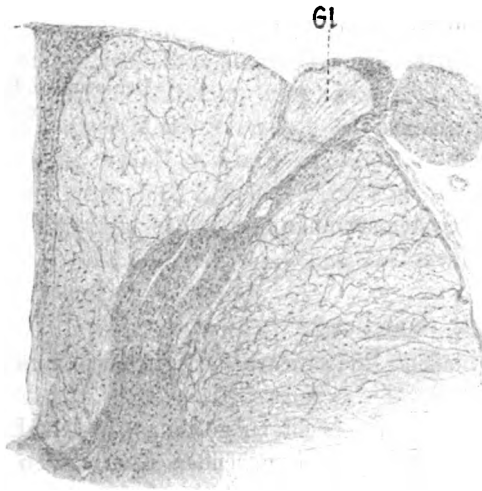


Fig. 3. *Gl* extramedulläre Glia in einer Hinterwurzel des Halsmarkes.

Gebiet einstrahlt, sondern die Glia das Rückenmark verläßt, um erst in einiger Entfernung von der Peripherie des letzteren innerhalb der Wurzel in einem nach außen konvexen Bogen abzuschließen und dem Bindegewebe Platz zu machen (Fig. 3).

BAUER (3) hat in einer Untersuchungsreihe an Säugetieren darauf hingewiesen, daß dieses Verhalten der Wurzeln in der Halsanschwellung bei diesen Tieren die Regel ist, und für die menschliche cervikale Tabes ein ähnliches Verhalten betont, während wir umgekehrt für den Menschen durch LEVI (4) wissen, daß hier normalerweise der Übergang von Wurzelbindegewebe in Glia innerhalb der Halsanschwellung sich intramedullär vollzieht. Unter 27 untersuchten Fällen pathologischen Materiales, von denen jeder eine der beiden beschriebenen Besonderheiten aufwies, fanden sich in 16 Fällen beide Abnormitäten vereint vor, eine Koinzidenz, die denn doch nicht dem reinen Zufall zugeschrieben werden kann.

In einer kleinen Minorität von Fällen (sechs) tritt zu einer dieser beiden Besonderheiten, noch die Eigentümlichkeit der seitlichen furchenähnlichen Bildungen hinzu, wie sie ähnlich für den Menschen u. a. von OBERSTEINER (5) und ZAPPERT (6), zu allererst von FLECHSIG (7) beschrieben wurden und wie sie namentlich bei der Antilope vorkommen. Allerdings müßte zur sicheren Identifizierung beider Furchenformen ein noch zahlreicheres Tiermaterial herangezogen werden. Nur in einem Falle von Tabes fanden sich Hinterhorn- nebst Gelatinosaabnormalität, extramedullärer Glia und Furche vereint.

Nun kam ein Gesamtmaterial von 50 pathologischen Fällen und 14 als normal bezeichneten Rückenmarken zur Untersuchung.

In unserem Sinne positive Befunde wiesen unter dem pathologischen Material 27 Fälle auf, d. h. sie zeigten die beschriebenen zwei oder drei Abweichungen von der Norm, die einen tierähnlichen Komplex darstellen. Unter diesen 27 Fällen waren:

Meningitis (verschiedene Formen) . . . . .	3	Der positive Befund bestand in einer Furche.
Tetanie . . . . .	1	
Paralysis progressiva . . . . .	2	
Syringomyelie . . . . .	1 (?)	
Tabes . . . . .	13	
Kombinierte Systemerkrankung . . . . .	1	
Diabetes mellitus . . . . .	3	
Lues cerebri . . . . .	2	
Haemorrhagia cerebri . . . . .	1	

Unter den 14 „normalen“ Rückenmarken zeigte eines tierähnliche Konfiguration des Hinterhorns.

Sucht man nun eine Übersicht zu gewinnen, welche Erkrankungen zu derartigen Tierähnlichkeiten die weitestgehenden Beziehungen besitzen, so fällt vor allem die tabische Hinterstrangserkrankung auf, wo unter 17 untersuchten Rückenmarken nur vier einen vollkommen negativen Befund boten, dabei verschiebt sich aber das Bild noch vielmehr zugunsten der Affektionen der sensiblen Hinterstrangssysteme überhaupt, wenn ich hinzufüge, daß die oben aufgezählten Fälle von kombinierter Systemerkrankung, Diabetes mellitus und Lues cerebri die einzigen waren, die von diesen Krankheitsformen überhaupt zur Durchsicht kamen, wohingegen bei Myelitiden, multiplen Sklerosen, Leukämie usw. keine Veränderungen im beschriebenen Sinne erkannt werden konnten; ja auch der eine in die bescheidene statistische Tabelle eingereihte Fall von Syringomyelie erscheint höchst fraglich.

Wenn ich es wage, aus diesen Befunden auf eine Disposition eines tierähnlich gebauten Markes zu tabischen und tabiformen Krankheitsbildern Schlüsse zu ziehen, so folge ich nur PICK, der in solchen Fällen überhaupt nur von neuropathischer Disposition spricht.

Es besteht ferner ein Unterschied zwischen den beiden Abweichungen von der Norm insofern, als PICK die seinige in das Dorsalmark verlegt, während die meinige lediglich oder doch in erster Linie die Halsanschwellung betrifft.

Man kann wohl ganz folgerichtig auch von der Halsanschwellung ein tierähnliches Verhalten annehmen, wenn man bedenkt, daß sie der höchstdifferenzierte Rückenmarksabschnitt des Menschen ist. Unbeschadet WALDEYER (8), der die auffallendsten Differenzen zwischen menschlichem und Gorillarückenmark im Dorsalmark findet, wird sich der Mensch und die ihm entfernter stehenden Säugetiere (etwa die Ungulaten) doch weit mehr in den so grundverschieden differenzierten Halsanschwellungen als im Dorsal- und noch weniger im Lumbalmark unterscheiden, das, so absurd es klingen mag, beim Menschen normalerweise eine gewisse Tierähnlichkeit besitzt und sich, soweit wir es mit unseren jetzigen Methoden beurteilen können, vom Lumbalmark der Affen in wenig unterscheidet. Es müssen eben die Abnormitäten in diesen Regionen schon beträchtliche sein, damit sie uns in Stand setzen, die Tierähnlichkeit festzustellen.

So können wir also vorerst die Tierähnlichkeit des menschlichen Halsmarkes nur als Indikator einer neuropathischen Disposition im Sinne von PICK verwerten; ich glaube allerdings mich bestimmter fassen zu können, indem ich in ihr geradezu den Ausdruck einer Minderwertigkeit des sensiblen Hinterstrangs- und Hinterwurzel-systems sehe, wobei im Sinne der Selektion der Krankheitsformen ein solches Rückenmark gegenüber Krankheitsursachen bei Tieren sich resistent erweisen kann, beim Menschen aber den ursächlichen Momenten von qualitativ gleichen, quantitativ verschiedenen Rückenmarksaffektionen des sensiblen Systems (9) mehr oder weniger erliegt.

Auf verschiedenen Wegen vergleichend-anatomisch und rechnerisch, sind STERN (10) und ich zu der gleichen Anschauung gekommen: Daß das tabische Rückenmark von Anfang an bereits ein schwaches, prädisponiertes ist, nur nimmt er es als infantiles, zurückgebliebenes, während ich es für phylogenetisch zurückgeblieben halte. Vielleicht sind beide Fälle möglich; das Hauptgewicht liegt aber bei jeder Auffassung in der Prädisposition, die sich klinisch vielleicht besser manifestieren mag, zu deren histologischer Kenntnis aber ich im Vorstehenden einen kleinen Beitrag liefern wollte.

### Literatur.

1. PICK, Über Tierähnlichkeit am menschlichen Rückenmarke. Beitr. z. Path. u. path. Anat. d. Centralnervensystems. 1898. — 2. KAHLER und PICK, Mißbildung eines menschlichen Rückenmarkes. Ebenda. 1879 u. Neuer Fall von Mißbildung eines menschlichen Rückenmarkes. Zeitschrift für Heilkunde. 1880. — 3. BIACH, Das Rückenmark der Ungulaten. Obersteiner-Festschrift. Wien 1907. — 4. BAUER, Vergl.-anatom. Untersuchungen über die hinteren Rückenmarkswurzeln der Säugetiere usw. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XVII. — 5. LEVI, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Ebenda. XIII. — 6. OBERSTEINER, Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen. Ebenda. VIII. — 7. ZAPPERT, Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Ebenda. — 8. FLECHSIG, Citiert nach OBERSTEINER. — 9. WALDEYER, Das Gorillarückenmark. 1889. — 10. SCHWEIGER, Über tabiforme Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XIV. — 11. STERN, Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes. Ebenda.

### 3. Ein Beitrag zur Geschichte des hysterischen Mutismus.

Von **Franz Jähnel** in Prag.

Der Zufall spielte mir das Buch „Magazin des Außerordentlichen in der Natur, der Kunst und im Menschenleben“ von P. BOHMANN (Prag 1815) in die Hände, in dem ich u. a. auch die mitzuteilende Erzählung<sup>1</sup> fand, welche mir wegen des historischen Interesses, das sie — speziell für den Neurologen — bietet, wegen der genauen und glaubwürdigen Schilderung der Krankheitserscheinungen und nicht zuletzt wegen einzelner interessanter Details des Falles der Veröffentlichung wert erscheint. Ich lasse nun die betreffende Erzählung wörtlich folgen:

Georg Algayer.

Ein gewisser Georg Algayer, der im Jahr 1653 im Württembergischen geboren worden war, kam in seinem 10. Jahre in Gefahr, beim Durchfahren durch einen tiefen und von einem vorher gefallenen Regen aufgeschwollenen Strom zu ertrinken. Er wurde viermal mit dem Pferde, auf welchem er saß, von den Wellen verschlungen und endlich nur mit genauer Not halb tot herausgezogen. Nach diesem Vorfalle fielen Vater und Sohn in ein hitziges Fieber, von welchem beide wieder hergestellt wurden, außer daß der Sohn heftige Beängstigungen und eine Neigung zur Schwermut übrig behielt. Auch diese verloren sich allmählich; allein als diese Symptome verschwanden, zeigte sich ein anderes, nämlich eine kurzdauernde Stummheit. Diese Unfähigkeit zum Reden dauerte anfangs nur einen Augenblick, nahm aber mit jedem Tage so zu, daß sie sich von einem Augenblicke auf eine halbe Stunde, von dieser auf eine ganze, von dieser auf mehrere Stunden und endlich in einem Zeitraum von 24 Stunden oder einem vollen Tage auf 23 Stunden ausdehnte.

Über 50 Jahr lang redete dieser Wundermann nur von 12 bis 1 Uhr und diese Zeit beobachtete er, oder vielmehr seine Natur so genau, daß er, auch wenn er keine Glocke hörte und keine Uhr ansah, doch um keinen Augenblick früher zu reden anfang oder später zu reden aufhörte. Wenn man ihn kurz vor ein Uhr etwas lesen ließ, so blieb er, sobald seine Stunde verflossen war, mitten im Lesen stehen. Nur im ersten halben Jahre fühlte er die Anwandlungen seiner Sprachlosigkeit vorher, indem es ihm war, als wenn aus dem Magen oder Unterleibe etwas gegen den Hals zustieg: nachher aber fühlte er die eintretende Unfähigkeit ebensowenig wie den Drang zu reden vorher. Die Herannahung seiner Redezeit machte ihm kein Vergnügen und das Aufhören keinen Schmerz. Wenn er nicht reden konnte, so fühlte er gar keine Spannungen oder Krämpfe in der Zunge. Vielmehr konnte er die Zunge bewegen und herausstrecken, konnte pfeifen, schreiben, essen und trinken, wie er wollte.

Wenn er redete, so war seine Stimme so natürlich und seine Sprache so vernehmlich, wie die Stimme und Sprache eines jeden andern gesunden Menschen. Zorn, Schrecken, Berauschung oder heftiges Husten brachten ihn niemals außer der gewöhnlichen Zeit zum Reden. Dies tat er von seinem 10. Jahre an bis einige Tage vor seinem Tode: nur zweimal in seinem Leben, und zwar jedesmal in dem Paroxysmus eines hitzigen Fiebers, wich er von dieser Regel ab. Das erstemal verlangte er, ohne sich seiner Bitte zu der Zeit, als er sie tat und auch

---

<sup>1</sup> Leider hat der Autor die Quelle, aus der er diese Beobachtung schöpfte, nicht angeführt, noch auch sonstige Anhaltspunkte zu deren Auffindung gegeben, so daß ich ganz auf die von ihm gebrachte Darstellung angewiesen bin.

nachher, recht bewußt zu sein, den Prediger und das heilige Abendmahl, war aber schon wieder stumm, als der Prediger ankam. Das anderemal suchte er in seiner Krankheit seinen äußerst betäubten Sohn zur ungewöhnlichen Zeit zu trösten; verlor aber die Fähigkeit zu reden gleich nachher wieder. Kurz vor seinem Tode brachte die Zerrüttung seiner ganzen Natur auch eine Veränderung in seiner periodischen Stummheit hervor. Im Februar 1720 verlor er seine zärtlich geliebte Frau, deren Tod ihn in eine große Betrübnis versetzte und wahrscheinlich die Hauptursache des Seitenstichs wurde, der ihn mit heftigem Erbrechen am 4. März überfiel.

Als an diesem Tage seine Kinder über den Preis einer gekauften Sache stritten, unterbrach er sie auf einmal zu einer ungewöhnlichen Zeit um 2 Uhr nachmittags und versicherte, daß er die Sache, wovon die Rede sei, um einen gewissen Preis gekauft habe. Seine Kinder wurden durch dieses Reden ihres Vaters sehr bestürzt und betrübt, weil man ihnen schon lange vorher gesagt hatte, daß er seine Sprache nicht eher als kurz vor seinem Tode wieder erhalten würde. Als man ihn daher fragte, wie er sich befinde, antwortete er nur noch, daß er sehr müde sei. Dieser Worte wollte oder konnte er sich am Abend nicht mehr erinnern. Als aber die Umstehenden von neuem ungewiß waren, ob es sechs oder sieben geschlagen hatte, sagte er plötzlich, daß es erst sechs geschlagen habe. Hier verstummte er von neuem wieder und redete nicht eher zur ungewöhnlichen Zeit als am 8. März um 11 Uhr, gerade um die Stunde, wo er in seinem 10. Jahre ins Wasser gefallen war.

Die Sprache behielt er diesmal bis 1 Uhr nach Tische, dann verlor sie sich nochmals bis zum 11. März um 5 Uhr, von welchem Augenblick an er das Vermögen zu reden bis an seinen Tod behielt, der in der Nacht zwischen dem 12. und 13. März erfolgte. Noch in seinen letzten Tagen gab der Kranke den Fall in den Strom und die darauf erfolgte Krankheit als die Ursache seiner Sprachlosigkeit an.

Die Deutung des Falles bereitet weiter keine Schwierigkeiten, so daß ich mich kurz fassen kann. Aus der traumatischen Ätiologie, aus der Art und dem intermittierenden Verlaufe der Stummheit, der Wiederkehr der Sprache während fieberhafter Erkrankungen außerhalb der gewöhnlichen Stunde und dann kurz vor seinem Tode, und zwar damals „gerade zu der Stunde, wo er in seinem zehnten Lebensjahre ins Wasser gefallen war“ — wobei über das während dieser Ausnahmefälle Gesprochene Amnesie zu bestehen scheint — und endlich aus dem sehr prägnant geschilderten Globus ergibt sich ganz klar die psychogene Natur der in Rede stehenden Erscheinungen, kurzum wir haben es in Georg Algayer mit einem Falle von hysterischem Mutismus zu tun. Bemerkenswert ist der intermittierende Charakter der Stummheit. Es erinnert in dieser Hinsicht unser Fall an den Patienten MENDEL'S,<sup>1</sup> welcher über ein Jahr lang nur die Zeit von 6 bis 9 Uhr früh hören und sprechen konnte, die übrige Zeit des Tages und der Nacht vollständig taubstumm war; auch bei diesem Falle wurde das tägliche Einsetzen der Taubstummheit von Globus eingeleitet.

Leider ist die Geschichte Algayers in obengenanntem Buche, dem ich sie entnahm, bloß als Kuriosum mitgeteilt und auf jeglichen Versuch einer Deutung

<sup>1</sup> Ein Fall von Taubstummheit bei einem Hystero-Epileptiker. Neurolog. Centralblatt. 1887. Nr. 18.



der rätselhaften Erscheinungen verzichtet, wodurch der vor nunmehr zwei Jahrhunderten zur Beobachtung gelangte Fall von intermittierendem hysterischem Mutismus noch bedeutend an Interesse gewonnen hätte.

---

[Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Cornell Universität in der City von New York.]  
(Direktor: Prof. DANA.)

#### 4. Ein Fall von Poliomyelitis posterior des Ganglion geniculi; anschließend Betrachtungen über den dabei festgestellten Symptomenkomplex.

Von J. Ramsay Hunt, M. D. in New York.

Der Fall, der hier beschrieben werden soll, ist ein Typus von Herpesentzündung des Ganglion geniculi — eine Poliomyelitis posterior nach HEAD und CAMPBELL, welche diesen Terminus *technicus* gebrauchen zur Bezeichnung der Veränderungen in den Spinalganglien bei Herpes zoster.

Das Ganglion geniculi ist ein rein sensibles Ganglion vom gleichen Typus wie die spinalen Ganglien und liegt auf dem N. facialis hinten im Meatus auditorius internus am Abgang des Fallopischen Kanals. Die charakteristischen klinischen Erscheinungen bei Herpesentzündung des Ganglion geniculi sind Ohrenscherzen, eine Herpeseruption auf der Muschel, dem äußeren Gehörgang und auf dem Trommelfell (Herpes oticus). Fazialislähmung, Schwerhörigkeit und MENIERE'sche Symptome, die zuweilen dabei vorkommen, sind die Folge vom Übergreifen der Entzündung auf die dem Ganglion benachbarten Nerven-elemente.

Die dem Ganglion geniculi entsprechende Zosterzone begreift in sich das Trommelfell, den äußeren Gehörgang, die Muschel, den Tragus, den Antitragus und seine nächste Umgebung.

Kurze Angaben über den Fall<sup>1</sup>:

30 Jahre alter Mann, bekam plötzlich Schmerzen im linken Ohr sowie im Bereich der linken Tonsille. Die Schmerzen waren stechend und blitzartig, konnten sich bis zur Unerträglichkeit steigern und strahlten ins Gesicht, in die Schläfe und in die Okzipitalgegend aus (Neuralgia herpetica). Das Ohr war etwas geschwollen und empfindlich. Zwei kleine Herpesbläschen machten sich bemerkbar, das eine am unteren Rand des Porus acusticus externus, das andere unter der Falte des Anthelix.

4 Tage nach dem Beginn des Leidens trat eine Lähmung des ganzen linken Fazialis auf mit Verlust des Geschmacksinns im Verteilungsgebiet der Chorda tympani. Zugleich bestand leichte Schwerhörigkeit linkerseits, jedoch ohne Ohrensausen, und ohne daß Symptome von MENIERE'scher Krankheit vorhanden waren. Die blitzartigen Schmerzen dauerten eine Woche und verschwanden dann nach und nach. Im Verlaufe eines Monats verschwanden die Lähmung und die Hörstörung.

---

<sup>1</sup> Vorgestellt auf einer Zusammenkunft der Gesellschaften für Neurologie von New York und Philadelphia im März 1907.

Diagnose: Herpesentzündung des Ganglion geniculi mit Herpes zoster oticus, Fazialislähmung und Taubheit.

Krankengeschichte:

30 Jahre alter Tapezierer.

Am Sonnabend, den 16. Februar 1907 wurde er abends plötzlich und ohne vorhergegangene Ursache von Schmerzen befallen, die die Umgebung des linken Ohres betrafen. Am Sonntag waren die Schmerzen heftiger — von stechendem und schießendem Charakter — und saßen hauptsächlich in der Tiefe des Ohres und im äußeren Gehörgang. Zugleich bestanden blitzartige Schmerzen in der linken Tonsillargegend. Am Montag und am Dienstag waren die Schmerzen noch heftiger geworden, sie waren unerträglich von zerfleischendem und schießendem Charakter und verhinderten jeden Schlaf.

Am 20. Februar bemerkte die Frau, daß seine linke Gesichtseite gelähmt war; er selbst merkte zuerst davon ganz und gar nichts; zu den Ohrenscherzen

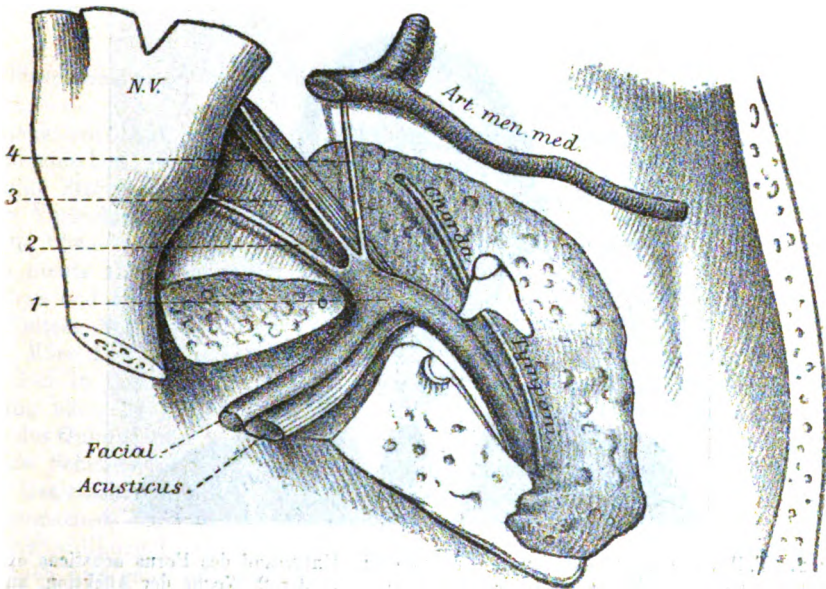


Fig. 1. Der Verlauf und die gegenseitigen Beziehungen des N. facialis und des N. acusticus im inneren Gehörgang und im Canalis Fallopii (GRAY'S Anatomy). 1 Ganglion geniculi, 2 N. petrosus superficialis major, 3 N. petrosus superficialis minor, 4 N. petrosus profundus.

gesellten sich stechende, blitzartige Schmerzen in allen drei Verteilungsgebieten des Trigemini und strahlten in die linke Temporalgegend aus. Auch über dem Processus mastoideus und im Bereich der linken Hinterhauptsgegend fanden sich stechende, blitzartige Schmerzen.

In der ganzen Zeit, in der diese stechenden Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte und in der linken Kopfseite gefühlt wurden, waren sie am beständigsten und am heftigsten im Ohr und in der Tiefe der linken Tonsillargegend.

Einige Tage vor der Aufnahme bemerkte die Frau auf der Ohrmuschel einige Gruppen von Bläschen mit klarem, weißem Inhalte. In den ersten Tagen der Krankheit soll das Ohr geschwollen, rot und glänzend gewesen sein, fühlte sich heiß an und sah aus wie frostkrank. Der Patient konnte auf der linken Seite

nicht schlafen wegen der Schmerzen und der Empfindlichkeit und kann auch jetzt noch nicht auf dieser Seite liegen.

Nie Ohrensausen, nie Erbrechen, nie Störung des Gleichgewichtssinns; die verminderte Hörfähigkeit merkte er erst, als sie klinisch festgestellt wurde.

Status praesens am 25./II. 1907:

Der Patient hat eine vollständige linksseitige Fazialislähmung, die alle Äste betrifft. Die Seiten hängen sackartig herab, das linke Auge kann nicht geschlossen werden; in den ersten Tagen der Lähmung bestand Tränenräufeln (Epiphora), das jetzt verschwunden ist. Verlust der Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte (untersucht für bitter, süß, sauer und salzig).

Korneal- und Konjunktivalreflex links vorhanden, doch abgeschwächt; Ohr- und Tympanumreflex links zuweilen abgeschwächt.



Fig. 2. Fall von Ohrmuschelherpes; Eruption am Unterrand des Porus acusticus externus und unter der Falte des Anthelix. Fazialislähmung in der 2. Woche der Affektion, auf dem Bilde bereits in Besserung begriffen. Geringe Hörfähigkeit auf der befallenen Seite.

Kein dumpfes Gefühl und keine Parästhesien weder im Gesicht noch im Nacken. Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn im Großen und Ganzen im Gesicht, am Kopfe und am Nacken erhalten; doch findet sich eine leichte Herabsetzung all dieser Empfindungsqualitäten links im Gesicht, am Kopfe und am Nacken. Diese Herabsetzung macht sich nur beim Vergleich mit der rechten Seite geltend und setzt scharf in der Mittellinie ab. Nirgends solche einseitige Hypästhesie an der Brust, an den Beinen oder an den Armen.

Gesichtsfeld und N. opticus beiderseits normal. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Quintus- oder Okzipitalpunkte.

Die Herabsetzung der Empfindung am Kopfe findet sich auch in leichter Form an den Schleimhäuten der linken Seite.

Am unteren Teil des äußeren Gehörgangrandes findet sich eine kleine, nässende, wunde Stelle auf gerötetem Grunde. Ein weiteres solches Gebilde findet sich im vorderen Schenkel des Anthelix.

Diese Gebilde sind durch Zusammenfließen und Aufbrechen der Herpesbläschen entstanden und sondern auch jetzt noch ein schmieriges Sekret ab. Die wunde Stelle, die unter der Falte des Anthelix sitzt, war fast ganz verdeckt und hätte bei der Untersuchung leicht übersehen werden können.

Der Eingang zum äußeren Gehörgang und dieser selbst sind immer noch etwas geschwollen, doch sind Trommelfell und äußerer Gehörgang frei von jeder Herpeseruption. Auch im Gesicht, am Kopfe und am Nacken nirgends das geringste Zeichen von Herpeserscheinungen.

Die Sensibilität des Trommelfelles und des Gehörganges ist herabgesetzt und zwar hauptsächlich in der vorderen Hälfte. Das Gehör ist links nur halb so gut als rechts; kein Ohrensausen. Flüstersprache wird rechts bis auf 6, links nur bis auf 3 Fuß gehört; die Uhr rechts bis auf 18 Zoll, links bis zu 6 Zoll. RINNÉ positiv.

C<sup>1</sup> A C = 6" O. S.  
15" O. D.  
A C = 5" O. S.  
10" O. D.

Ohrenschmalz auf beiden Seiten vorhanden; das Ohr wurde mit Senföl ausgespült.

Reaktionen auf den elektrischen Strom: Fazialis indirekt beiderseits sowohl für galvanischen wie für faradischen Strom gut erregbar. Bei direkter Reizung für beide Ströme eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit, doch keine qualitativen Veränderungen bei galvanischer Reizung.

Die übrigen Hirnnerven zeigen keine Besonderheiten; auch sonst am Nervensystem nichts abnormes. Die Untersuchung der Organe ergibt nichts Besonderes. Urin und Blut ohne abnorme Bestandteile.

Weitere Notizen:

7. März 1907: Hat immer noch heftige Schmerzen im linken Ohr, die nach außen hin in den Gehörgang hineinschießen. Zuweilen heftiges Reißen in der Richtung nach der linken Tonsille zu; zuweilen auch ein blitzartiges Zucken im 3. Ast des Quintus und in der linken Schläfe; am heftigsten und am beharrlichsten sind die Schmerzen immer noch in der Tiefe des Ohres und des Gehörganges. In der Gesichtslähmung ist eine geringe Besserung eingetreten, Pat. kann das linke Auge zumachen, doch nicht zukneifen, im Gebiet des frontalen Astes sind bereits schwache, willkürliche Bewegungen möglich; ebenso im Bereich des unteren Astes, wenn auch nur ganz schwach.

Die wunden Stellen am Ohre, die früher ein schmieriges Sekret absonderten, sind jetzt festsitzende Krusten geworden, die von einem geröteten Hofe umgeben sind.

Die Geschmacksempfindung hat sich subjektiv gebessert, objektiv werden bitter und süß auf der linken Zungenhälfte zwar wahrgenommen, doch weniger prompt als rechts.

Um die Herpeskruste an dem Anthelix findet sich ein kleiner, hypalgetischer Bezirk.

Immer noch läßt sich zeigen, daß das Berührungs- und das Schmerzgefühl links im Gesichte, am Kopfe und am Nacken, wenn auch nur wenig, herabgesetzt ist; in denselben Bezirken findet sich auch eine Herabsetzung für das Empfinden des elektrischen Stromes.

Das Gehör ist links immer noch abgeschwächt, die Hörfähigkeit beträgt etwa ein Viertel der normalen Hörfähigkeit; die Gehörsstörung ist centralen oder nervösen Ursprungs. Ohrensausen und MENIÈRE'sche Symptome wurden nie beobachtet.

Stimmgabelversuche:<sup>1</sup>

C <sup>3</sup>	RINNÉ positiv.	AC = 15" O. S.
		20" O. D.
C <sup>5</sup>	RINNÉ positiv.	BC = 18" O. S.
		15" O. D.
		AC = 15" O. S.
C <sup>4</sup>	RINNÉ positiv.	20" O. D.
		BC = 10" O. S.
		10" O. D.
C <sup>4</sup>	RINNÉ positiv.	AC = 10" O. S.
		13" O. D.
		BC = 5" O. S.
		8" O. D.

15. März 1907. Am 12. März hatte er wenige, heftige Schmerzen im linken Ohre, doch seither keine mehr.

Noch hin und wieder Reißen in der linken Schläfe. Geschmack ohne Besonderheiten.

Die Lähmung im Gesicht ist zurückgegangen, noch ein kleiner Unterschied in der Bewegung zwischen rechts und links. Hörfähigkeit normal, Uhrticken, Flüstersprache, Stimmgabelton auf beiden Seiten gut und gleichmäßig wahrgenommen. In der Woche darauf verschwanden alle Erscheinungen, sowohl motorische als auch sensible; übrig geblieben von dem ganzen Prozesse sind nur zwei kleine, etwas eingesunkene Narben, eine am unteren Rand des Einganges zum äußeren Gehörkanal, die andere unter dem Anthelix.

Anschließende Bemerkungen:

Über den Symptomenkomplex, den unser Fall zeigt, wurde in einer Versammlung der „American Neurological Association“ im Juni 1906 zu Boston verhandelt.

Der Symptomenkomplex ist meines Erachtens eine klinische Einheit und es gehören dazu drei Gruppen von Fällen, die bis jetzt für besondere Krankheitstypen gehalten wurden.

Sogar vier klinische Typen sind es:

1. Herpes oticus.

Ohrenschmerz mit Herpes zoster-Eruption auf der Muschel, dem Gehörgange und dem Trommelfelle (es entspricht dies der Zosterzone des Ganglion geniculi).

2. Herpes oticus, Herpes facialis oder Herpes occipito-cervicalis zusammen mit Fazialislähmung.

In dieser Gruppe findet sich eine Herpeseruption im Quintusgebiet oder in der Zone, die dem Ganglion geniculi entspricht oder im Verbreitungsgebiet der Cervikalganglien I, II und III.

3. Herpes zoster einer oder mehrerer Zonen des Kopfes zusammen mit Fazialislähmung und Herabsetzung der Hörfähigkeit.

In dieser Gruppe kommt zur peripheren Fazialislähmung und der Herpeseruption noch die verminderte Hörfähigkeit hinzu.

4. Herpes zoster des Kopfes mit Fazialislähmung und Symptomen der **MENIERE'S**chen Krankheit.

<sup>1</sup> Untersucht durch Dr. G. B. Mc. ANLIFFE von der Cornell Klinik.



In dieser Gruppe kommen zum Herpes und zur Fazialislähmung Taubheit, Labyrinthschwindel, Nystagmus, Übelkeit, Brechen und Störungen der Erhaltung des Gleichgewichtes hinzu.

Diese Gruppen sind meines Erachtens verschiedene Stadien der Entzündung des Ganglion geniculi und der ihm benachbarten Nerven-elemente — N. facialis und N. acusticus. Die Entzündung ist in ihrem Wesen dieselbe wie die Entzündung der Spinalganglien bei Herpes zoster — eine Poliomyelitis posterior, wie sie HEAD und CAMPBELL beschrieben haben.

Die Forschungen der letzten Jahre haben ergeben, daß Herpes zoster eine akute Infektionskrankheit des Nervensystems ist, die sich anatomisch in einer Entzündung der Spinalganglien geltend macht, klinisch durch Schmerzen, Herpeseruption und Sensibilitätsstörungen.

Zurzeit, da ich dieses schreibe, ist es im Bereich der Gehirnnerven nur vom Ganglion Gasseri bekannt, daß es der Sitz einer Herpesentzündung sein kann.

Gewöhnlich ist bei der Herpesentzündung im Ganglion der Hauptsitz der Entzündung und nebenbei finden sich dann noch Entzündungserscheinungen milderer Natur in den benachbarten Ganglien.

Das Ganglion Gasseri, das Ganglion geniculi und die oberen Cervikalganglien bilden eine zusammengehörende Serie von Ganglien, so daß man erwarten darf, daß in Fällen von Herpes occipito-cervicalis oder Herpes facialis außer dem Ganglion geniculi auch die anderen Ganglien von dem Entzündungsprozesse befallen sind.

Die Gesichtslähmung und die Gehörstörungen sind die Komplikationen in diesem Krankheitsbilde.

Daß gewöhnlich mehrere Ganglien befallen sind, ist klinisch dadurch bewiesen, daß nicht so selten beide Seiten befallen sind am Kopfe und am Nacken.

Dann scheint es mir aber auch wohl möglich zu sein, daß auch die Ganglien des VIII. Hirnnerven von einer Zosterentzündung befallen werden können; es würden dadurch die Heftigkeit und Beharrlichkeit der Hörkomplifikationen in gewissen Fällen erklärt werden; ebenso das Zusammentreffen von Erscheinungen von seiten des Hörapparates bei Herpes zoster ohne Fazialislähmung.

Ich darf wohl daran erinnern, daß das Ganglion acusticum ein Abkömmling des Neuralrohres ist, ebenso wie die Spinalganglien, das Ganglion geniculi und das Ganglion Gasseri, aber während die Ganglienzellen des Ganglion acusticum ihre ursprüngliche, bipolare Gestalt beibehalten, werden die der Spinalganglien unipolar; doch genetisch sind alle gleichwertig.

Ich habe 61 Fälle von Herpes zoster des Kopfes mit Fazialislähmung gesammelt, darunter fünf eigene Fälle.

Bei 20 waren deutliche Erscheinungen von seiten des Gehörorgans, 6 von diesen zeigten bloß eine Herabsetzung der Hörfähigkeit, während 11 außer Taubheit noch Zeichen MENIERE'scher Krankheit aufwiesen.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ausführliche Behandlung des Symptomenkomplexes mit Literaturangaben in Verfassers Arbeit: On herpetic inflammation of the geniculate ganglion. Journal of Nervous and Mental Disease. 1907. Februar; ebenso Transactions of the American Neurological Association 1907; Transactions of the New York Neurological Society. 1907. März; Journal of Nervous and Mental Diseases; Archives of Otologie 1907.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Zur Kenntnis der Guddenschen Kommissur**, von St. Bernheimer in Innsbruck. (Archiv für Ophthalmologie. LXVII.) Ref.: Fritz Mendel.

Nach den Untersuchungen des Verf.'s an Rattengehirnen mit beiderseitigem Anophthalmus ist es zweifellos, daß die Hauptmasse der v. Guddenschen Kommissur mit dem inneren Kniehöcker in Beziehung tritt; eine geringe Fasermenge trennt sich vorher vom Hauptweg ab und strahlt nach Umschlingung und Durchsetzung des Hirnschenkelfußes in die Gitterschicht des Sehhügels und in diesen selbst ein. Jedenfalls ist es sicher, daß zum mindesten in den inneren Kniehöckern jeweils Fasern dieser Kommissur enden und ihren Ursprung nehmen.

### Physiologie.

2) **Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis**, von A. Spitzer und J. P. Karplus. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XVI. S. 348. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Mit einer überaus ingenüösen Methode (s. Centralbl. f. Phys. XIX. Nr. 22) haben die Autoren von der Basis aus Verletzungen der Brücke und der anliegenden Partien des Hirnstammes gesetzt. Es ergaben sich dabei sehr interessante Ergebnisse, welche Aufklärung in der Frage der Brückenphysiologie bringen. Entgegen der herrschenden Lehre bringen partielle und totale Ponsdurchtrennungen keine Zwangsbewegungen oder Rollungen hervor. Letztere sind lediglich auf Mitverletzung des Vestibularapparates zu beziehen. Da die Untersuchungen nicht nur an Katzen und Hunden, sondern auch an Affen gemacht wurden, so kommt ihnen auch für die menschliche Physiologie und Anatomie mehr Bedeutung zu. Es ist wichtig, daß bei zwei Makaken die Pyramidenbahn fast vollständig kreuzt und in den Seitenstrang der Gegenseite gelangt, nur wenige Fasern bleiben homolateral im Seitenstrange. Es findet sich ferner außer dem Pyramidenstrang eine Pyramidenrandzone, lateral vom Kleinhirnseitenstrang, die bei einer Reihe erwachsener Tiere, sowie auch bei zwei Föten nachgewiesen wurde. Sehr wichtig ist auch und überaus interessant zu lesen die eingehende historische Darstellung des Schicksales der sensiblen Quintusbahn, die ja nach Spitzer im ventralen Haubenbündel verläuft, was vielfach Bestätigung fand. Es werden hier alle die insbesondere von Lewandowsky gegebenen widersprechenden Darstellungen zurückgewiesen und einwandfrei der Beweis der Richtigkeit der Spitzerschen Auffassung erbracht. Bemerkenswert sind auch absteigende Fasern in diesem ventralen Haubenfeld, die vielleicht zum absteigenden Ast des Bindearmes oder zu einem solchen der Quintusbahn gehören. Auch das hintere Längsbündelsystem, dessen physiologische Bedeutung wir auch in allererster Linie den Forschungen Spitzers verdanken, wird durch neue Beobachtungen erweitert und ergänzt. Die Kommissur der lateralen Schleife wird mit dem Corpus trapezoides analogisiert, beide bilden die differenzierten Teile eines einzigen Kreuzungssystemes und die aberrierenden Fasern derselben sind die Marksteine des Weges, die jener phylogenetische Differenzierungsprozeß zurückgelegt hat. Auch andere Systeme besitzen solche Fasern, so z. B. die Querfasern des Pons in der Schleife. Interessant sind Einstrahlungen des hinteren Längsbündels in den Oculomotoriuskern, sowie von Pyramidenfasern in die Mittelzone des Rückenmarksgrau, der Hals- und Lendenanschwellung. Es ist unmöglich, die vielen Details dieser überaus eingehenden und genauen anatomischen und physiologischen Untersuchungen anzuführen. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß kaum eines der im Hirnstamm befindlichen Systeme unerörtert blieb, insbesondere sei außer den genannten Bündeln noch auf die zum Pons



und vom Pons ziehenden Fasern verwiesen, auf die beiden Schleifen, auf die centralen Bahnen der motorischen und sensiblen Hirnnerven, ferner auf die Substantia nigra, die Meynertsche und hypothalamische Kommissur, auf Fasern um die Fornixsäule, den Pedunculus corporis mamillaris, sowie auf Verbindungen des Thalamus zur Rinde.

### Pathologische Anatomie.

3) **Di un' interessante mikrocefalia littleliana**, per Paravicini. (Archivio per l'Antrop. e l'Etnolog. XXXVII. 1907. 177 S.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. teilt die Krankengeschichte einer 34 Jahre alten Mikrocephalen mit. Sehr hochgradige erbliche Belastung: Großvater Epileptiker und Alkoholist; Onkel Submikrocephal; Vater degeneriert; Verbrecher in der Familie. Von den Geschwistern der Patientin ist der eine Bruder Mikrocephal, der zweite Hydrocephal, der dritte Epileptiker; eine Schwester, und ebenso Patientin selbst, leiden an übermäßiger Belebtheit — Körperhöhe 1337 mm, Brustumfang 342 mm, Körpergewicht 65 kg; Schädelumfang 375 mm — Schädelkapazität geringer als 1000 ccm. Die Patientin ist eingehend sowohl in anamnestischer, als in anthropologischer, anthropometrischer, neurologischer und psychischer Beziehung studiert. Außerdem bringt Verf. seine Daten mit den von anderen Mikrocephalen stammenden in Vergleich. So sind in besonderen Tabellen bzw. Kurven die Vergleichsdaten betreffs der Körperhöhe, des Körpergewichtes, der Schädelkapazität usw. zusammengestellt. Selbstverständlich weise ich betreffs der Einzelheiten auf das Original hin. Aus der Beschreibung der nervösen Symptome sei nur hervorgehoben, daß bei der Kranken eine mit Steigerung der Patellarreflexe, Sprachstörungen und mit Nystagmus einhergehende spastische Paraparese bestand. Auf Grund dieser Symptome fühlt sich Verf. berechtigt, von einer mit Little'schem Syndrom verbundenen Mikrocephalie zu sprechen. Am Ende der Arbeit nimmt Verf. Stellung betreffs der großen Fragen sowohl der sogen. echten Mikrocephalie als der Klassifizierung der Entwicklungshemmungen ein. Der Meinung des Verf.'s nach soll die echte Mikrocephalie (d. h. diejenige, die einfach eine Reduktion des Volumens der Spatiumbestandteile und der Zahl der Elemente darstellt und bei der eine Läsion weder makro- noch mikroskopisch wahrnehmbar ist) einer Cranioencephaloteleplasia entsprechen. Was die Klassifizierung der Entwicklungshemmungen betrifft, glaubt Verf., daß man einfach dem Grade, nicht dem Typus des Schwachsinnens nach klassifizieren müsse. Bei dieser Klassifizierung sollte man gänzlich auf das pathologisch-anatomische Moment verzichten. Bei diesem Falle, d. h. bei der echten Mikrocephalie, glaubt Verf. jedoch, daß es sich möglicherweise um einen ganz besonderen psychischen Typus handle. Für diesen schlägt er die Benennung Nannopsyche oder Nannomentalität vor.

### Pathologie des Nervensystems.

4) **Ein Beitrag zur Frage der akuten Osteomyelitis der flachen Schädelknochen**, von Keimer. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 28.) Ref.: R. Pfeiffer.

Unter Hinweis auf die interessante Arbeit Schillings (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904) teilt Verf. eine lehrreiche Eigenbeobachtung mit. 13jähriges Mädchen. Wahrscheinlich von einem Hordeolum aus Übertritt hochvirulenter Keime in die Blut- und Lymphbahn, Infektion des periorbitalen Binde- und Fettgewebes, auf dem Wege der diploetischen Venen Entzündung des rechten und auch des linken Stirnbeines, ferner Osteomyelitis im rechten Scheitelschlafenbein und Occipitale. Nase frei. Operation. Entfernung alles Krankhaften. Im Laufe der Wundheilung vorübergehende typische Rindenepilepsie, wahrscheinlich bedingt durch mechanische Cirkulationsstörungen. Ausgang in Heilung.



5) **Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre**, von Sauerbruch. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie. III. Supp.-Bd. 1907.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Auf Grund einer Serie sehr sorgfältiger Tierversuche, welche er in der von ihm konstruierten Kammer unter Überdruck ausgeführt hat, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die duralen venösen Sinus sehr leicht und vollständig kompressibel sind. Extraduraler Druck delit die Dura ein, bevor noch Gefäßveränderungen eintreten. Letztere treten erst später auf und beginnen mit der Kompression der großen, später der kleinen Venen, die gewöhnlich an dem jugularen Ende beginnt. Der extravaskuläre Druck innerhalb der Schädelkapsel komprimiert zunächst die Venen, dann die Kapillaren und bei genügender Druckhöhe sogar die kleinsten Arterien. Zwischen beiden Stadien kommt es zunächst zu einer Stauungshyperämie. Diese Symptome decken sich durchaus mit den von Kocher und Cushing beobachteten. Besonders wichtig ist das Ergebnis, daß Hirndrucksymptome trotz fehlender Anämie beobachtet werden können; es kann im Gegenteil sogar eine Eudiaemorrhysis im Sinne Geigels vorhanden sein. Der zur Kompression der Hirnarterien erforderliche Druck muß größer sein, als der zur Kompression gleichgroßer Muskelarterien erforderliche.

Bezüglich der Kompressibilität des Gehirns geht aus dem Vergleich der Versuchsergebnisse bei geöffneter und intakter Dura hervor, daß in beiden Fällen das Gehirn ausweicht und bei genügender Zunahme des Druckes sogar komprimierbar ist. Bei intakter Dura ist dazu ein weit geringerer Druck notwendig, als bei geöffneter. Bei intakter Dura findet sich die Kompression immer nur im Bereich des Knochenfensters, bei geöffneter Dura dagegen wird eine diffuse Volumabnahme des Gehirns durch die Kompression erzeugt. Hirndrucksymptome treten ein bei einem Druck, bei welchem eine Volumänderung beobachtet wird. Diese Volumschwankungen sind bei geschlossener und geöffneter Dura vom Blutdruck unabhängig. Verblutungstod bedingt in beiden Fällen eine irreparable Abnahme des Gehirnvolumens.

Die Anwesenheit von Liquor cerebrospinalis ist für das Zustandekommen von lokalem oder allgemeinem Hirndruck nicht erforderlich. Wo eine abnorme Vermehrung oder Spannung des Liquor cerebrospinalis besteht, genügt ein bedeutend geringerer extraduraler Druck, um Hirndruck auszulösen, als unter normalen Verhältnissen. Jede lokale, namentlich extradurale Kompression hört in dem Augenblick auf, eine lokale zu sein, wo es zu einer Liquorvermehrung kommt. Der lokale Druck setzt sich dann sofort in eine diffuse Spannungsvermehrung des Liquor um, wenn ein Mißverhältnis zwischen Produktion und Resorption des letzteren besteht.

6) **Die Encephalitis**, von Oppenheim und Cassirer. II., umgearbeitete Aufl. (Wien 1907, Alfred Hölder.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Die seltene und in ihren Abgrenzungen noch nicht scharf zu fixierende Krankheit erfährt von den beiden bewährten Autoren eine neue Bearbeitung. Um überhaupt Grenzen zu setzen, schließen die Verf. die chronisch verlaufenden Formen, die Encephalitis syphilitica, die Lyssa, die Encephalitis bei Chorea chronica von ihrer Darstellung aus, ebenso die Form der cerebralen Kinderlähmung, die wahrscheinlich encephalitischen Ursprung hat. Ferner scheiden die Beziehungen zum Hirnabszesse aus, die in dem Gesamtwerke (Spezielle Pathologie, herausgegeben von Nothnagel) bei jenem behandelt werden. Übrig bleiben die Wernicke'sche Poliencephalitis haemorrhagica superior mit ihren Grenzzuständen verschiedener Form, besonders der Poliencephalomyelitis, sowie die Strümpell-Leichtenstern'sche sogen. Influenza-Encephalitis. Die genaue Betrachtung führt die Verf. dahin, zwischen beiden Krankheitsformen keine scharfe Trennung vorzunehmen, wenn sie auch der besseren Verständigung halber die beiden Bezeichnungen bei-



behalten, um die Unterschiede in Ätiologie, Lokalisation und Symptomatologie damit kurz zu kennzeichnen. Wichtig ist die Änderung in der prognostischen Beurteilung der Erkrankungen: während sie bis vor nicht zu langer Zeit als eine ernste, meist tödliche bezeichnet wurde, sprechen die Verf. sich jetzt dahin aus, daß die Encephalitis zwar eine schwere Hirnkrankheit von ernster Prognose ist, daß sie aber recht häufig, vielleicht meist, den Ausgang in vollkommene oder unvollkommene Genesung nimmt. Die Wernickesche Form steht dabei ungünstiger da als die Großhirnencephalitis. — Bei einer weiteren Auflage werden ohne Mühe die Zahlenbezeichnungen der Abbildungen in Ordnung gebracht werden können, die jetzt einige kleine „Unstimmigkeiten“ aufweisen.

7) **Über die durch intrauterine Gehirnhämorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita**, von Privatdozent Dr. Ludwig Seitz. (Archiv f. Gynäkologie. LXXXIII.) Max Jacoby (Mannheim).

Eine wirklich kongenitale, durch intrauterine Entzündungsprozesse im Sinne von Virchows Encephalitis circumscripta erfolgte Zerstörung des Großhirnmarkes ist bisher nicht nachgewiesen. Es handelt sich bei den bisher als Encephalitis congenita beschriebenen Hirndefekten um Zustände, die sub partu durch cerebrale Hämorrhagien oder extrauterin durch septische Infektionen, vielleicht auch Intoxikationen entstanden sind.

Bereits intrauterin kann es durch eine Blutung in die Ventrikel oder in die Hirnsubstanz zu weitgehenden Einschmelzungen des Großhirnmarkes, sekundär auch der Rinde kommen, so daß daraus große Hirndefekte (Porencephalien), in des Verf.'s Fall Zerstörung fast des ganzen Großhirns resultieren. Der Schädel kann dabei regelmäßige Form und Knochenentwicklung aufweisen.

8) **Sur une affection méningo-encéphalique de nature mal déterminée**, par H. Claude et P. Lejonne. (Rev. neurol. 1907. Nr. 9.) Ref.: Erwin Stransky.

31jährige Frau, Vater Potator; seit einem psychischen Trauma (vor 2 Jahren) traurig verstimmt; bald darauf noch ein leichtes Trauma an der linken Brustseite (Anstoßen); sonstige Antecedentien belanglos. Seit Monatsfrist bei Intentionbewegungen zunehmendes Zittern in der rechten Hand, rasch sich steigend, Kopfschmerzen, Gehstörung, Intelligenzabnahme, Reizbarkeit; vor 8 Tagen ein Anfall mit Bewußtseinsverlust und Hinstürzen (kein Zungenbiß, keine Inkontinenzerscheinungen), darnach Delirien; tags darauf zwei epileptiforme Attacken ohne Bewußtseinsverlust und tobsüchtige Erregung; in den folgenden Tagen zahlreiche Anfälle, Fortdauer der psychischen Erscheinungen bis zur Aufnahme in die Salpêtrière. Dort bietet Patientin zunächst psychisch das Bild kompletter Verwirrtheit; ferner Zittern der Zunge und in den oberen Extremitäten; letztere Erscheinung nahm allmählich zu, die Sprache erinnerte ganz an die Paralytischer; nach einigen Wochen stellte sich Fieber ein, ohne sonstige Besonderheiten, Blutbefund und Lumbalpunktion ziemlich negativ; später Zunahme der Prostration, Sopor, eiweißreiches Punktat; es kommt allmählich zur Entwicklung von Kernig, Nackenstarre und anderen meningitischen Symptomen, Kontrakturen, Reflexsteigerungen, Pulsrhythmie, doch kein Symptom seitens der vegetativen Organe; allmählich ließ das Fieber nach, aber der übrige Zustand blieb durch mehrere Monate der Hauptsache nach unverändert; endlich setzte eine fortschreitende Besserung ein. Nach weiteren 4 Monaten ist noch vorhanden: skandierende, monotone Sprache, Zungentremor; Steifigkeit und Unsicherheit in den Beinen beim Gehen, leichter Romberg; Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten; Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen fehlen; nirgends Herabsetzung der groben Kraft; Sensibilität durchgehends intakt; leichtes Intentionzittern; Abdominalreflexe (bis auf den linken unteren) fehlend; psychisch deutliche Abschwächung besonders in affektiver Hinsicht, leichte Emotivität, geringe Auf-

merksamkeit, geringergradiger intellektueller Defekt; vegetative Organe ohne Besonderheiten.

Die Verff. erklären sich außer Stande, die Beobachtung unter eines der geläufigen Krankheitsbilder einzureihen. Am ehesten wäre nach ihrer Meinung noch die Annahme einer Encephalitis erlaubt, trotz des langen, fieberfreien Vorstadiums. Der zurückgebliebene Defekt weist auf eine Art Ausheilung mit mehrfacher Narbenbildung hin, wodurch sich auch die vielfache Ähnlichkeit mit dem Bilde der multiplen Sklerose erklärte; möglicherweise aber könnte es sich auch im vorliegenden Falle um nichts als die erste Phase einer multiplen Sklerose selbst handeln.

9) **Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberculosa**, von Dr. Landois. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 1). Ref.: R. Pfeiffer.

Ein Phthisiker stirbt wenige Wochen nach einem Trauma unter dem klinischen Bilde miliarer Tuberkulose der weichen Hirnhaut. Die Sektion ergibt neben frischen Veränderungen der Pia mater typischer Art eine alte, nicht verkäste, fast völlig vernarbte tuberkulöse Meningoencephalitis an der Konvexität der rechten Hemisphäre. Das Trauma machte die in Ausheilung begriffene Tuberkulose der Hirnhaut manifest, die sich bis dahin klinisch durch Zuckungen und Krämpfe in früheren Jahren offenbart hatte.

10) **Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse**, von Dr. Friedrich Pfannkuch. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Ein 18jähriges Mädchen, das an einem Klappenfehler litt, erkrankte an einer durch Streptokokken bedingten akuten Endokarditis. Diese führte zu einer multiplen Encephalitis, wobei sich ein isolierter Ponsabszeß bildete, außerdem fanden sich zahlreiche, nicht eitrig-entzündliche Herde durch den größten Teil des Gehirns verstreut. Dazu kam eine mäßige Meningitis und leichter Hydrocephalus. Der Tod trat infolge einer größeren Blutung ein. Das klinische Bild war das der akuten Bulbärparalyse mit Hemiplegie; die bulbären Symptome müssen, da die Oblongata sich als intakt erwies, auf den Brückenherd bezogen werden. Die daneben bestehenden aphasischen Störungen deuteten von vornherein auf eine Beteiligung des Großhirns; der anatomische Befund bereitet allerdings der Erklärung dieser Störungen erhebliche Schwierigkeiten, da sich eine genügend schwere Veränderung der in Frage kommenden Bahnen nicht nachweisen ließ.

11) **Über cerebrale Blasenstörungen**, von Mieczyslaw Minkowski. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Einseitige Großhirnerkrankungen bedingen nach allgemeiner Annahme nur ausnahmsweise Blasenstörungen; die vielfach beobachtete Inkontinenz im apoplektischen Insult wird meist als Folge der Bewußtseinsstörung aufgefaßt. Eduard Müller hat jedoch nachgewiesen, daß Blasenstörungen sich auch noch nach dem eigentlichen Insult finden, doch sind sie meist nicht so erheblich, daß der Pat. sie spontan angibt; auch bei Entzündungs- und Neubildungsprozessen wies Müller Störungen der Urinentleerung nach. Verf. berichtet über 19 einschlägige Fälle, die neben einer Reihe von früheren Publikationen einen Beweis für das Vorkommen cerebraler Blasenstörungen bei lokalisierten Gehirnerkrankungen liefern. Allerdings müssen bei der Beurteilung der Blasenstörungen die Fehlerquellen vermieden werden, die recht zahlreich sein können; eine Bewußtseinstörung darf natürlich nicht vorliegen, auch dürfen nur diejenigen Fälle von Hirnaffektionen verwertet werden, bei denen nicht nebenbei lokale Blasenkrankungen, Prostatahypertrophie usw. vorliegen; auch muß das Rückenmark, abgesehen von den absteigenden Degenerationen, intakt sein u. a. m. Eine weitere Schwierigkeit der Beobachtung und Beurteilung besteht darin, daß diese Unregelmäßigkeiten der

Harnentleerung infolge der Einseitigkeit der Herderkrankungen gewöhnlich einen leichten vorübergehenden Charakter haben, da die bilateral symmetrisch wirkenden Blasenmuskeln auch in jeder Hemisphäre bilateral vertreten sind; es werden also bei unilateraler Läsion die Störungen so lange dauern, bis die Patienten gelernt haben die Innervation von der anderen Seite her auszunutzen. Die Anschauungen des Verf.'s über die Innervation der Blase sind etwa folgende: die Blasenmuskulatur steht unter dem Einfluß vom Centralnervensystem und von peripheren Ganglien. Das Großhirn ist durch eine kortikale und eine subkortikale Komponente vertreten. Im Sakralteil des Rückenmarkes findet sich noch ein Blasen Centrum zweiter Ordnung und die peripheren Ganglien bzw. die Blasenmuskulatur selbst stellen Centren dritter Ordnung dar. Die Centren sind miteinander nicht nur durch erregende, sondern auch durch hemmende Fasern verbunden, welche den normalerweise vorhandenen Tonus verstärken bzw. aufheben. Die Centren sind einander superponiert, können aber bei Leitungsunterbrechungen eine starke selbständige Wirkung entfalten. Auch die vom Rückenmark völlig isolierte Blase kann (wenigstens beim Tier) den Tonus ihrer Muskulatur wieder herstellen. Eine weitgehende Analogie mit der Blaseninnervation weisen übrigens die Konstriktoren und Dilatatoren der cirkulären Gefäßmuskulatur mit ihren Centren auf.

12) **A definite clinical variety of cerebral arteriosclerosis**, by Joseph Collins. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. Dezember.) Ref.: M. Bloch.

Die Sklerose der Hirnarterien führt nach Verf. in einer Anzahl von Fällen zu einem charakteristischen Bilde, das im wesentlichen folgende Züge aufweist: Eigentümliche Starre des Gesichtsausdruckes und Steifigkeit der Glieder, bisweilen ähnlich wie bei Paralysis agitans, unsicherer Gang mit kleinen Schritten bei gespreizten Beinen und über den Boden schleifenden Füßen, bisweilen psychische Symptome in Form von Depression und Apathie, besonders bei vorgeschrittener Erkrankung. Bisweilen beobachtet man unmotiviert auftretendes Zwangslachen oder -schreien. Der objektive Befund ist meist dürftig: lebhafte Reflexe, bisweilen Babinskisches Zeichen, manchmal Rigidität der peripherischen Arterien. Subjektiv nicht selten Kopfschmerzen, Schwindel und Erregbarkeit. Blutdrucksteigerung ist ebenso wie peripherische Arteriosklerose sehr oft nicht nachweisbar, so daß die Patienten häufig als Neurastheniker angesehen werden. Verf. teilt zwei einschlägige Krankengeschichten (einige Abbildungen illustrieren Haltung, Gang und Gesichtsausdruck der Patienten) mit. Er hat unter 135 Fällen cerebraler Arteriosklerose 15 derartige Fälle gesehen und verfügt über 5 Autopsien. In einigen Fällen schien das Gehirn geschrumpft, in anderen hatte es anscheinend normales Aussehen. Die Hauptveränderungen sitzen, obwohl häufig die Basalarterien stark beteiligt sind, in den mittleren Hirnarterien und deren Ästen, es finden sich Aneurysmen, Thromben usw.

13) **Claudication intermittente d'origine cérébrale**, par J. Meeus. (Revue neurologique. 1907. Nr. 18.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Bei einem 41jährigen Paralytiker zeigte sich eine nach Verf. eigenartige Form von Anfällen: plötzliches Erblassen, Sprach- und Schlingstörung und Hemiparese auf der ganzen rechten Körperseite, dabei manchmal Zuckungen in der rechten Hand; Dauer der Anfälle etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde; keine Residuärscheinungen. Zu Beginn der Beobachtung kamen diese Anfälle selbst mehrmals täglich vor; im weiteren Verlauf der über mehrere Jahre langsam progredienten Erkrankung wurden sie seltener, blieben aber stets auf die rechte Seite beschränkt; gleichzeitig schritt die allgemeine spastische Parese vor. Verf. ist geneigt, die Anfälle nach Art des intermittierenden Hinkens bzw. der von Dejerine beschriebenen spinalen Form zu erklären; nur eben im Hinblick auf ihren Verbreitungstypus glaubt er sie cerebral ausgelöst (passagere Ischämie bei Endarteriitis), und zwar entsprechend dem obersten Ausbreitungsbereich der Pyramidenbahn.

14) *L'arteriosclerosi dei centri cerebrali e spinali*, per O. Rossi. (Pavia 1906. 145 S.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

In der Hauptsache eine Zusammenstellung der Literatur über die Arteriosklerose des Gehirns und des Rückenmarkes. Die eingestreuften Beobachtungen (19) scheinen, namentlich in dem Abschnitt über das Rückenmark, nicht immer einwandfrei gedeutet. Die Arbeit enthält zwei sehr schöne Tafeln mit Abbildungen von Gefäß- und Zellveränderungen.

15) *Die Behandlung der arteriosklerotischen Atrophie des Großhirns*, von A. Cramer. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.) Ref.: Kurt Mendel.

Die arteriosklerotische Hirnatrophie zeigt sich meist am Ende des 4., im 5. oder 6. Lebensjahrzehnt. Besonders betroffen werden Gastwirte, Schauspieler, Offiziere, Bankiers, Parlamentarier. Ätiologisch scheint auch übertriebener Sport und psychische Aufregung eine Rolle zu spielen. Prodromalerscheinungen sind Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche, alsdann Veränderung der psychischen Individualität, mono-, hemiplegische oder aphasische Erscheinungen, Spätepilepsie, Bewußtseinsstörungen.

Prophylaxe: Meidung von Syphilis, Alkohol, zu starkem Essen, übertriebenem Sport. Vernünftige Lebensweise.

Therapie: Ruhigstellung des Gehirns (event. Entfernung des Pat. aus Beruf und Familie), Alkoholverbot, Apfeltrank, Selters, Kaiser Friedrich-Quelle, Fruchtsäfte, Zitronenlimonade, Regelung der Ernährung (nicht zuviel auf einmal essen), Aufenthalt in frischer Luft, keine forcierten Körperbewegungen, Sorge für Stuhlgang (Mühlbrunnen, Öleinfläufe nach Ebstein, Obst, Abführmittel, Karlsbader Kur), Jodpräparate (Jodkali, Sajodin, Jodipin, Jothion, Jod und Brom).

16) *Peripheral obliterating arteritis, as a cause of triplegia following hemiplegia*, by Charles W. Burr and C. D. Camp (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Januar.) Ref.: M. Bloch.

80jähriger Patient erleidet Januar 1904 eine rechtseitige Hemiplegie mit Aphasie mit schnell vorübergehender Sensibilitätsstörung am rechten Arm. Januar 1906 völlig bettlägerig zeigt er eine allmählich fortschreitende Beugekontraktur der Oberschenkel, die Kniee sind fest gegeneinander gepreßt, die Füße übereinander gekreuzt, es besteht Kontraktur des rechten Armes. Die Poplitealpulse sind nicht nachweisbar, die Beine fühlen sich kalt an, sind bläulich, die Zehennägel fast schwarz. Der nach der Hemiplegie gesteigerte rechtseitige Patellarreflex ist infolge der starken Spasmen nicht auslösbar, der anfänglich vorhandene Babinski desgleichen, links Patellarreflex vorhanden, rechts leichter Fußklonus. Bei der Autopsie fand sich ein kleiner Erweichungsherd in der linken inneren Kapsel und in der Insel, ferner Thromben in beiden Poplitealarterien. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes ergab die für eine Hemiplegie typischen Veränderungen. Die Untersuchung der Nn. poplitei zeigte zahlreiche degenerierte Fasern, die der Arteriae iliacae und popliteae starke Verdickungen der Wandungen, Verengerungen des Lumens, Thrombenbildung usw. Die Verff. verweisen auf ihre im Jahre 1905 (American Journal of the med. science. Juni) gemachte ähnliche Beobachtung, die ebenso wie der vorliegende Fall als eine Form der Lähmung infolge von Erkrankung der Gefäße anzusehen ist, deren Deutung durch die vorausgegangene Lähmung erschwert war.

17) *Aneurisms of the larger cerebral arteries*, by Cecil F. Beadles. (Brain. XXX. 1907. Nr. 119.) Ref.: L. Bruns.

Die Arbeit des Verf.'s über Aneurysmen der großen Hirnarterien beruht auf der kritischen Sichtung von Mitteilungen über 555 Fälle, darunter auch einer Anzahl eigener. Verf. kommt zu dem wenig tröstlichen Schlusse, daß man auch heutzutage die Diagnose eines Hirnarterienaneurysmas niemals mit Sicherheit stellen kann. Eine große Anzahl von Fällen macht bis zum tödlichen Ausgange,

der in den meisten Fällen an Ruptur mit Blutung erfolgt, überhaupt keine Symptome; andere unbestimmte Symptome, die manchmal an einen Tumor denken ließen; nur wenige solche Symptome, daß man auch den Sitz der Erkrankung einigermaßen bestimmen kann. Was den Verlauf anbetrifft, so sei die Krankheitsdauer oft eine recht lange, oft eine intermittierende mit Besserungen und Verschlechterungen; namentlich oft kommen mehrfache Apoplexien vor. Auch Heilungen bzw. Heilungen mit Defekt durch Ausfüllung des Aneurysmasackes sind nicht so selten. Bestimmte Symptome machen am ersten die Aneurysmen der Carotis interna in der Gegend des Sinus cavernosus: hier kommt es zu Symptomen der Erkrankung der mittleren Schädelgrube mit Affektion des Opticus, der Augenmuskelnerven, des Trigemini, manchmal auch zu bitemporaler Hemianopsie, zu Protrusio bulbi und zu Arrodierung der Knochen der Schädelbasis. In zweiter Linie folgen die Aneurysmen der Basilaris und ihrer Äste: hier kommen Symptome der Bulbärparalyse und auch solche des Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels zustande. Sehr unbestimmt sind, und fehlen manchmal bis zum Tode völlig, die Symptome bei Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii und corporis callosi. Von einzelnen Symptomen werden Epilepsie und häufig Geistesstörungen erwähnt; letzteres liegt wohl daran, daß eine große Anzahl der Fälle in Irrenanstalten beobachtet sind, wo die Gelegenheit zu Sektionen die günstigste ist. Retinale Hämorrhagien sind besonders im Terminalstadium nach geringeren Blutdurchbrüchen nicht so selten, selten sind subkonjunktivale Blutungen. Neuritis optica kommt vor. Sehr übertrieben nach Verf.'s Anschauung ist die Bedeutung eines Gefäßgeräusches für die Diagnose eines Aneurysmas der eigentlichen Hirnarterien. Nachgewiesen, und zwar vom Arzte gehört, ist es nur in ganz wenigen Fällen von reinen intrakraniellen Aneurysmen, häufiger wird nur über das subjektive Empfinden von Geräuschen von seiten des Patienten berichtet. In anderen Fällen, wo es objektiv nachweisbar war, handelte es sich um gleichzeitige Entwicklung eines intrakraniellen und eines orbitalen Aneurysmas oder um ein Aneurysma arteriovenosum mit pulsierendem Exophthalmus. In bezug auf die Geräusche bei Hirnarterienaneurysmen scheint dem Ref. die kritische Behandlung der Literatur zum mindesten manchmal etwas scharf; aber wenn Verf. hier auch etwas zu streng wäre, so verliert doch das objektiv nachweisbare Gefäßgeräusch am Schädel auch dadurch an diagnostischer Bedeutung für das Aneurysma, weil es, wie Verf. in Übereinstimmung mit Oppenheim und dem Ref., der nicht erwähnt wird, hervorhebt, auch bei gefäßreichen Tumoren und bei Druck von Tumoren auf Gefäße (und Venen; Ref.) vorkommt.

Die Arbeit ist besonders wertvoll durch die Beifügung einer großen Zahl schöner Abbildungen von Aneurysmen, die zum großen Teile aus englischen pathologisch-anatomischen Sammlungen stammen. Sie ist jedenfalls eine der gründlichsten, die wir über das interessante Gebiet der Hirnarterienaneurysmen besitzen.

**18) Über sensible Reizerscheinungen bei Großhirnerkrankung, insbesondere über Kälteanfälle, von M. Lewandowsky. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.) Ref.: R. Pfeiffer.**

Verf. sah in 2 Fällen nach einer Apoplexie anfallsweise auftretende, auf den Kopf beschränkte, typisch halbseitige Schmerzen auf der dem Herd kontralateralen Seite, die in Abständen von  $\frac{1}{2}$  bis mehreren Tagen kamen,  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde dauerten, mit Übelkeit und Augenflimmern einhergingen und offenbar der Migräne sehr nahe standen. Vor der Apoplexie hatte nie Migräne bestanden. In den Intervallen zwischen den Anfällen keine Hyperalgesie.

Bei einem Kranken mit organischer Läsion der linken Hemisphäre, rechtsseitiger Parese und Verminderung des Temperatursinnes auf der gelähmten Seite traten Anfälle von intensiver Kälteempfindung auf, welche, auf die gelähmte

Körperhälfte beschränkt, in der für Jacksonsche Anfälle typischen Weise sich fortpflanzen. Die wirkliche Temperatur der rechten Seite oder das Aussehen der Haut änderte sich nicht in deutlicher Weise, dagegen bestand während der Anfälle eine sehr gesteigerte Empfindlichkeit für Kälte und eine sehr verminderte für Wärme, so daß selbst sehr hohe Temperatur lediglich eine Minderung der intensiven spontanen Kälteempfindung bewirkte. Der Fall lehrt, daß „durch einen zweifellos organischen Prozeß das anatomische Substrat der Kälteempfindung im Großhirn allein erregt werden kann und daß innerhalb desselben sich die Erregung in der für Jacksonsche Anfälle typischen Weise fortpflanzen kann“.

19) **Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns**, von Privatdozent Dr. Otto Veraguth und Giovanni Cloëtta †. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Ein 31jähriger, nicht nachweisbar hereditär, jedoch mit Stigmata degenerationis (steiler Gaumen, Prognathie des Unterkiefers, leichte Deviation des vorderen Teiles des Septum narium) behafteter Mann erleidet im Alter von 29 Jahren einen Unfall, indem er vom Fahrrad geschleudert wird und mit der Stirn gegen eine Steinkante aufschlägt. Direkt danach Verlust, später Rückkehr des Bewußtseins. Es fand sich in der rechten Stirnhälfte eine über handtellergroße Einsenkung mit Zertrümmerung der darunter liegenden Gehirnteile, Verletzung des rechten Unterkiefers mit Spaltung der Zahnreihen und Verlust einer ganzen Anzahl von Zähnen, starke Blutung und zeitweise Ohnmacht. Bei der 2 Stunden später vorgenommenen Operation wird die ganze Frakturstelle bis zum rechten, oberen Orbitalrand freigelegt, wobei sich ergibt, daß die über handtellergroße Impression des Stirnhirns oberhalb der rechten Orbita die ganze Höhe des Stirnhirns einnimmt. Von dem Centrum der Impression strahlen zahlreiche Fissuren radiär nach allen Seiten, besonders aber nach unten, aus. Durch einen weiteren Hautschnitt treten zwei, etwa erbsengroße Stücke von Hirnmasse hervor, welche über den frakturierten Knochensplintern liegen. Der Sinus frontalis ist mit frakturiert und nach innen eingedrückt, ebenso ist die Dura mit demselben stark central komprimiert. Pulsationen des Stirnhirns sind nicht bemerkbar. Das Gehirn ist in viel größerer Ausdehnung eingedrückt als die Depression; man gelangt mit dem Finger bis zum Sinus sagittalis und über das Orbitaldach, welches vollständig in Splinter frakturiert ist, zur Schädelbasis. Bei der operativen Entfernung der Knochensplinter zeigt sich, daß im Stirnhirn ein etwa wallnußgroßer Zertrümmerungsherd vorhanden ist. Es findet sich später Apathie bei normalem, psychischem Verhalten, deutliche Parese aller 4 Extremitäten, besonders aber der linksseitigen, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, beiderseits Babinskisches Phänomen, Schwäche der Muskulatur im linken Vorderarm und linken Hand, sowie der Flexoren und Extensoren des linken Unterschenkels, Ungleichheit der Pupillen ( $r. > l.$ ), Divergenz der Achsenstellung der Bulbi in der Ruhelage mit Drehung des rechten Auges nach außen und oben, mangelnde Konvergenz nebst Auftreten von Doppelbildern durch Schädigung der Einwärtsrollung der oberen Augenhälfte. Patient war in der Lage, das linke und das rechte Auge getrennt zu schließen, außerdem bestand in der Innervation des Platysma beiderseits kein Unterschied. Die Störungen, welche nicht direkt mechanisch zu erklären sind (Geruchs- und Augenmuskelerstörung mit Ausnahme des Konvergenzdefektes) sind möglicherweise mit dem Herd im Frontalhirn in Zusammenhang zu bringen (Konvergenzstörung, Koordinationsstörungen an den Händen). Und zwar deuten dieselben sowie die Anomalien in der Funktion der Reflexe weniger auf eine spinale, als auf eine aus der Entfernung wirkende kortikale Ursache hin. Die klinischen Symptome lassen auch eine eventuelle Mitbeteiligung der vorderen Ponsgegend vermuten. Die psychischen Funktionen erwiesen sich bei eingehender Untersuchung

ohne Anomalien. Die erste Assoziationsuntersuchung erweckte indessen den Verdacht auf Epilepsie, was sich durch das spätere Auftreten epileptischer Anfälle als richtig erwies. So spricht diese interessante Beobachtung nicht dafür, daß von der Intaktheit des rechten Stirnhirns höhere psychische Funktionen abhängig sind.

**20) Zur Symptomatologie der Parietallappenerkrankungen,** von Ludwig Kolb. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

36jähriger Bäcker. Als Soldat Kondylome. Objektiv: Geruch stark herabgesetzt. Starke Stauungspapille beiderseits. Doppelseitige Hemianopsie für links. Im blinden Gesichtsfeld Sinnestäuschungen. Protrusio bulbi. Patellarreflexe fehlen. Räumliches Orientierungsvermögen stark gestört: die gesamte Umgebung hatte sich für den Patienten um 180° gedreht. Gedächtnis für frische Eindrücke schwer geschädigt, für frühere Ereignisse genügend. Klinische Diagnose: Erkrankung an der Grenze des rechten Parietal- und Occipitalhirns, die Sehstrahlung mit affizierend. Wegen Tumorverdacht Operation, einige Stunden darauf Exitus. Sektionsbefund: Erweichung (zerfallenes Gumma?) im Gebiete der rechten basalen Inselgegend, übergreifend medialwärts auf den Linsenkern und den hintersten Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, occipitalwärts bis etwa zur Höhe des Splenium corporis callosi, so daß also das Mark des Gyrus centr. post., des Gyrus pariet. inf. und vielleicht auch des Gyrus supramarginalis ergriffen war.

Verf. weist auf die Ähnlichkeit zwischen dem psychischen Bild, das Pat. bot, und dem Korsakoffschen Symptomenkomplex des näheren hin und führt aus, daß die Korsakoffsche Psychose, welche nach Gehirnerschütterung beobachtet wird, wahrscheinlich die Folge einer Läsion des Parietoccipitallappens darstellt; die Symptome des Korsakoff sehen jedenfalls der Erkrankung jener Gegend sehr ähnlich. Zudem sind Leute mit Hirnerschütterung, wie Neumann zeigte, auffallend oft auf den Hinterkopf gefallen, wobei ja die beiden Parietoccipitalgegenden besonders gefährdet sind.

**21) Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns,** von M. Lewandowsky. (Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 45.) Ref.: Bierschowsky (Breslau).

Der bisher bei cerebralen Erkrankungen vorkommenden eigentlichen Farbenblindheit und der sogenannten amnestischen Farbenblindheit von Wilbrandt fügt Verf. eine neue Form hinzu. Es handelt sich um einen 50jährigen Buchhalter, der ganz plötzlich an einer typischen Wernickeschen sensorischen Aphasie erkrankte. Besonders langdauernd waren die Symptome der subkortikalen Alexie, die auf einen Herd in den vorderen Gebieten des linken Occipitallappens, etwa nach der Angularwindung zu, deuteten. Ferner hatte der Kranke eine Hemianopsia nach rechts. Was nun den Farbensinn anbetrifft, so war Pat. nicht imstande gezeigte Wollproben zu benennen oder ihm benannte zu zeigen, oder die Farbe von ihm bekannten Gegenständen anzugeben, ohne daß es sich jedoch um sprachliche Störungen handelte. Schwarz und weiß rangierten bei ihm als Farben, über hell und dunkel war er orientiert, die Farbe des Schnees konnte er nicht angeben, wußte aber, daß die Nacht dunkel sei, was bemerkenswert für die Psychologie der Farbenempfindung und ihre Trennung von der Helligkeitsempfindung ist. Weitere Versuche ergaben, daß er verstand, was die ihm genannten Gegenstände, deren Farbe er bezeichnen sollte, bedeuteten, er konnte auch benannte Objekte richtig zeichnen, ohne jedoch die passende Farbe dafür zu finden. Absichtlich falsch kolorierte Abbildungen machten ihn in der Beurteilung sehr unsicher. In seiner gesunden Zeit war er absolut farbentüchtig. Es handelt sich weder um eine angeborene noch um eine erworbene Farbenblindheit. Es ließ sich vielmehr erweisen, daß er einen völlig intakten Farbensinn besaß. Bei der Holmgrenschen Wollprobe fand er allmählich die passenden Farben, nur gehörte zu seiner vollen subjektiven Befriedigung Farbe und Helligkeit. Stillingsche Tafeln las er wie



ein Gesunder. Prof. Nagel fand bei Prüfung mit dem Helmholtzschen Farbmischapparat keine Anomalie des Farbensinns. Der Farbensinn also existierte und war völlig intakt. Es lag dagegen eine völlige Abspaltung des Farbensinns von den Vorstellungen und den Begriffen der Formen und der Gegenstände vor. Verf. nimmt einen Herd im Bereich des linken Occipitallappens an, der auch das sogenannte „Farbencentrum“ in der linken Hemisphäre zerstört hatte. „Erhalten war das Farbencentrum der rechten Hemisphäre, aber die Assoziation des Farbensinnes nicht nur der linken, sondern der ja allein noch sehtüchtigen rechten Netzhauthälften mit den übrigen optischen Elementen fand bei diesem Mann nur von dem Farbencentrum in der linken Hemisphäre oder über dasselbe statt. Der Farbensinn im gewöhnlichen Sinne aber blieb intakt, denn dieser war ja noch in der rechten Hemisphäre.“

**22) Über operative Behandlung intrakranieller Blutergüsse bei Neugeborenen,** von Privat-Dozent Dr. Ludwig Seitz. (Centralbl. f. Gynäkologie. 1907. Nr. 30.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Größere intrakranielle Blutungen machen ganz bestimmte Hirndrucksymptome, die meist nicht nur die allgemeine Diagnose auf eine intrakranielle Blutung ermöglichen, sondern auch gestatten, den Sitz der Blutung ober- und unterhalb des Tentoriums, rechte oder linke Seite des Großhirns, zu erkennen. Die Blutungen über der Großhirnhemisphäre (rein supratentoriale Blutungen) sind fast ausnahmslos einseitig; Kinder mit solchen Blutungen können mehrere Tage am Leben bleiben, gehen aber schließlich unter Zunahme der Hirndrucksymptome zugrunde. Von dieser Erfahrung ausgehend, hat Verf. für die Fälle, bei denen die Hirndrucksymptome einen progressiven Charakter haben, vorgeschlagen, die Trepanation und die Entleerung des Hämatoms vorzunehmen.

Verf. hat in einem kompliziert und ungünstig liegenden Falle die Operation ausgeführt. Hier waren die Hirndrucksymptome in ständigem Wachsen, der komatöse Zustand immer schlimmer, die Herzkraft im Abnehmen, die Prognose infaust. Der Sitz der Blutung wurde auf Grund des linksseitigen Lagophthalmus, der rechtsseitigen Mydriasis und der Haltung des Kopfes nach rechts, ferner wegen einer gewissen Rigidität des linken Armes und erhöhter Sehnen-Periostreflexe links über der rechten Großhirnhälfte angenommen. Wegen der starken Alteration der Atmung wurde auch die Anwesenheit eines infratentorialen Hämatoms vermutet. Die Operation ergab einen Bluterguß über der rechten Großhirnhälfte. Nach Beseitigung des letzteren erholte sich das Kind etwas, erlag aber 10 Stunden nach dem Eingriff infolge eines nicht entleerten Hämatoms über Kleinhirn und Medulla oblongata.

Verf. fügt noch einen zweiten Fall bei, wo nach leichter spontaner Geburt bei einer Primipara ein kaum asphyktisches ausgetragenes Kind geboren wurde, das am ersten Tage regelmäßig atmet, trinkt und schläft, dann aber Anfälle von Cyanose, Atemkrämpfe, auch klonische Krämpfe in der rechten oberen und unteren Extremität und andere wechselnde Krämpfe zeigt. Unter zunehmender Cyanose und merkwürdiger grau-bläulicher Hautverfärbung tritt 48 Stunden post partum Exitus ein. Ursache: infratentoriale Blutung über Kleinhirn und Medulla oblongata, sekundärer Übertritt einer ganz kleinen Blutmenge in die linke Großhirnhemisphäre.

**23) Hemiathetose unter der Geburt,** von Dr. Bauer. (Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 5.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Eine IX-Para verspürte am Ende des 9. Schwangerschaftsmonates heftige Leibscherzen; zugleich starke Blutung.  $\frac{3}{4}$  Stunden später kräftige Wehen und Aufhören der Kindsbewegungen. Arzt konstatiert ausgesprochenen Tetanus uteri. Wegen übermäßigen Wehenschmerzes Morphiuminjektion, darnach Ruhe, des weiteren Apathie, schließlich Schlaf. Im Schlaf fallen eigentümliche Stellungen und Bewegungen der Finger der rechten Hand auf. Später wird typische rechts-

seitige Athetose konstatiert. Spontangeburt nach Blasensprengung. Gleich mit der nächsten Wehe wurde die offenbar schon vorher in toto gelöste Placenta mit einem 1000 g schweren Blutkoagulum ausgestoßen. Die rechtsseitige Athetose dauerte noch fort, auch im Schlafe, jedoch schwächer werdend, und war am dritten Tage post partum verschwunden. Neurologische und ophthalmologische Untersuchungen ergebnislos. Ausgang in völlige Heilung. Als Ursache glaubt Verf. eine Reizung des linken Cerebrum infolge des schweren Blutverlustes annehmen zu sollen.

**24) Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double),** von Dr. Hanns Haupt. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Ein 3jähriges, im ganzen normal entwickeltes Kind erkrankte im Anschluß an eine Diphtherie unter Lähmungserscheinungen, über die nichts genaueres zu eruieren ist; als Residuum derselben blieb eine linksseitige Peroneuslähmung zurück. Späterhin trat neben zunehmender Demenz eine somatische Schwäche ein, so daß das Kind mit 6 Jahren nicht mehr allein gehen konnte. Nach weiteren 4 Jahren Störungen der Zungen- und Schlingmuskulatur, allmählich wurden die Bewegungen der Extremitäten unsicher, es traten Spasmen und schließlich athetotische Bewegungen auf. Bei der Beobachtung im Spital zeigte sich eine Kombination von universellen mobilen Spasmen mit Athetose und Mitbewegungen, welche klinisch als Athétose double aufgefaßt wurden. Tod im 12. Lebensjahre an Aspirationspneumonie. Bei der Obduktion fanden sich in der Rinde des linken Scheitellappens kleinste Herde alter encephalitischer Veränderungen. Ob noch ähnliche Befunde an anderen Stellen vorhanden waren, ließ sich nicht sicher entscheiden; zahlreich können sie jedenfalls nicht gewesen sein. Die klinische Diagnose hatte zweifellos ihre volle Berechtigung; denn für eine frühere diplegische oder hemiplegische Störung bot weder die Anamnese noch der Befund einen Anhaltspunkt. Daß die geringen anatomischen Veränderungen mit der Athetose in Zusammenhang zu bringen sind, ist wahrscheinlich, da auch die früheren diesbezüglichen Publikationen immer nur unbedeutende Veränderungen anführen, sofern nicht etwa eine Diplegie vorausgegangen war. Daß ein so geringes anatomisches Substrat imstande ist, so schwere Erscheinungen hervorzurufen, erklärt Verf., wie schon vor ihm Lewandowsky, in der Weise, daß die Neigung zur späteren Athetose als ein quasi spezifisches Symptom aller im Kindesalter erlittenen Rindenaffektionen anzusehen ist.

**25) Ett fall af hemiplegia infantilis post scarlatinam,** af Emil Lunkkonen. (Finska läkaresällsk. handl. 1907. S. 329.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankte nach einer abgelaufenen Scarlatina mit Erbrechen an Schwellung im Gesicht und an den Füßen, nach einem neuen heftigen Anfall von Erbrechen verlor er das Sprachvermögen, und die rechten Extremitäten waren schlaff gelähmt, ohne jedes Bewegungsvermögen. Die Patellarreflexe waren bedeutend gesteigert, besonders an der gelähmten Seite; Muskelatrophie bestand nicht. Pat. konnte das rechte Auge schließen, nur in den äußeren Augenmuskeln bestanden unbedeutende Bewegungen. Die Pupillen waren gleich weit und reagierten auf Licht. Wenn Pat. weinte, verzog sich der Mund schief. Die Sensibilität war am rechten Bein bedeutend herabgesetzt, aber nicht am rechten Arm. Nach Faradisation der gelähmten Glieder, warmen Bädern und Anwendung von Laxantien und salicylsaurem Natrium, auch Jodkalium besserte sich allmählich das Bewegungsvermögen in den gelähmten Gliedern und machte dann rasche Fortschritte. Bei der Entlassung, die auf dringenden Wunsch des Vaters stattfand, war die Lähmung ziemlich beseitigt, aber die Sprache war nicht vollständig zurückgekehrt.

Verf. ist geneigt, als Ursache der Lähmung eine Blutung im Gehirn anzusehen, wofür das plötzliche Auftreten der Lähmung, die herabgesetzte Pulsfrequenz und die niedrige Temperatur sprachen.

**26) Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung)**, von Rudolf Neurath. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XVI. S. 185. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Es ist auffällig, wie häufig die im Titel genannten Krankheiten koinzidieren. Es finden sich eine ganze Reihe solcher Fälle in der Literatur, denen Verf. vier eigene Beobachtungen hinzufügt. Im ersten Falle handelt es sich um allgemeine angeborene Starre kombiniert mit pseudobulbären Störungen, daneben eine Stenose des Ostiums der Arteria pulmonalis. Ferner ist ein Defekt der Ventrikelscheidewand wahrscheinlich. Im zweiten Falle zeigte ein Kind in der 3. Woche nach Scharlach eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachverlust, gleichzeitig bestand Stenose der Pulmonalarterie und Defekt der Ventrikelscheidewand. Im dritten Falle handelt es sich um eine paraplegische, sicher angeborene Starre mit einer Herzstörung, deren Natur nicht genau festzustellen ist, die aber sicher als angeboren zu bezeichnen ist. In einem vierten Falle setzte bei einem Kind mit angeborenem Herzfehler plötzlich im 10. Lebensmonat eine Hemiplegie ein (wahrscheinlich Embolie) und die Obduktion ergab eine Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis, eine doppelte Vena cava superior und ein offenes Foramen ovale. Bei den angeborenen Herzfehlern mit angeborenen Affektionen des Centralnervensystems ist es nicht immer zu entscheiden, ob es sich um primäre Abnormitäten in der Organentwicklung handelt, oder um intrauterin überstandene Krankheiten beider Organe, die entweder voneinander unabhängig oder abhängig affiziert wurden. Angeborene Herzfehler können aber auch für später eine gewisse Disposition für Erkrankungen des Centralnervensystems schaffen.

**27) Quelques considérations sur la pathogénie de l'hémiplégie diabétique**, par Ligouzat. (Revue de méd. 1907. Nr. 4.) Ref.: H. Strassner (Breslau).

Bei einem 43jährigen Manne wurde vor einigen Jahren Diabetes entdeckt, der ohne Behandlung blieb und keine Störungen machte. Eines Nachts erwachte der Betreffende plötzlich mit heftiger Atembeklemmung, die sich nach Aderlaß besserte und im Laufe der Tage zurückging. Einige Tage später trat plötzliche komplette rechtsseitige Lähmung und Aphasie ohne Verlust des Bewusstseins auf. Nach 3 Tagen verschwand die Aphasie und fast ganz auch die Hemiplegie. Nach 9 Tagen plötzlicher Tod ohne vorausgehende Zeichen. Autopsie wurde nicht gemacht.

**28) Über die Kraft der Hemiplegiker**, von Prof. Dr. Maximilian Sternberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Verf. prüfte mittels eines von ihm selbst angegebenen handlichen Dynamometers die Kraft der Hemiplegiker an einer Reihe von Serienmessungen. Indem er alle störenden Einflüsse und Fehlerquellen nach Möglichkeit zu vermeiden suchte, kam er zu Resultaten, die mit gewissen Einschränkungen als einwandfrei anzusehen sind. Er verglich die Kraftergebnisse je eines Armes untereinander und versuchte festzustellen, welchen Einfluß die gleichzeitige maximale Innervation des anderen Armes auf die Größe dieser Kraftergebnisse ausübt; die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind an graphischen Darstellungen veranschaulicht. Wenn eine Extremität für sich allein der Prüfung unterworfen wurde, so ergab sich für den gelähmten Arm kein besonders bemerkenswertes Resultat; was dagegen den „gesunden“ Arm betrifft, so konnte Verf. — in Übereinstimmung mit einigen früheren Autoren — feststellen, daß auch in diesem die Kraft häufig beträchtlich herabgesetzt ist. Wurden nunmehr beide Arme gleichzeitig angestrengt, so war der dynamometrische Effekt in der gesunden wie auch in der gelähmten Seite recht wechselnd. Jedenfalls fand sich dabei nicht regelmäßig eine Herabsetzung der Kraft auf der gesunden Seite, wie es die Theorie von dem subsidiären Eintreten der intakten Hemisphäre bei Restitution einer Hemiplegie erfordern würde. Die Annahme, daß bei der Rückbildung einer hemiplegischen Lähmung extra-

pyramidale Verbindungen an die Stelle der lädierten Pyramidenbahnen treten, wird dagegen durch die Versuchsergebnisse nicht widerlegt. Daß gleichzeitige intensive Innervation beider Arme die Kraftleistung der Hemiplegiker in so wechselnder Weise beeinflußt, erklärt sich nach Verf. so, daß mit jeder Bewegung einer Körperhälfte Bahnungen und Hemmungen für entsprechende Bewegungen der kontralateralen Seite vorhanden sind, die sich normalerweise bei gleichzeitigem Druck auf zwei Dynamometer das Gleichgewicht halten, während dieses Gleichgewicht infolge eines Hirnherdes gestört wird.

29) **On the movements of the tongue in hemiplegia, and from cortical stimulation — an apparent paradox etc.**, by Beevor. (Brain. CXVI. 1906.) Ref.: Bruns.

Bei der rechtsseitigen Hemiplegie durch eine linksseitige Hirnläsion geht die Zunge nach rechts, ebenso auch bei Reizung des Zungencentrums beim Affen. Das ist scheinbar ein Widerspruch. Nun gibt es aber im motorischen Zungengebiete beim Affen eine Anzahl von Centren, von denen mehrere bilateral wirken. Eines bringt gleichmäßig beide Zungenhälften nach vorn; eines, das früher allein bekannte, bringt, wenn z. B. rechts gereizt, die Zunge nach links und vorn. Diese letztere Bewegung ist aber eine Kombination aus einer Vorwärtsbewegung der Zunge auf der Seite des Reizes und einer Rückwärtsbewegung auf der entgegengesetzten Seite, wie entsprechende Reizversuche nach medianer Durchschneidung der Zunge zeigen. Das Centrum für das gerade Vorstoßen der Zunge ist zwar bilateral angeordnet; fällt aber z. B. die linke Großhirnhemisphäre durch eine Läsion aus, so wirkt das betreffende rechte Centrum mehr auf die linke Zungenhälfte und diese drängt die Zunge nach der gelähmten Seite. Die Bewegungen der Zunge nach der gekreuzten Seite bei Läsionen und Reizung einer Hemisphäre sind also nicht miteinander vergleichbar; im ersten Falle will der Kranke die Zunge gerade herausstrecken, sie geht aber durch den eben angedeuteten Mechanismus nach der gelähmten Seite; der zweite Fall entspricht der willkürlichen Herausstreckung nach der entsprechenden Seite. Diese willkürliche Bewegung, z. B. nach der rechten Wangenschleimhaut, ist bei linksseitigen Herden in ihrer Ausdehnung eingeschränkt.

30) **Un signe de paralysie organique du membre inférieur: possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs**, par J. Grasset. (Revue neurologique. 1907. Nr. 6.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. erinnert an ein von ihm und Gausssel (vgl. d. Centr. 1906. S. 819) beschriebenes Phänomen bei einem Hemiplegischen, der wohl die gelähmte untere Extremität allein, nicht aber die beiden unteren Extremitäten zugleich zu erheben vermochte. Kürzlich habe Bychowski (vgl. d. Centr. 1907. Nr. 4) darauf hingewiesen, daß er dasselbe Phänomen schon früher beobachtet habe, aber nicht zugebe, daß es sich, wie Verf. und Gausssel annahmen, auch bei spinaler Paraplegie finde. Verf. läßt diese Frage in Schweben. Bychowski versuchte aber auch einen anderen Erklärungsmodus als Verf.; letzterer und Gausssel suchten die Erscheinung mehr mechanisch (größere Stabilisierung durch das liegende gebliebene Bein) zu erklären, während jener auf die Hemisphäreninnervation rekurrierte (erhöhte Mitinnervation des gelähmten Beines seitens der gesunden Hemisphäre bei Liegenbleiben des nicht gelähmten, also seinerseits keine Innervationsenergie in Anspruch nehmenden gesunden Beines).

Verf. führt nun zugunsten seiner Anschauung folgende Momente ins Feld: 1. In einem Falle von Paraplegia inferior konnte wohl jedes Bein für sich, aber nicht beide zugleich erhoben werden. 2. Normalerweise kann man mit einem Bein (in Rückenlage) ein größeres Gewicht heben bei Ruhelage des anderen Beines als bei gleichzeitiger Erhebung desselben von der Unterlage. 3. Bei einem

Hemiplegiker sank das aktiv erhobene paretische Bein herab, wenn Verf. das gesunde passiv erhob. 4. Assoziierte Bewegungen gehen sonst bei Hemiplegikern eher leichter vonstatten als isolierte Bewegungen der gelähmten Extremität. 5. Verf. und Gaussel konnten in einigen Fällen zeigen, daß künstliche Erhöhung der Beckenfixation das Phänomen zum Verschwinden brachte.

Verf. glaubt, daß diese Momente im Sinne seiner mechanischen und gegen Bychowskis Innervationstheorie sprechen.

**31) Des contractures post-hémiplégiques pseudoprécoces**, par Prof. L. Bard. (Semaine médicale. 1907. Nr. 6.) Ref.: Berze.

An der Hand eines Falles, in welchem im unmittelbaren Anschlusse an einen Schlaganfall Kontrakturen vom Charakter der tardiven auftraten, und unter Hinweis auf einen ähnlichen zweiten Fall betont Verf. die Notwendigkeit einer Unterscheidung zwischen echten und falschen Frühkontrakturen (pseudoprécoces). In letzteren Fällen lassen sich durch genauere Erhebung in der Regel dem Insult vorausgehende Hirnstörungen nachweisen, auf welche eigentlich die Entstehung der Kontrakturen zurückzuführen ist, wenn dieselben auch erst nach dem Schlaganfall manifest geworden sind. Die genauere Kenntnis der Entwicklung dieser scheinbaren Frühkontrakturen vermag ebenso wie die Erforschung jener Fälle, in denen bereits verschwundene pathologische Phänomene unter dem Einflusse eines neuerlichen Schlaganfalles wieder erscheinen, zur Klärung der Frage der Pathogenie der tardiven Kontrakturen beizutragen, wie sich Verf. des näheren zu zeigen bemüht.

**32) Syndrôme héli-tonoclonique post-hémiplégique**, par G. Etienne. (L'Encéphale. 1907. Nr. 7.) Ref.: E. Baumann (Ahrweiler).

Ein Fall von typischer rechtsseitiger Hemiplegie, bei dem auf der erkrankten Seite schmerzhaft myotonische Symptome dazutraten, die zu unerträglichen Schmerzparoxysmen bei dem geringsten peripheren Reiz Anlaß gaben; außerdem traten oft rhythmische myoklonische Zuckungen von mittlerer Größe auf. Die Muskulatur der rechten Seite zeigte Hypertrophie, die Verf. für eine funktionell bedingte hält (?). Psychische Eindrücke vermochten auf die tonisch-klonischen Anfälle einen hemmenden Einfluß auszuüben. Zur Erklärung all dieser Erscheinungen genügt nicht die Annahme eines Herdes in der inneren Kapsel; es müssen notwendigerweise motorische Ganglienzellen mitbetroffen sein, und zwar wohl in den der inneren Kapsel benachbarten großen Centralganglien. Die geschilderten abnormen Reflexerscheinungen würden also auftreten, wenn die sensiblen Reize von außen auf ihrem Wege durch die „cerebello-rubro-thalamo-kortikale“ Bahn auf die lädierten Thalamuszellen treffen. Während bei der Jacksonschen Epilepsie z. B. ein direkter Reiz auf die kortikalen motorischen Zellen durch eine Läsion der Hirnwindungen ausgeübt wird, besteht hier ein In-Aktiontreten der kortikalen Zellen auf einen centripetalen Reiz hin, der von den erkrankten großen Centralganglien ausgeht. Ob dieser Reiz in den kortikalen Zellen eine wirkliche Läsion setzt, oder ob es sich nur um eine dynamische Funktionsveränderung handelt, ist nicht gewiß, bleibt aber auch gleichgültig.

**33) Rétrécissement mitral et hémiplégie gauche avec aphasie chez un hystérique gaucher**, par Amblard. (Gaz. des hôpit. 1907. S. 387.) Ref.: Pilcz. 38jähr. belasteter Mann, Herzbeschwerden seit 15 Jahren (einmal Lungeninfarkt), im 20. Jahre ohne irgendwelche äußere Veranlassungsursache plötzlicher apoplektischer Insult mit Bewußtseinsverlust, linksseitiger Lähmung und komplettem Sprachverlust; der Zustand dauerte unverändert etwa 2 Monate an, dann allmählicher Rückgang.

Bei der Spitalsaufnahme geringe, aber deutliche Reste einer motorischen Aphasie, typische alte Hemiplegie linkerseits, Mitralinsuffizienz; außerdem aber Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Pharyngealreflexes, rechtsseitige vollständige Hemianästhesie für sämtliche Qualitäten.

Anamnestisch: niemals konvulsive Anfälle, von Geburt an Linkshänder.

In den epikritischen Erörterungen analysiert Verf. genau diesen Fall darauf hin, welche Symptome organischer und welche funktioneller Art sind, und trachtet die in dem Titel wiedergegebene Diagnose zu begründen.

**34) Lethal respirationsparalyse paa grund af apoplexi i den litte hjerne, med i løbet af 5 stvarter fortsat og en tidlang paa afstand hörbar hjerte i ksomhed, af Collett.** (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1907. S. 793.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Eine 19 Jahre alte Näherin, die an Rheumatismus, mitunter an Herzklopfen und Athembeschwerden gelitten hatte, war am 9. Februar 1907 ohne bekannte Veranlassung an starkem Kopfschmerz mit vorübergehendem Erbrechen erkrankt. Der Kopfschmerz wurde heftiger, es traten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf, Arme und Beine waren in beständiger heftiger Bewegung, das Gesicht war etwas kongestioniert. Die Augen wichen nach links ab, die Pupillen waren gleich und reagierten träge. Der Puls war verlangsamt, die Respiration nicht hörbar, 20 Atemzüge in der Minute. Die Lumbalflüssigkeit deutete auf Austritt von Blut in die Hirnhäute. Nach einigen Tagen besserte sich der Zustand und nach 6 Tagen sollte die Patientin entlassen werden, als plötzlich unter Krämpfen Bewußtlosigkeit auftrat mit Cyanose, jagendem Pulse (140) und Aufhören der Respiration, letztere kam auch durch lange fortgesetzte künstliche Respiration nicht wieder in Gang. Das Herz schlug noch 1 Stunde 20 Minuten nach dem Aufhören der Respiration fort, eine Zeitlang war der Herzschlag in der Entfernung hörbar. Bei der Sektion fand sich am mittleren Teile des Vermis superior eine ausgedehnte Apoplexie, das Coagulum scheint auf der linken Seite älter zu sein als auf der rechten. Das Herz war etwas vergrößert, schlaff, die Aorten und Mitralklappen zeigten Endokarditis.

**35) Über die Behandlung des apoplektischen Insults,** von Geh. Rat Goldscheider. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. empfiehlt bei stattgehabtem apoplektischem Insult: vorsichtige Entkleidung, Vermeidung jeglicher Bewegung des Kranken, leicht erhöhte Lage des Kopfes und Oberkörpers bei freiem Halse; Vermeidung von Gemütsregungen; Eisblase auf Kopf; bei kleinem frequentem Puls Kampher, Äther, Digitalis, Digalen, Koffein; bei Unruhe, Delirien, Konvulsionen Narkotika (Brom, Morphinum, Chloral, Scopolamin); bei Gewohnheitstrinkern kleine Alkoholgaben; gegen Schlaflosigkeit Brom, Neuronal, Veronal, Morphinum; vorsichtige, ganz leichte Ernährung, event. Nährklysmen; Sorge für Harn- und Stuhlentleerung. Bei Thrombose absolute Ruhe, Eis- oder Warmwasserblase. Bei Embolie gleichfalls absolute Ruhe, Eisblase auf Herzgegend, Excitantien nur bei ausgesprochener Herzschwäche und mit Vorsicht. Gegen die später auftretenden Kontrakturen passive, später auch aktive Bewegungen (event. im Wasserbade), Massage, Vibration, Elektrizität, Lagerung des Armes auf eine schiefe Ebene (nach Alexander), Jod (doch nicht vor Ablauf der ersten Woche). Der Aderlaß hat meist nur vorübergehenden, höchst selten dauernden Erfolg. Er ist beim apoplektischen Insult dann indiziert, wenn die Diagnose des Blutergusses gesichert und Kopfkongestion nebst vollem, gespanntem Puls vorhanden ist; kontraindiziert ist er bei kleinem, schwachem, frequentem Puls, blassem Gesicht, bei Thrombose oder Verdacht auf solche. Zu entnehmen sind 200 bis 350 ccm Blut mittels Venaepunctio. Eventuell blutige Schröpfköpfe, Blutegel sind nicht zu empfehlen.

**36) Schußverletzung der Capsula interna mit sunehmenden Hirndrucksymptomen. Heilung ohne Operation,** von Hildebrandt. (Charité-Annalen. XXXI. S. 383.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Die Indikationsstellung zum operativen Eingriff bei Schußverletzungen des Gehirns kann zuweilen nicht geringe Schwierigkeiten bieten, wie ein vom Verf.

beobachteter Fall lehrt. Ein 20jähriger Mensch hatte sich eine Kugel in die rechte Schläfengegend gejagt. Nach anfänglicher Benommenheit griff die Parese der linken oberen Extremität auch auf die linke untere über, es trat eine Parese des linken Facialis und Hypoglossus auf, der Puls sank auf 48. Man dachte an eine Blutung aus der Meningea media, doch ergab das Röntgen-Bild (mit abgebildet) das überraschende Resultat, daß das Projektal über die Mitte der Capsula interna hinweggegangen war, und zwar am nächsten den Bahnen des Armes vorbei. Unter einfacher antiseptischer Behandlung — an eine operative Ausräumung des Blutergusses aus der Mitte des Gehirns war natürlich nicht zu denken — trat Heilung bzw. Besserung ein bis auf eine ganz geringe Parese des linken Armes und Beines. Im Anschluß hieran empfiehlt Verf. für alle Fälle, in denen eine Reizung bzw. Kompression der Rinde nicht deutlich ausgesprochen ist, eine abwartende Therapie, die sich lediglich auf eine Entfernung etwaiger Splitter, Drainage und antiseptische Wundbehandlung beschränkt. Verf. hat nach diesem Verfahren von den Patienten, die die ersten Druckerscheinungen gut überstanden hatten, in den letzten 4 Jahren nicht einen einzigen an Hirnabsceß zugrunde gehen sehen.

**87) Syndrôme de Weber avec hémianopsie, datant de 28 ans. Étude anatomique: foyer de ramollissement dans le pédoncule, le corps genouillé externe et la bandelette optique, par Italo Rossi et Gustave Roussy. (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).**

57jähr. Kranker, der mit 21 Jahren Typhus, mit 27 Jahren Syphilis durchgemacht hat. Mit 32 Jahren bekam er heftige Nackenschmerzen, etwas später bemerkte er eines Morgens plötzlich, daß sein rechtes Augenlid etwas hing, eine Ungeschicklichkeit in der rechten Hand, und daß er das rechte Bein etwas beim Gehen nachzog. Die Lähmung wurde allmählich immer stärker, er konnte sich nicht mehr so recht verständlich ausdrücken, auch soll nach dem Zeugnis der Angehörigen seine Intelligenz etwas gelitten haben. Er kam 1880 in die Salpêtrière, wo er bis zu seinem Tode, der 1906 erfolgte, blieb. Der Zustand blieb während der ganzen Zeit so ziemlich der gleiche, nur stellte sich zwangsweises Lachen und Weinen ein und er war nicht imstande, die Gegenstände, die sich rechts von ihm befanden, zu sehen. Er hat nie über Schmerzen oder über Blasenstörungen geklagt. Im Jahre 1903 war der Status folgender:

Rechtseitige Hemiplegie mit Beteiligung des Hypoglossus und des gesamten Facialis. Das rechte Augenlid hängt, der Kranke kann es nicht erheben, wohl aber ist er imstande, das Auge fest zusammenzuzukneifen. Die Zunge weicht nach rechts ab, Kontrakturen. Die linke Pupille ist erweitert und vollständig lichtstarr, indirekte Pupillarreaktion rechts +, links 0. Rectus superior und inferior funktionieren beiderseits nicht. Augenbewegungen sonst frei, nur kann er nicht akkommodieren. Hemianopsia homonyma lateralis dextra und eine ungefähr 10° betragende Einengung in der Gegend der Macula. Augenhintergrund normal. Rechter Patellarreflex sehr stark erhöht, ebenso Vorderarm- und Tricepsreflex. Bedeutende Inaktivitätsatrophie der rechten Seite. Schreibt mit der linken Hand. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Flüssigkeit. Der Kranke stirbt an einer eingeklemmten Hernie im 28. Jahr seiner Krankheit.

Die Sektion ergab einen alten Erweichungsherd, der sich vom Tractus opticus bis zum unteren Teil des Pedunculus links erstreckte. Weiter oben zerstörte der Herd die hintere Hälfte des inneren Segmentes der inneren Kapsel und reicht bis zum hinteren Teil des Pulvinar auf der Innenseite, weiter unten zerstört er die größte Partie der Corpp. geniculata ext. und int. links und den Tractus opticus auf dieser Seite fast ganz. Im Pedunculus dehnt sich die Läsion bis auf die Haube aus, wo sie den Arm des vorderen und hinteren Vierhügelpaares, das Reilsche Band in seinem lateralen und medianen Abschnitt und die angrenzende Partie

der Substantia reticulata der Haube vollständig zerstört. Nach innen dringt der Herd zwischen den roten Kern und den Fuß des Pedunculus ein und hat noch den Locus coeruleus und einen Teil der Oculomotoriusfasern zerstört. Dann ist noch von sekundären Degenerationen vorhanden: eine sehr markante Degeneration im linken Tractus opticus, eine Atrophie des Wernickeschen Feldes und der inneren und äußeren sagittalen Lage des temporo-occipitalen Lappens, ferner eine retrograde Degeneration des hinteren Segmentes der inneren Kapsel und eine Degeneration des Pyramidenstranges, die sich bis zum 3. Sakralsegment verfolgen läßt.

Auffallend ist der völlige Mangel an Sensibilitätsstörungen: trotz der fast vollständigen Zerstörung der Haube ist in vivo kein Zeichen davon zu konstatieren gewesen. Die Verf. nehmen nur an, daß Störungen der Sensibilität zur Zeit des Auftretens der Hemiplegie bestanden haben, sich aber bis zur Untersuchung (Mai 1903) wieder vollständig zurückgebildet haben.

Die hemiopische Pupillenreaktion Wernickes fehlte ebenfalls; ferner findet man in den gleichen Fällen von Leyden, Wernicke und Martini eine Beeinträchtigung des Hörens entsprechend der Zerstörung des lateralen Reilschen Bandes und des Corpus geniculatum externum; man müßte im vorliegenden Falle eine Taubheit links erwarten, was nicht festzustellen war. Die gefundene laterale Hemianopsie (die man nach Wernicke für kortikal halten muß) entspricht gleichfalls nicht ganz den Gesetzen: der Hinterhauptslappen war ganz frei, das Corpus geniculatum und der Tractus opticus waren rechts in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört, während die Hemianopsie ebenfalls rechts war.

Wie man sieht, bietet der Fall vieles nicht ganz Gesetzmäßiges. Als Ursache nehmen die Verf. Syphilis an.

**38) Gekreuzte Hemichorea an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd,** von Prof. Dr. Hermann Schlesinger in Wien. (Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Bei einem 17jährigen Pferdewärter traten plötzlich choreatische Zuckungen auf, welche sich vom linken Arm auf die ganze linke Körperhälfte bei gleichzeitig einsetzender, rechtsseitiger Facialisschwäche (Mund- und Stirnast) erstreckten. Bei der 3 Wochen später erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus finden sich bei mäßiger Temperaturerhöhung leichte meningeale Symptome, Neuritis optica, Andeutung linksseitiger Hypoglossuslähmung, Schwäche und Hypotonie der Muskulatur links, Steigerung der Patellarreflexe und beiderseitiger Fußklonus. Babinski-sches Phänomen nicht auslösbar. Störungen der Sensibilität konnten niemals nachgewiesen werden. Nach 5 Wochen schwanden die choreatischen Zuckungen wieder und die anderen Störungen gingen ebenfalls allmählich zurück.

Verf. nimmt an, daß es sich im Anschluß an eine Encephalitis um zwei Herde gehandelt hat, von welchen der eine wahrscheinlich den Facialiskern oder die Facialisbahn betroffen, während der andere wohl derartig im Lauf der Bindearmbahn lokalisiert war, daß dadurch gleichseitige motorische Bahnen geschädigt wurden.

**39) Le syndrome thalamique,** par Dejerine. (Gazette des hôpitaux. 1907. S. 999.) Ref.: Pilcz (Wien).

50jähr. Frau, belanglose Anamnese. Vor 6 Jahren ohne Bewußtseinsverlust und ohne Sprachstörung plötzlich rechtsseitige Hemiplegie; gleichzeitig bemerkte die Kranke, daß sie nur die Hälfte der Objekte sah, und daß die gelähmte Extremität auch gefühllos war. Allmählich ging die Lähmung spurlos zurück, dagegen stellten sich heftige Schmerzen ganz von lanzinierendem Charakter auf der rechten Seite ein und auch die Gefühllosigkeit blieb. Öfters traten in der Ruhe unwillkürliche choreo-athetotische Bewegungen auf, welche während des Schlafes schwinden.



Stat. praes.: Hemianopsia bilateralis homonyma dextra. Keine motorische Lähmung. Reflexe normal. Babinski 0. Rechtsseitige leichte Hemihypästhesie für alle Qualitäten gleichzeitig mit Hyperästhesie für thermische und Schmerzreize. Tiefe Sensibilität, Stereognose, Knochensensibilität schwer gestört (distal mehr als gegen den Rumpf zu). Ataxie der rechten oberen Gliedmaße.

In den epikritischen Bemerkungen begründet Verf. die Diagnose auf Herd im mittleren und inneren Kern des Sehhügels.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Mai 1908.

1. Herr Oppenheim stellt einen 42jähr. Patienten vor, welcher ihn zuerst im Jahre 1900 konsultierte. Damals klagte der Patient über Kopfschmerzen von heftiger Intensität, häufiges Erbrechen und Abnahme der Sehkraft. Von der Ehefrau war bemerkt, daß der früher rege Pat. in letzter Zeit stumpf und teilnahmslos geworden war. Objektiv fand sich Schwäche des linken Mundfacialis, links Neuritis optica, Stauungspapille, Herabsetzung des Geruchs, geringfügige Parese der linken Körperseite, Empfindlichkeit der rechten Schädelhälfte, starke Schlängelung der rechten Arteria temporalis. Psychisch bestand Stumpfheit, daneben Heiterkeit und Witzelsucht. Die Diagnose wurde auf Tumor im rechten Lobus frontalis gestellt. Pat. wurde der chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen. Die Operation fand im Dezember 1900 statt. Es fand sich ein Tumor zwischen Dura und Stirnhirn, welcher sich stumpf herauschälen ließ. Histologisch erwies sich die Geschwulst als Angiosarkom. Votr. untersuchte den Pat. bald nach der Operation. Psychisch erwies sich Pat. rege und intelligent. Die Heiterkeit war zurückgetreten. Die Ausfallserscheinungen der linken Körperhälfte waren zurückgegangen. 1904 mußte eine Operation vorgenommen werden, da im Knochen Geschwulstmassen sich gebildet hatten. Jetzt kam Pat. wieder in Behandlung des Votr., da vor einigen Wochen Krämpfe mit Bewußtseinsstörung aufgetreten waren, an die sich ein 10 tägiger Dämmerzustand angeschlossen hatte. Danach bestand wieder vollkommenes Wohlbefinden. Pat. hatte keine Beschwerden mehr und bot auch psychisch keine Veränderungen. Objektiv fand sich von der Operation her eine tiefe Einbuchtung des Schädels an der rechten Stirnhälfte mit Pulsation in der Tiefe der Einbuchtung, keine Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte; am linken Bein das Mendel-Bechterewsche Zeichen. Das Sehvermögen fehlt rechts und ist links herabgesetzt, so daß Pat. seinem Beruf deswegen nicht nachgehen kann. Es fragt sich, ob die Krämpfe durch ein Rezidiv oder durch Narbengewebe ausgelöst sind. Da die Untersuchung jetzt negativ ausfällt, auch die Radiographie keinen Anhaltspunkt für das Neuauftreten eines Tumors gibt, will Votr. sich zwar nicht mit Bestimmtheit entscheiden, neigt aber zur Annahme, daß das Narbengewebe als Ursache der Krämpfe anzusprechen ist.

2. Herr Henneberg: **Seitenstrangerkrankung bei Tabes.** Während vasculäre und meningomyelitische Veränderungen nicht selten sind, kommen primäre strangförmige Degenerationen des Seitenstranges nur selten zur Beobachtung. Die Fälle von echter kombinierter Tabes unterscheiden sich wesentlich von den Fällen von kombinierter Systemerkrankung mit tabiformer Hinterstrangdegeneration. Der Fall, über den Votr. berichtet, betrifft eine 43jährige, angeblich nicht syphilitische Frau, die den Symptomenkomplex einer vorgeschrittenen, typischen Tabes bot: Magenkrisen, Pupillenstarre, Ataxie, Hypotonie und Areflexie der Extremitäten, beträchtliche Sensibilitätsstörungen, Arthropathie. Eine Parese der Beine bestand nicht, doch Unfähigkeit zu stehen und gehen, kein Babinski.

Tod nach 7jähriger Dauer des Leidens. Sektionsbefund: abnorme Kleinheit des Rückenmarkes, hochgradige typische tabische Hinterwurzel- und Hinterstrangdegeneration, Degeneration der Clarkeschen Säulen (einschließlich der Ganglienzellen), totale systematische Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, etwas unregelmäßige, nicht das ganze Areal einnehmende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Dorsalmark bleibt der mediale Teil des Pyramidenareals frei. Die Degeneration der Pyramiden hört im unteren Cervikalmark auf; doch sind noch in der Medulla oblongata die Pyramiden abgeblaßt. Gefäße und Meningen ohne nennenswerte Veränderungen. Degeneration der spinalen Trigeminiwurzel. Votr. führt aus, daß die Degeneration als eine primär-tabische aufzufassen ist. Ob die Degeneration eine systematische ist, will Votr. nicht entscheiden. Der Begriff der Systemerkrankung ist nicht einwandfrei. In dem Krankheitsbilde waren die Seitenstrangsymptome durch die tabischen Symptome verdeckt. Die Lähmungserscheinungen bei primärer unvollständiger Pyramidendegeneration sind geringfügig. Votr. demonstriert ferner herd- und strangförmige vaskuläre Veränderungen im Seitenstrang bei Tabes. Sie können den Babinski-schen Reflex bei Tabes bedingen. Die tabiforme Hinterstrangerkrankung bei schwerer Rückenmarkssklerose ist nicht in allen Fällen als genuine Tabes aufzufassen.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Rothmann: Zu der interessanten Beobachtung des Votr. einer doppelseitigen Affektion von Seitenstrangbahnen bei einer äußerst vorgeschrittenen Tabes möchte ich bemerken, daß gerade derartige Fälle Veranlassung zu der auch von mir früher gehegten Vorstellung gegeben haben, daß durch Übergreifen des Prozesses von den Hintersträngen auf die graue Substanz sekundär die Bahnen der Seitenstränge und Pyramidenbahnen erkrankten. Die ausgedehnten Versuche an Hunden mit Ausschaltung der grauen Substanz durch Embolie und Anämie, die ich daraufhin angestellt habe, vermochten aber diese Vorstellung für die cerebrofugalen Bahnen nicht zu stützen. Hinsichtlich der Frage des systemartigen Charakters der Seitenstrangaffektionen möchte ich denselben verneinen. Es sind hier die dorsalen Abschnitte der Pyramidenseitenstrangbahn garnicht ergriffen, wenigstens auf der einen Seite; ventral greift die Degeneration über dieses Areal hinaus. Wir wissen aber, daß im spinalen Pyramidenareal Fasern von jeder Stelle der entsprechenden Großhirnrinde über das ganze Gebiet verteilt sind. Dagegen entspricht der ganze Charakter der Seitenstrangaffektion mit dem Versiegen der Pyramidenaffektion im Halsmark und der vom oberen Brustmark an nach oben immer intensiver werdenden Degeneration der cerebellospinalen Seitenstrangbahnen ganz dem von den kombinierten Strangdegenerationen her bekannten Bilde. Es erscheint mir daher, zumal die Tabes nach den Degenerationsbildern einen sehr alten Prozeß darstellt, wahrscheinlich, daß sich auf die alte Tabes eine kombinierte Strangerkrankung aufgepfropft hat, deren Hinterstranganteil nun naturgemäß nicht zum Ausdruck kommen konnte.

Autoreferat.

Herr Henneberg weist diese Annahme zurück mit dem Hinweis, daß nur ein Teil der Pyramide degeneriert ist.

Herr Frenkel betont, daß man sich häufig nicht mit den Einzelheiten bei der Untersuchung der Tabiker beschäftigt. Es gehen bei Tabes Lähmungserscheinungen häufig noch nach jahrelangem Bestehen zurück. Möglicherweise würde aber, wenn eine Parese zurückbleibt, der Verdacht auf das Vorliegen eines anderen Prozesses erweckt.

Herr Remak führt aus, daß die peripheren Erkrankungen, insbesondere des Peroneus, mit der vorliegenden Frage nichts zu tun haben, daß aber, wenn Lähmungserscheinungen nichtperipherer Natur auftreten, man stets an etwas besonderes zu denken habe.

Herr Frenkel erinnert dann an Pseudoparesen des Peroneus, welche Jahre-

lang bestehen und die bei zweckentsprechender Behandlung in wenigen Wochen zurückzubringen sind.

Herr Rothmann: Was die Symptomatologie des vorliegenden Falles betrifft, so meine ich, daß bei einer so vorgeschrittenen Tabes, die einer völligen Ausschaltung der hinteren Wurzeln gleichkommt, die Seitenstrangerkrankung im klinischen Bilde nicht zum Ausdruck gelangen konnte. Die Symptome der reinen Seitenstrangsaffektionen bestehen, wie jetzt wohl allgemein angenommen wird, in einer Reflexsteigerung inkl. Babinski und einem an Intensität schwankenden spastischen Zustand, während eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden ist. Bei der kombinierten Strangerkrankung schwindet die Reflexsteigerung nur langsam, da die Hinterstrangsaffektion erst in späten Stadien die Wurzeleintrittszone befallt. Ist aber eine totale Ausschaltung der hinteren Wurzeln vor Beginn der Seitenstrangerkrankung vorhanden, wie im vorliegenden Fall, so kann es weder zu einer Reflexsteigerung noch zu Spasmen kommen. Die motorische Schwäche ist aber infolge des Ausfalles der hinteren Wurzeln eine weitaus größere als nach Affektion der Seitenstränge, wie wir durch die Experimente von Mott und Sherrington und von H. Munk am Affen wissen. Ganz in Übereinstimmung mit dem Vortr. halte ich die Diagnose der Seitenstrangerkrankung im Verlauf einer alten derart ausgedehnten Tabes für unmöglich. Autoreferat.

3. Herr Forster: Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor. Vortr. bespricht einen Fall, der die Wichtigkeit der Liepmannschen Apraxie als Hilfsmittel bei der klinischen Diagnostik nachweist. Nachdem Marie und neuerdings dessen Schüler Moutier die Apraxie Liepmanns definiert haben als eine Störung in der Koordination der Handlungen, die durch Unaufmerksamkeit etwas kompliziert und schwierig von der eigentlichen Geisteskrankheit zu unterscheiden sei, hält er es für wichtig, mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß diese Autoren das Wesen der Liepmannschen Apraxie nicht erfaßt und deshalb die große klinische Bedeutung dieser scharf umschriebenen Störung nicht erkannt haben. Es handelt sich um einen Fall von Hirntumor. Pat. wurde am 30. März 1908 aufgenommen. Ende 1907 hatte er eine leichte Influenza durchgemacht; seit der Zeit klagte er, daß er sich matt und schwach fühle. Es kam eine Ermüdbarkeit der Beine hinzu, so daß er sich ins Bett legte und, als Besserung nicht eintrat, sich in die Klinik aufnehmen ließ. Außer Kopfschmerzen, die schon immer vorhanden waren, traten solche auch jetzt auf; Schwindel und Erbrechen wurde nicht beobachtet. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich eine leichte Verschleierung der Grenzen beider Papillen, aber keine Schwellung. An den Hirnnerven waren sonst keine Abnormitäten, ebensowenig am Rumpf und an den oberen Extremitäten. An den Armen und Beinen wurden alle Bewegungen nur kraftlos ausgeführt; es bestanden leichte Spasmen in den Unterarmbeugern und in den Kniestreckern und Dorsalflektoren des Fußes. Die Tricepssehnenreflexe, Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe waren symmetrisch gesteigert; es bestand doppelseitiger Babinski. Pat. machte einen leicht benommenen Eindruck. Bei der weiteren Untersuchung ergab sich, daß doppelseitige Apraxie bestand, die aber links mehr ausgeprägt war als rechts. Während der Beobachtung in der Klinik wurde die Benommenheit immer größer. Pat. war nur sehr schwer zu Bewegungen zu veranlassen. Auffallend war, daß die ganze Körpermuskulatur in den letzten Tagen sich fast stets in starker Spannung befand. Aphasische Störungen wurden nicht beobachtet. Vom 9. April an reagierte Pat. fast garnicht mehr auf Anrufen und sprach auch nicht mehr. Am 15. April trat der Tod ein. Nach den Symptomen konnte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um Tumor cerebri handeln mußte. Die bestehende Apraxie konnte zum Teil erklärt werden durch die allgemeine Benommenheit des Pat., der Aufforderungen überhaupt nur unwillig ausführte. Daß die Störungen im Handeln aber links stärker waren als

rechts wies darauf hin, daß die Balkenfaserung unterbrochen sein mußte. Da Pat. für Kraftanstrengungen Linkshänder war, während er das Schreiben usw. rechtshändig besorgte, war anzunehmen, daß er etwas ambitexter war, daß aber die linke Hemisphäre doch überwog; es konnte deshalb aber ein desto größerer Wert auf die nur geringfügig stärkere Apraxie der linken Seite gelegt werden. Wäre Pat. reiner Rechtshänder gewesen, wäre die linksseitige Apraxie sicher bedeutend stärker zur Geltung gekommen. Die beiderseitige leichte Parese mit Babinski konnte ebenfalls durch einen Balkentumor erklärt werden; war doch kurz vorher auch ein Fall von Balkentumor vom Vortr. beobachtet worden, bei dem abwechselnd rechts und links leichte Schlaganfälle mit nachheriger Erholung aufgetreten waren, bei denen ebenfalls eine beiderseitige, rechts überwiegende spastische Lähmung zurückgeblieben war. (Bei diesem war die Diagnose in vivo allerdings nicht gestellt worden.) Es wurde demnach die Diagnose auf Balkentumor gestellt; bei der Sektion wurde die Diagnose bestätigt. Im vorderen Teil des Balkens fand sich ein Gliom, das nach hinten im Balken sich bis in die Gegend der Centralwindungen ausdehnte. Seitlich ragte es beiderseits wenig in die Hemisphäre hinein. Die Projektionsfaserung der Centralwindungen blieb vollständig frei. Das Präparat wurde demonstriert. Autoreferat.

Herr Liepmann bemerkt, daß von publizierten Fällen dieses nun schon der vierte ist, in welchem Balkenläsion Dyspraxie der linken Hand gemacht habe und von ihnen der erste, in dem intra vitam der Balkenherd diagnostiziert sei. L. erinnert daran, daß er niemals, wie Monakow ihn irrthümlich versteht, auf das vordere Drittel des Balkens, sondern auf das mittlere, die Centralgegenden verbindende Drittel das Hauptgewicht gelegt habe, wenn auch wahrscheinlich die übrigen Balkenteile mit in Betracht kämen. Ein ausgesprochener Linkshänder könne wohl Pat. nicht gewesen sein, sonst müßte man Überwiegen der rechtsseitigen Apraxie fordern. Vermutlich war bei ihm die linke Hemisphäre doch die herrschende geworden. L. berichtet über die in den letzten Jahren zur Sektion gekommenen Fälle seiner linksseitig Dyspraktischen. Bisher hat sich die Annahme, daß es sich um suprakapsuläre Herde handle, nur in einem Falle nicht bestätigt. Bei einer Frau, welche mäßige Apraxie gezeigt hatte, fand sich der Herd im Inselmark, den großen Ganglien und der inneren Kapsel. Es bestand aber eine enorme Erweiterung des Seitenhorns links und die mediane Scheidewand der Ventrikel war stark nach der rechten Seite eingebuchtet. Es dürfte also wohl eine Drucksteigerung, welche den Balken betraf, die Apraxie erklären. Überhaupt müssen wir darauf gefaßt sein, nicht immer massive Herde zu finden, wo Apraxie vorliegt. Wie Aphasie und alle anderen Störungen nicht selten durch Hydrocephalus, sonstige Druck- und Fernwirkung, durch Atrophie usw. verursacht werden, so dürfte es natürlich auch für Apraxie der Fall sein. Autoreferat.

Herr Oppenheim hat auch in einem Falle die Diagnose auf Balkentumor gestellt. Die Operation wurde ausgeführt. Der Pat. kam zum Exitus. Es ergab die Sektion, daß der Tumor im rechten Praecuneus saß und nach dem Balken übergriff.

Herr Rothmann: Bei der immer steigenden Bedeutung der Apraxie für die topische Diagnose der Hirnaffektionen möchte ich ganz kurz eine Beobachtung mitteilen, die das Vorkommen der Apraxie bei der Hysterie beweist. Es handelt sich um eine 54jährige Frau, die bereits früher oft an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen litt. Anfang August 1907 zog sie sich eine Verletzung am rechten Zeigefinger zu, bei der infolge einer Zellgewebsentzündung eine Inzision notwendig wurde. Seitdem fühlte sie Schwäche im ganzen rechten Arm mit Zuckungen und Eingeschlafensein desselben und kam deshalb Mitte November in die Behandlung meiner Poliklinik. Die Untersuchung zeigte nun außer Schwäche und Zittern beider Arme, besonders des rechten, Astereognosie beider Hände und völlige Apraxie beider Arme für Ausdrucksbewegungen bei sonst normaler Be-

wegungsfähigkeit. Nach zweimaligem Faradisieren der Arme war die Astereognosie und die Apraxie völlig geschwunden unter Fortbestehen der übrigen, zweifellos auf traumatische Hysterie zu beziehenden Symptome. Der Fall mahnt, in einschlägigen Fällen jedenfalls die Hysterie im Auge zu behalten. Autoreferat. Ascher (Berlin).

**Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Berlin  
vom 24. bis 25. April 1908.**

Ref.: Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

(Schluß.)

• II. Sitzung, 24. April 1908 nachmittags.

Herr Alt (Uchtspringe): **Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt.** (Erscheint als Original-Mitteilung in diesem Centralblatt).

Herr K. Brodmann (Berlin): **Über den gegenwärtigen Stand der histologischen Lokalisation der Großhirnrinde.** Vortr. berichtet an der Hand von Mikrophotographien und schematischen Hirnkarten über seine nunmehr zu einem vorläufigen Abschlusse gelangten Untersuchungen über die vergleichende Großhirnrindenlokalisation in der Säugetierreihe. Die Grundlage dieser Untersuchungen bildet die Zellschichtung des Rindenquerschnittes oder die Cytoarchitektonik und deren regionäre Modifikationen. Der tektonische Grundplan der Großhirnrinde (im Querschnitt) ist durch die ganze Säugetierreihe die Sechsschichtung. Alle Varietäten der Zelltektonik lassen sich aus dem „sechsschichtigen Grundtypus“ herleiten oder auf ihn zurückführen, wie Vortr. im einzelnen an Mikrophotographien von zahlreichen Vertretern der verschiedenen Säugetierordnungen (Primaten, Prosimier, Makrochiropteren, Rodentier, Karnivoren, Marsupialier) demonstriert. Die entgegenstehenden Anschauungen von Cajal und Haller, wonach in der Tierreihe absteigend eine anatomische Vereinfachung im Rindenbau, namentlich durch Fehlen einzelner Schichten, bestehen soll, werden als irrtümlich zurückgewiesen. Die örtlichen Verschiedenheiten im Schichtenbau beruhen in der Hauptsache auf Vermehrung oder Verminderung oder Umlagerung der einzelnen Schichten des tektonischen Grundtypus. Die regionär modifizierten Rindentypen sind namentlich beim Menschen zahlreich, bei manchen niederen Mammaliern dagegen spärlich. Einzelne durch starke Abweichungen der Tektonik ausgezeichnete Typen lassen sich durch die ganze Mammalierreihe nachweisen, wenn auch nicht überall mit gleich scharfer Ausprägung wie bei den Primaten. Man kann also konstante und inkonstante Formationen unterscheiden und darauf eine Homologie von Rindentypen bzw. Rindenbezirken gründen (Beispiele werden demonstriert). Die Höhe der Differenzierung eines Strukturtypus (wie des Kortex überhaupt) hängt jedoch nicht von der Stellung des betreffenden Tieres im zoologischen System ab, sondern ist durch ganz andere Umstände, wie Größe des Gehirns, spezielle Entwicklungstendenz u. a. bedingt. Dadurch, daß sich die Umbildung der Schichtungstektonik örtlich vielfach scharf vollzieht, wird eine räumliche Abgrenzung benachbarter Rindenformationen gegeneinander ermöglicht, und diese wiederum gestattet eine topographische Gliederung der Großhirnoberfläche in Strukturfelder von verschiedenartigem Bau, sogen. *Areae anatomicae*. Für eine größere Anzahl von Tieren legt Vortr. fertige topographische Hirnkarten bez. Entwürfe zu solchen vor, welche auf Grund der geschilderten Schichtungsmodalitäten entstanden sind. Ein Vergleich ergibt, daß auch die topische Feldergliederung des Säugergehirns (wie die Querschnittsschichtung der Rinde) von einem einheitlichen Gesetze beherrscht wird, das Vortr. das „Gesetz der Segmentation“ nennen möchte. In schematischer Verdeutlichung zeigt sich dies bei gewissen, einfach gebauten, furchenlosen Gehirnen, namentlich dem Hapalegehirn.

Bei anderen Säugern ist die Segmentgliederung undeutlicher und verwischt. Eine Umbildung der Segmentation kann — dies gilt wiederum für die ganze Mammalierreihe — entstehen 1. durch Einschiebung von Neuerwerbungen (besonders beim Menschen), welche ihrerseits auf Fragmentation oder auf Längsspaltung eines Segmentes beruhen können, 2. durch Rückbildung eines Segmentes oder Segmentteiles, 3. durch räumliche Verschiebung oder Umlagerung eines Segmentes oder Segmentteiles. Diese die spezifische Hirnentfaltung eines Tieres beherrschenden Vorgänge bedingen die großen Variationen in der strukturellen Oberflächengliederung verschiedener Tiere, die sich in verschiedener Zahl, Größe, räumlicher Gestaltung und gegenseitiger Lagebeziehung von Einzelfeldern kundgibt. Einen Höhepunkt der Differenziation erkennen wir schon in der Zahl der differenten Strukturfelder beim Menschen. Als besondere menschliche Bildungen sind gewisse Typen des Scheitel- und Stirnlappens anzusprechen, namentlich aber die Strukturfelder der Regio Broca (Area 44 und 45 der Hirnkarte des Votr.) und diejenige der Heschlschen Querwindungen (Area 41 und 42), für welche Votr. eine Homologie bei anderen Säugern nicht finden konnte. Zum Schlusse wird die Bedeutung der geschilderten anatomischen Feststellungen für die klinische Lokalisationslehre, für die experimentelle Physiologie und für die Histopathologie kurz gestreift. (Der Vortrag erscheint ausführlich an anderem Orte.)

Diskussion: Herr Vogt (Frankfurt a/M.): Die Feststellungen Brodmanns sind von Wichtigkeit bei Vergleich der einzelnen Menschenrassen und ferner bei der Untersuchung von Entwicklungsstörungen.

Herr v. Niessl (Leipzig) greift die beiden Thesen des Votr. bez. den sechschichtigen Grundtypus und die auffallende Verschiedenheit der einzelnen Rindenbezirke in Hinblick auf die früheren Meynertschen Arbeiten an. Meynert habe die örtlichen Verschiedenheiten sehr genau beschrieben. Die myelogenetische Untersuchungsmethode verdiene die Anfeindung nicht, die ihr widerfahre. Sie beziehe sich auf ganz bestimmte Felder, auf ganz bestimmte Fasern und ganz bestimmte Funktionen, die beim Säugetier zu einer bestimmten Zeit auftreten. Mit den Untersuchungen am fertigen Gehirn seien sie nicht auf eine Stufe zu stellen. v. N. widerspricht dem Votr. bez. der scharfen Grenzen. Zwischen allen Feldern gebe es solche nicht, sondern nur bei bestimmten Feldern. Die Detailuntersuchungen am fertigen Gehirn seien sehr wertvoll, sie wirken aber verwirrend.

Herr Kölpin (Berlin) fand die Abgrenzungen ebenso wie Brodmann sehr deutlich. K. hat einen Fall von Huntingtonscher Chorea genau untersucht und hierbei u. a. ein Persistieren der Körnerschicht konstatiert.

Herr Brodmann (Schlußwort): Daß die mitgeteilten lokalisatorischen Ergebnisse, wie Herr Vogt meint, außer für die Teratologie auch für die Anthropologie von Bedeutung werden können, sofern nur erst die einzelnen Felder noch genauer hinsichtlich der individuellen Variationsbreite und hinsichtlich pathologischer Abweichungen studiert sind, ergibt sich schon aus den vor Jahren von B. gemachten Feststellungen an Gehirnen einer niederen Völkerrasse. B. konnte nachweisen, daß bei Japanern, ähnlich wie es Elliot Smith von Ägyptern und Sudanesen beschrieben hat, die Ausbildung der Area striata eine Mittelstellung zwischen dem Europäer- und Anthropoidengehirn einnimmt, indem dieses Rindenfeld bei jenen im Gegensatz zum Europäer sich stark auf die Konvexität ausdehnt und wie bei Anthropoiden zu einer Art Operculabildung Veranlassung gibt. Ähnliche Rasseeigentümlichkeiten werden sich wohl noch für andere Felder feststellen lassen. Die Befunde Kölpins kann B. bestätigen. Es handelt sich in der Tat um ein partielles Persistieren eines infantilen Schichtungstypus. Die Verdienste Meynerts seien von B. überall anerkannt worden; schon in seiner ersten Mitteilung zu dieser Frage (1902) habe er hervorgehoben, daß er nur einen Gedanken Meynerts verwirkliche, wenn er eine organologische Gliederung der

Großhirnrinde nach anatomischen Gesichtspunkten unternehme. Herr v. Niessl sei aber falsch unterrichtet, wenn er behauptet, daß die von B. vorgetragenen Feststellungen von Meynert stammen. Weder hat Meynert jemals von einem sechschichtigen Grundtypus in der Säugetierreihe gesprochen — er hat ausschließlich den Menschen behandelt und für diesen generell eine fünfschichtige Rinde angenommen, abgesehen von wenigen Ausnahmen —, noch hat Meynert eine topographische Feldereinteilung beim Menschen oder bei irgend einem Tier je durchgeführt. Der erste, der ein Rindenfeld überhaupt topographisch abgegrenzt hat, war Bolton (1900). Die Bedeutung der lokalisatorischen Ergebnisse sei von zoologischer Seite längst gewürdigt.

Herr O. Fischer (Prag): **Zur Histopathologie der Presbyophrenie.** Vortr. schildert und demonstriert eine bisher nicht recht bekannte Veränderung der Hirnrinde, die er als für die Presbyophrenie spezifisch ansieht, die er schon in einer vorläufigen Mitteilung (Monatsschr. f. Psych. XXI) beschrieben hatte, und berichtet über seine weiteren Untersuchungsergebnisse. Diese spezifische Veränderung besteht darin, daß in der Hirnrinde und sonst irgendwo im Centralnervensystem rundliche Herdchen von 10 bis 150  $\mu$  Durchmesser auftreten, die aus einer eigenartigen fädigen Masse bestehen; Präparate, die mit der Silbermethode von Bielschowsky hergestellt sind, zeigen die Herdchen aus feinsten Fädchen bestehend, die je nach Größe der Herdchen entweder sternförmig oder morgensternartig in Drusen beisammenliegen und manchmal auch zopfähnliche Formationen zeigen; je nach der Behandlung färben sich diese Fädchen entweder schwarz oder rötlich; das Aussehen dieser Herdchen erinnert an Drusen von Streptotricheen. Dieselben sind gramnegativ, nicht säurefest, färben sich dagegen ganz gut mit basischen Anilinfarben. Es zeigt sich ferner, daß die Herdchen immer nur an die Gefäße, Kapillaren und Präkapillaren gebunden sind, und zwar scheinen sie nur von den perivaskulären Räumen aus zu wuchern; eine entzündliche Infiltration um die Drusen war nie aufzufinden, dagegen reagierte das Nervengewebe damit, daß die Neurofibrillen ringsherum in mehr oder weniger verzweigten Keulen ausgewuchert waren. Bisher untersuchte Vortr. 37 Fälle von seniler Demenz. Bei 9 Fällen einfach seniler Verblödung fehlten die Drusen, bei 28 Fällen von Presbyophrenie (senile mit starker Störung der Merkfähigkeit, Konfabulationen und deliranten Zuständen) wurden die Drusen ohne eine einzige Ausnahme vorgefunden; und zwar bei den deliranten, besonders stürmisch verlaufenden Formen in viel stärker ausgesprochenem Maße. Bei 50 Paralyse, 25 anderen Psychosen verschiedenen Alters und 20 geistig gesunden, unter denen sechs über 60 Jahre alte Individuen sich befanden, fehlten die Drusen. Weiter wurden 14 Fälle von multiplen Encephalomalacien untersucht; fünf davon waren einfach dement, ohne Drusen, die übrigen neun durchwegs mit presbyophrenen Zügen, von denen drei die Drusen in geringer Anzahl aufwiesen. **Morphologisch** sehen die Herdchen aus wie Streptotricheen; aus diesem Grunde wurden gemeinschaftlich mit Dr. Zupnik Züchtungsversuche gemacht, die aber bisher ergebnislos geblieben sind; aus den bisher gebrachten Tatsachen erhellt, daß diese beschriebene Veränderung spezifisch für Presbyophrenie ist.

Diskussion: Herr Vogt (Frankfurt) hat ähnliche Beobachtungen gemacht, hält die Gebilde nicht für Pilze, sondern für untergegangenes Gewebe.

Herr Forster (Berlin) fragt, ob Artefakte auszuschließen seien. Seine Untersuchungen presbyophrenischer Gehirne zeigten die Bedeutung perivaskulärer Infiltrationen gegenüber z. B. dem Befund bei Paralyse. F. stimmt der Forderung von Nissl und Alzheimer zu, daß hierbei das ganze Rindenbild zu untersuchen sei.

Herr Fischer (Schlußwort): Artefakte seien völlig ausgeschlossen durch eine Reihe von Kontrolluntersuchungen. Zur Unterscheidung von Paralyse und Presbyo-

phrenie sei die Art des Zellverfalls nicht genügend. Über die Natur der Gebilde möchte sich F. des Urteils enthalten, jedenfalls seien sie etwas dem Gehirn völlig Fremdes.

Herr Reich (Herzberge): **Zur Symptomatologie der Manie und verwandter Krankheitsformen.** Vortr. weist auf Grund von Beobachtungen an dem Material der Anstalt Herzberge darauf hin, daß eine große Ähnlichkeit besteht zwischen dem Spiel der Kinder und der Betätigung der Manischen. Die Handlungen Manischer werden am besten als manische Spielerei aufgefaßt. Vortr. stellt dem manischen den Spieleinfall und den Einfall Degenerierter gegenüber. Charakteristisch für das manische Denken sei 1. allgemeine Erregung der Vorstellungstätigkeit, 2. einfallsmäßiger Verlauf des Gedankenganges. Das einfallsmäßige Denken erkläre sich nach Vortr. durch eine Einengung des psychischen Blickfeldes (Wundt) sowohl bei Manischen als auch bei Kindern und bei einigen Formen der Dementia praecox. Es bestehe ein Zusammenhang zwischen Manie und Dementia praecox. Der spielartige Charakter des Handelns der Manischen fehlt bei Dementia praecox. Es fehle die Produktivität und die dem Spiele angemessene Laune. Man habe bei der Dementia praecox den Eindruck des Gequälten, Inkongruenten. An Stelle des manischen Mienenspieles trete das Grimasieren, an Stelle des scherzhaften Einfalles die impulsive Handlung, die theatrale Pose des Manischen werde zu Stereotypie bei der Dementia praecox, das Wortspiel zum Wortsalat.

Herr Niessl von Mayendorf (Leipzig): **Über die physiologische Bedeutung der Hörwindung.** Die menschliche Hirnrinde produziert Vorstellungen. Die Lokalisation von Vorstellungen eines bestimmten Sinnesgebietes in eine einzige Windung ist nach Analogie der vorderen Centralwindung denkbar. Broca hat nur den hinteren Abschnitt der 3. Hirnwindung für die Bewegungsvorstellungen der Worte in Anspruch genommen und das Papageiengehirn mit seinem ungefurchten Schläfelappen beweist, daß die akustische Wahrnehmung und Erinnerung des Wortes in einer einzigen Windung möglich ist. Wernicke hat als Erster die Wortklangbilder in die Rinde der ersten hinteren Schläfewindung verlegt. Die späteren Erfahrungen bestätigten durchaus seine Annahme. Man sah sich jedoch bewegen, die Wernickesche Stelle nur als eine Art Durchgangsstation zu betrachten und die Worterinnerung bald mit der Rinde des Gangl. angularis, bald mit derjenigen der 3. Schläfewindung in Beziehung zu bringen. Der Gyrus angularis kann aber nicht der kortikale Ort der Wortklangbilder sein, weil amnestische Aphasie auch bei Unversehrtheit desselben, jedoch bei Zerstörung der 1. Temporalwindung gleichfalls beobachtet wird, weil sich ferner bei seiner isolierten Erkrankung keine amnestische Aphasie zeigt (v. Monakow, Sicaud, Henschen), und weil bei denjenigen Herderkrankungen, welche zu diesem Lokalisationsversuch Anlaß gaben, stets die Rinde der 1. Schläfewindung unterminiert war. Die 3. Schläfewindung ist deshalb abzulehnen, weil bei ihrer Erkrankung keine Worttaubheit besteht, weil ein Kranker, der ein vorgezeigtes Objekt nicht benennen kann, beim Vorsagen des richtigen Namens diesen von dem falschen zu unterscheiden weiß, weil amnestische Aphasie bei Intaktheit der dritten und Vernichtung der ersten Schläfewindung in Erscheinung tritt, jedoch dann gleichzeitig mit dem Verlust vorbezeichneter Fähigkeit beim Vorsagen des ausgefallenen Namens den richtigen von dem falschen zu unterscheiden; für die Lokalisation der Wortklangbilder in die 1. Temporalwindung spricht 1. die Existenz der sensorischen Aphasie, 2. das Verbleiben einer amnestischen Aphasie nach restituerter Worttaubheit, 3. das oben berührte differentialdiagnostische Kriterium von Läsionen der 3. Temporalwindung. Aber auch für die übrigen Gehörsempfindungen scheinen beide erste Schläfewindungen von Ausschlag gebender Bedeutung zu sein (Vortr. demonstriert dies an einer Gehirnskizze, in welche er die Läsionsbezirke in zwei-



stelligen Zahlen eingetragen hat). Die feinere Lokalisation innerhalb der ersten Temporalwindung wird durch die Anatomie und Histologie vorgenommen. Der mittlere und vordere Teil der 1. Schläfewindung besitzt eine eigenartige Rindenstruktur (kleine runde Zellen, welche die Schichtung verwischen). Große Solitärzellen finden sich in der Gegend der 3. Schicht eingelagert. Gelegentlich auch in den tieferen und oberflächlicheren Schichten. Ein außerordentlich dichter Markfaserfilz in der 2. und 4. Schicht vollendet eine gewebliche Struktur, welche befähigt, unbewußte Empfindungen zu bewußten Vorstellungen zusammen zu fassen. Autoreferat.

### III. Sitzung, 25. April vormittags.

Geschäftliche Mitteilungen des Vorstandes:

Für Herrn Siemens übernimmt Herr Kreuser von jetzt an die Kassenführung. Herr Laehr berichtet über Einnahmen und Ausgaben der Laehr-Stiftung. Herr Ludwig (Heppenheim) wird auf Vorschlag Kraepelins, der die Verdienste L's um den Fortschritt der Psychiatrie würdigt, zum Ehrenmitglied ernannt.

Herr Alt teilt mit, daß der internationale Kongreß für Irrenfürsorge in Mailand 1907 beschlossen habe, 1909 in Deutschland zu tagen. Der Kongreß finde Ende September oder Anfang Oktober in Berlin statt, und zwar sei das Abgeordnetenhaus für die Sitzungen zur Verfügung gestellt worden. Psychologie sei nicht in den Rahmen der Verhandlungen aufgenommen worden. Dagegen sollen praktische Fragen der Neurologie nicht ausgeschlossen werden.

Die Versammlung beschließt auf Anregung des Vorstandes, daß der Deutsche Verein für Psychiatrie die Organisation des Kongresses übernimmt.

Für die vom Deutschen Verein für Psychiatrie gewählte Kommission zur Wahrung der Standesinteressen (s. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. S. 473) berichtet Herr Siemens (Lauenburg).

Die Kommission kam zu folgenden Vorschlägen:

I. Anstellungs- und Gehaltsverhältnisse. a) Die Assistenzärzte sollen mit 1800 Mk. Anfangsgehalt, jährlich um 200 Mk. steigend, und freier Station angestellt werden. Eine frühere Dienstzeit an Kliniken, anderen Anstalten und Krankenhäusern ist anzurechnen. b) Nach drei Dienstjahren sind die Assistenzärzte, sofern sie sich zum Anstaltsdienst eignen, lebenslänglich anzustellen mit Pensionsrechten für sich und ihre Hinterbliebenen, mit Unfallentschädigung nach Analogie der preußischen Staatsbeamten, mit einem Mindestgehalt von 3600 Mk., steigend nach 3 Jahren auf 4200 Mk., alsdann 3jährlich um je 500 Mk. bis auf 7200 Mk. Höchstgehalt, ferner mit freier Familienwohnung, Beheizung, Beleuchtung, Gartenbenutzung, freier ärztlicher Behandlung und Arznei für sich und ihre Familienmitglieder. Sollten für Heizung und Beleuchtung Abzüge gemacht werden, so ist das Anfangsgehalt entsprechend höher festzusetzen. Bei Neuregelung der Gehälter sind alle Ärzte in die ihrem Dienstalder entsprechende Gehaltsstufe einzureihen. Assistenzärzten, welche sich zum Anstaltsdienst nicht eignen, soll möglichst frühzeitig eröffnet werden, daß sie auf eine definitive Anstellung nicht rechnen können. c) Die lebenslängliche Anstellung nach 3jähriger Assistentenzeit soll im allgemeinen als Oberarzt angestrebt werden; im Hinblick auf die bestehenden regionären Verhältnisse und zutage getretenen Meinungsverschiedenheiten mag jedoch die Zwischenstufe des Anstaltsarztes (ordentlicher Arzt, Abteilungsarzt) mit den unter b aufgeführten Gehalts- und Nebenbezügen belassen werden; dem Anstaltsarzt muß aber nach einer bestimmten Dienstzeit das Aufrücken in eine Oberarztstelle garantiert werden. Das Anfangsgehalt des Oberarztes ist in jenen Anstalten mit der Zwischenstufe der „ordentlichen Ärzte“ oder „Anstaltsärzte“ entsprechend höher als 3600 Mk. zu normieren. Die besonderen Verhältnisse der großen Anstalten mit hoher Aufnahmeziffer erfordern bezüglich der Bemessung der

Gehälter der Oberärzte besondere Berücksichtigung. d) Das Gehalt des Direktors soll an Anstalten bis zu 700 Kranken mindestens 6000 bis 9000 Mk., in den großen Anstalten 9000 bis 12000 Mk., nebst den freien Nebenbezügen nach b betragen und in 3jährigen Zeiträumen um je 500 bis 600 Mk. vom Anfangs- zum Höchstgehalt steigen. e) Es ist wünschenswert, daß den verheirateten Ärzten in entlegenen Anstalten Erziehungszuschüsse zur Kindererziehung bewilligt werden. f) Um den Übergang in die freie Praxis den danach begehrenden Anstaltsärzten zu ermöglichen, kann ihnen beim Austritt aus dem Anstaltsdienst anstatt der Pensionsansprüche eine Abfindungssumme gewährt werden, etwa nach 5jähriger Dienstzeit 5000, nach 10jähriger 10000 Mk.

II. Organisation des ärztlichen Dienstes. In Anstalten mit einer Aufnahmeziffer bis 25% des Durchschnittsbestandes soll für je 100 Kranke eine Arztstelle exkl. Direktor vorhanden sein, in Anstalten mit höherer Aufnahmeziffer entsprechend mehr Arztstellen. Die Kommandierung von Militärärzten zu öffentlichen Irrenanstalten ist anzustreben. Den definitiv angestellten Ärzten soll bei der Krankenbehandlung möglichste Selbständigkeit eingeräumt werden und gewahrt bleiben. An der Gutachtertätigkeit sollen alle Ärzte teilnehmen und auch Gelegenheit erhalten, Gutachten vor Gericht zu vertreten. Jedem Arzt soll die seine Abteilung oder seine Kranken betreffende eingehende Korrespondenz zugänglich gemacht werden. Verwaltungs- und allgemeine Angelegenheiten sollen möglichst in der ärztlichen Konferenz in Gegenwart aller Ärzte behandelt und erledigt werden.

III. Besondere medizinische Ausbildung, wissenschaftliche Fortbildung, geistige Anregung und Erholung. Außer in der Psychiatrie, wo es erforderlich ist, soll jeder Oberarzt und ältere Anstaltsarzt in einem Spezialfach der Medizin besonders ausgebildet sein (innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie usw.). Diese spezialistische Ausbildung ist nur dann als vollendet zu betrachten, wenn sie mindestens 1 bis 2 Jahre gedauert hat. Sofern sie nicht vor dem Eintritt in den Anstaltsdienst erlangt wurde, ist es Sache der zuständigen Landes-, Provinzial-, Kreis- oder Kommunalbehörden, die Kosten einer solchen spezialistischen Ausbildung zu tragen. In jeder Anstalt sind hinreichende Mittel zur Teilnahme der Ärzte an Fortbildungskursen und wissenschaftlichen Versammlungen, zu Studienreisen und zur spezialistischen Aus- und Fortbildung von Anstaltsärzten, sowie für ärztliche Bibliothek und Laboratorium auszuwerfen. In größeren Anstalten soll ein eigener pathologischer Anatom angestellt werden. Überall aber soll in den Anstalten für einen regen wissenschaftlichen Betrieb (Referatabende, Laboratoriumsarbeiten usw.) Sorge getragen werden. Der Arzteaustausch zwischen Anstalten und psychiatrischen Kliniken ist anzustreben. Einem Einrostern und Stagnieren kann durch Versetzung innerhalb der Landesanstalten vorgebeugt werden. Es ist empfehlenswert, die jährlichen Fortbildungskurse hier und da auch an kleineren Universitäten abzuhalten. Jedem Arzt soll nicht nur durch Einrichtung eines ärztlichen Tagesdienstes, sondern auch durch die Gewährung freier Tage und eines jährlichen längerenurlaubes hinreichende Gelegenheit zur Erholung und geistigen Anregung gegeben werden.

Herr Cramer (Göttingen): **Psychiatrische Wünsche zur Strafrechtsreform.** (Referat.) Vortr. stellt folgende Thesen auf:

A. Allgemeines. Der Psychiater ist ohne Beihilfe eines sachkundigen Juristen nicht zuständig, in §§ formulierte Wünsche zur Strafrechtsreform vorzulegen.

Jeder Jurist muß angehalten werden, mindestens ein Semester während seines Studiums gerichtliche Psychiatrie zu hören.

B. Strafprozeßordnung. 1. Zum Prinzip der Auswahl der Sachverständigen sind besondere Wünsche nicht mehr vorzubringen, nachdem die Praxis gezeigt hat, daß nach wie vor trotz der Einrichtung des Institutes der Gerichts-

ärzte der Irrenarzt von Beruf bei den schwieriger zu beurteilenden Fällen in ausreichender Weise zu Wort kommt. Die Einführung eines Gegenschverständigen für alle Fälle erscheint nicht erforderlich, dagegen ist Vorkehrung zu treffen, daß es in den Fällen, wo es der Angeklagte oder Angeschuldigte wünscht, unter allen Umständen möglich ist, noch einen zweiten Sachverständigen zu hören. 2. Es ist Vorkehrung zu treffen, welche ermöglicht, einen Zeugen zu zwingen, sich einer psychiatrischen Expertise zu unterwerfen. Eine Untersuchung der Zeugen auf ihren Geisteszustand hat in allen den Fällen zu geschehen, wo Verdacht auf Geisteskrankheit oder einen Grenzzustand besteht. Wird eine Anklage nur auf Grund eines einzigen Zeugen erhoben, so erscheint eine Begutachtung dieses Zeugen unter allen Umständen erforderlich. In besonders wichtigen Fällen muß eine Anstaltsbeobachtung der Zeugen möglich sein. Natürlich müssen auch die Zeugen gegen eine zu weite Ausdehnung dieses Rechtes zur psychiatrischen Untersuchung durch die Möglichkeit eines Rekurses an höhere Instanzen geschützt werden. 3. Der Begriff Verhandlungsfähigkeit muß möglichst weit gefaßt werden. 4. Bei Verlesung des Protokolles über die Vernehmung eines Zeugen oder Sachverständiger gehört werden, der festzustellen versucht, ob nicht die Geisteskrankheit, welche die Vernehmung des Zeugen in der Hauptverhandlung unmöglich macht, bereits zur Zeit der Vernehmung, deren Protokoll verlesen werden soll, auf Aussage und Gutachten von Einfluß gewesen ist oder nicht. 5. Die Fragestellung vor den Schwurgerichten ist so zu treffen, daß neben der Frage der Zurechnungsfähigkeit auch die der Schuld beantwortet wird. 6. Von der Möglichkeit der Wiederaufnahme der Verhandlung und der nachträglichen Freisprechung müßte mehr Gebrauch gemacht werden, selbst wenn eine Verhandlung nicht mehr möglich ist. (Freisprechung nach dem Tode.) 7. Bei einem im Strafvollzug geistig Erkrankten ist die während der Dauer der Krankheit in einer Krankenanstalt (Irrenanstalt) zugebrachte Zeit auf die Straftat anzurechnen. Ein Strafvollzug an Geisteskranken ist eine Unmöglichkeit, trotzdem kommt es gelegentlich darüber zu Differenzen zwischen der Strafvollstreckungsbehörde und dem Sachverständigen, namentlich, wenn transitorisch geistig erkrankte Grenzzustände in Betracht kommen. In solchen Fällen müssen Obergutachten eingeholt werden. Es ist dringend erwünscht, daß die Beobachtung auf Grund des § 81 StrPO., wenn eine mehrfache Begutachtung durch verschiedene Sachverständige erforderlich ist, nicht auf 6 Wochen für die gesamte Beobachtung beschränkt ist.

C. Strafgesetzbuch. 1. Bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit nach § 51 ist der Begriff der freien Willensbestimmung für den psychiatrischen Sachverständigen nicht erforderlich. Erwünscht wäre, wie bereits betont, daß jedesmal, soweit das möglich ist, Schuld oder Nichtschuld festgestellt würde. Auf jeden Fall sind nicht nur die Geisteskranken, sondern auch die Grenzzustände zu berücksichtigen. Dieses ist heute möglich, weil wir uns in dem letzten Jahrzehnt eine ausreichende Klinik der Grenzzustände erworben haben und die einzelnen Formen umschreiben und diagnostizieren können. Soll in der Novelle zum Strafgesetzbuch von diesen Grenzzuständen die Rede sein, so spricht man am besten nicht von geminderter Zurechnungsfähigkeit, sondern von geistiger Minderwertigkeit, weil damit angezeigt ist, daß wir es mit einer Krankheit zu tun haben, und nur über eine Krankheit der Arzt ein Gutachten abgeben kann. Auf jeden Fall muß in dem Paragraph, der die geistig Minderwertigen berücksichtigt, in irgend einer Weise betont werden, daß es sich um einen krankhaften Zustand handelt. Geistig Minderwertige, die eine strafbare Handlung begangen haben, können weder in einer Irrenanstalt, welche für Geisteskranken bestimmt ist, noch in einer Strafanstalt, welche nicht für Geisteskranken bestimmt ist, strafrechtlich behandelt werden, hierzu sind besondere Anstalten erforderlich. Die strafrechtliche Behandlung muß so lange andauern, als es der Zustand des geistig Minderwertigen er-

fordert. Dabei gibt es auch Zustände transitorischer geistiger Minderwertigkeit, welche eine strafrechtliche Behandlung überhaupt nicht erfordern. Hier genügt die bedingte Strafaussetzung und Begnadigung. Ob die strafrechtliche Behandlung durch richterliche Verfügung nach Anhörung von Sachverständigen oder durch Entmündigung in ihrer Art und Dauer bestimmt wird, muß dem Ermessen der juristischen Sachverständigen der Gesetzgeber überlassen bleiben. Auf jeden Fall müssen bei Entscheidung aller dieser Fragen Sachverständige gehört werden, denn nur diese können auf Grund einer genauen klinischen Kenntnis des Gesundheitszustandes des Minderwertigen entscheiden, ob für die Zukunft eine Gefährlichkeit besteht oder nicht. Prinzipiell muß der Psychiater auf dem Standpunkt stehen, daß alle Handlungen, welche dem geistig Minderwertigen zur Last gelegt werden müssen, mit als Ausfluß seiner Krankheit zu betrachten sind, so daß also das Wort „strafrechtlich“ bei der Behandlung ganz gut wegfallen könnte. Da es aber nicht zu erwarten ist, daß sich die Lex ferenda auf einen rein deterministischen Standpunkt stellen wird, wird sich der Psychiater in der angegebenen Weise mit dem Begriff einer strafrechtlichen Behandlung abfinden müssen. 2. Bei der Beurteilung der Jugendlichen wäre es erwünscht, wenn der Begriff des Discernement ganz fallen könnte, oder wenn er wenigstens wesentlich eingeschränkt würde. Es ist die Einführung von Jugendgerichtshöfen zu erstreben. Solange ein Täter die Schule besucht, ist ein strafrechtliches Einschreiten zu vermeiden. Das kann am besten durch Heraufrücken der Grenze der absoluten Strafmündigkeit geschehen. Auch das Heraufrücken der Grenze für die Strafmündigkeit ist erwünscht. In allen Fällen ist bei erstmaliger Verurteilung von Jugendlichen in möglichst ausgedehnter Weise von der bedingten Begnadigung und Strafaussetzung Gebrauch zu machen. Bei Durchführung der Zwangserziehung und der Fürsorgeerziehung sind die Zöglinge einer ständigen Kontrolle durch einen psychiatrisch gebildeten Arzt zu unterziehen, damit etwa einsetzende geistige Minderwertigkeit oder geistige Krankheit, welche eine andere Art der Behandlung erfordert, wenn nicht der Erfolg der Erziehung in Frage gestellt werden soll, rechtzeitig erkannt wird. Soll es zu einem Strafvollzug bei Jugendlichen kommen, so darf es nur in besonderen Anstalten für Jugendliche durchgeführt werden. 3. Da nicht bestritten werden kann, daß bei den Berauschten eine mehr oder weniger ausgesprochene Bewußtseinsstörung vorliegt, und fast alle chronischen Alkoholisten zu den geistig Minderwertigen gerechnet werden müssen, ist auf ein Trinkerzwangsgesetz hinzuwirken, denn eine Exkulpierung aller dieser Fälle würde dem Rechtsbewußtsein unseres gesamten Volkes widersprechen. 4. Für die Taubstummen sind besondere Bestimmungen nicht erforderlich, wenn der Begriff der geistigen Minderwertigkeit vorgesehen wird. Auf jeden Fall muß betont werden, daß sich darunter viel häufiger, als angenommen wird, psychopathische Individuen befinden.

Herr Aschaffenburg (Köln): **Die Stellung der modernen Rechtswissenschaft zur verminderten Zurechnungsfähigkeit.** Vortr. geht davon aus, daß dieselben Bedenken, die von dem Referenten Cramer gegen den Ausdruck der verminderten Zurechnungsfähigkeit geltend gemacht worden sind, auch gegen den Ausdruck der geistigen Minderwertigkeit erhoben werden können. Er betrachtet, wie neuerdings auch Kahl, die Frage nach der zweckmäßigsten Benennung als nebensächlich gegenüber der Wichtigkeit der gesamten Frage. Die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen ist das wichtigste Problem der Zukunft. Aus den vermindert Zurechnungsfähigen rekrutiert sich zum großen Teil das Verbrechertum; sie bilden die größte Gefahr und bereiten gleichzeitig der Gegenwehr der Gesellschaft die größten Schwierigkeiten. — Die verminderte Zurechnungsfähigkeit entspricht einer verminderten subjektiven Schuld, aber der Regel nach einer vermehrten objektiven Gefährdung. Daher ist die Strafmilderung als Gegenmaßregel ganz ungeeignet und ihr Ersatz durch die mildernden

Umstände verfehlt. — Bevor wir als Psychiater unsere Wünsche formulieren, ist es erforderlich, die Stellung der Juristen kennen zu lernen. Kahl hat in seiner meisterhaften Darstellung („Geminderte Zurechnungsfähigkeit“ [Rechtsvergleichende Darstellung, allgemeiner Teil, Band I]) die ganze geschichtliche Entwicklung ebenso sorgfältig zusammengestellt, wie die Rechtslage in fremden Ländern und die wissenschaftliche Entwicklung des ganzen Problems. Kahl, der verhindert ist, der Versammlung beizuwohnen, hat den Vortr. zu der Erklärung ermächtigt, daß ein ängstliches Zurückhalten mit den Forderungen, die die Psychiater stellen zu müssen glauben, unangebracht sei, wie auch ein Blick in die Geschichte ohne weiteres erkennen läßt. Der Zustand einer verminderten Zurechnungsfähigkeit war schon in der Carolina bekannt. Die Gesetzbücher von Österreich, Preußen und Bayern enthielten im 18. Jahrhundert ausdrücklich Bestimmungen darüber und ebenso alle Partikulargesetze im 19. Jahrhundert mit Ausnahme von Preußen, Waldeck und Lübeck. Ein ernster Gegner erwuchs der verminderten Zurechnungsfähigkeit in Feuerbach. Es ist bei dem Gewicht dieser Persönlichkeit doppelt bedeutsam, daß Feuerbach in späterer Zeit, als er in seiner Eigenschaft als Präsident eines Gerichtshofes in enge Berührung mit den Bedürfnissen der Rechtsanwendung und mit dem Leben kam, seine theoretisch bestehende ablehnende Haltung aufgab und in einem hinterlassenen Entwurf zu einem bayerischen Strafgesetzbuch die verminderte Zurechnungsfähigkeit vorgesehen hatte. Als zweiter Gegner trat Berner 1843 auf. Seinem Einfluß ist es zu verdanken, daß im zweiten Entwurf zu dem Strafgesetzbuch für den Norddeutschen Bund, das später zu unserem deutschen Reichsstrafgesetzbuch wurde, die im ersten Entwurfe vorgesehene Bestimmung über die verminderte Zurechnungsfähigkeit zu Fall kam. Der General-Staatsanwalt Schwarze, selbst ein entschiedener Anhänger der verminderten Zurechnungsfähigkeit, mußte im Reichstage die Kommissionsbeschlüsse vertreten, nach denen die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgegeben und durch die mildernden Umstände ersetzt werden sollte. Der Reichstag übersah dabei, daß die mildernden Umstände durchaus nicht bei allen Gesetzesparagraphen vorgesehen waren und konnte noch weniger voraussehen, wie wenig geeignet die vermindert Zurechnungsfähigen war. Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist die Gegnerschaft gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit mehr und mehr geschwunden. Von den Gegnern, die in den letzten Jahren sich dagegen ausgesprochen haben, darf Felix Delbrück wohl als Gegner des Lisztschen Gesetzesentwurfes, mit Hilfe dessen dieser die Gefährlichkeit der vermindert Zurechnungsfähigen zu bekämpfen vorschlägt, angesehen werden, nicht aber als Gegner gesetzgeberischer Maßnahmen. Auch von Sichert ist nur deshalb gegen die Anerkennung dieser Zustände, weil er die Strafmilderung, womit wir alle übereinstimmen, für gefährlich hält. Ganz ähnlich urteilt auch Finger, nur daß dieser die vermindert Zurechnungsfähigen, ähnlich wie das auch von Hamel gewünscht hat, ganz der Behandlung des Psychiaters zuweisen will. Vortr. hält es deshalb für wichtig, nochmals festzustellen, daß er wohl im Einverständnis mit den meisten seiner Fachkollegen die vermindert Zurechnungsfähigen zu den Zurechnungsfähigen rechnet, nicht zu den Unzurechnungsfähigen. Sie können und müssen für ihre Straftaten verantwortlich gemacht werden, wenn auch vom Standpunkte der Verschuldung aus nicht in dem gleichen Maße, wie die geistig völlig Gesunden und Normalen. — Von Wichtigkeit sind die Auffassungen Hoegels und Lucas'. Lucas, der zurzeit mit der Abfassung eines vorläufigen Strafgesetzentwurfes für Deutschland beschäftigt ist, hält die Frage der Prüfung für wert, ohne sich mit Bestimmtheit für oder gegen auszusprechen. Hoegel, dem dieselbe Aufgabe in Österreich zugefallen ist, wehrt sich gegen die Einführung des Begriffs, hat dabei aber gegen vorbeugende und sichernde Maßregeln auf dem

Gebiete des Zivilrechts und der Verwaltung nichts einzuwenden. — Auch Finkelnburg darf nicht als ein direkter Gegner aufgefaßt werden. Er behandelt die ganze Frage nur vom Standpunkte des Strafvollzugs und behauptet, man könne mit den vermindert Zurechnungsfähigen auch im Strafvollzuge recht gut fertig werden. Ob — die Richtigkeit seiner Auffassung vorausgesetzt — die Bestrafung das Richtige ist, muß für viele Fälle ernstlich bezweifelt werden. Ganz zweifellos aber ist, daß nicht jeder Strafvollzugsbeamte die Befähigung Finkelnburgs besitzt, diesen während der Strafverbüßung meist recht schwierigen Menschen gerecht zu werden. Als letzter Gegner wird Birkmeyer erwähnt. Auch Birkmeyer muß anerkennen, daß eine besondere Strafmilderung und gleichzeitig eine Sicherung gegen besonders gemeingefährliche Verbrecher notwendig sei, lehnt aber die Anerkennung dieser Zustände schon allein um deswillen ab, weil er ein immer tieferes Eindringen der Irrenärzte in den Machtbereich der Strafjustiz fürchtet. Er erklärt die Irrenärzte für Feinde des Strafrechts unter völliger Ignorierung des starken Anteils, den gerade die Irrenärzte an der wissenschaftlichen Klärung vieler Fragen und am Aufbau der Kriminalpsychologie haben. Das sind die Gegner, die literarisch besonders hervorgetreten sind, wie man sieht, alle, trotz ihrer Gegnerschaft von der Notwendigkeit einer Sonderbehandlung gewisser Rechtsbrecher überzeugt. Auch die juristischen Vereinigungen sind mit mehr oder weniger großer Entschiedenheit der Anschauung der Irrenärzte beigetreten. Auf der Versammlung der internationalen kriminalistischen Vereinigung in Dresden vertrat von Liszt die Auffassung, man müsse die Möglichkeit, vermindert Zurechnungsfähige wegen ihrer Gemeingefährlichkeit zu entmündigen, gesetzlich vorsehen. Im Anschluß an Liszts Vorschlag entwarf Oetker einen Gesetzentwurf, in dem er statt der Entmündigung ein Verfahren zur Feststellung der Gemeingefährlichkeit vorschlug. Vortr. bemerkt dazu, daß die Frage, welches der beiden Verfahren vorzuziehen sei, mehr den Juristen interessieren müsse und daß die Irrenärzte beide gutheißen könnten. Auch 1904 auf der Stuttgarter Versammlung der internationalen kriminalistischen Vereinigung bestand eine Übereinstimmung darin, daß die vermindert Zurechnungsfähigen in anderer Weise wie die ganz Vollzurechnungsfähigen zu behandeln seien, eine Forderung, der vom Standpunkte des Strafvollzugs auch Krohne beitrug. — Auf der Tagung der internationalen kriminalistischen Vereinigung 1905 in Hamburg trat Torp mit der Behauptung hervor, daß, während alle Länder die verminderte Zurechnungsfähigkeit einzuführen bestrebt seien, Dänemark, das sie gesetzlich anerkenne, sie los zu werden wünsche. Dieser scheinbare Gegensatz der Meinungen wurde aber in der Diskussion dadurch verständlich, daß Dänemark die Strafe bei vermindert Zurechnungsfähigen prinzipiell mildert, also gerade das tut, was wir aufs entschiedenste ablehnen. Im übrigen bestand volle Übereinstimmung darin, daß ein Sonderverfahren unbedingt gesetzlich verlangt werden müsse. — Auch der deutsche Juristentag faßte unter Führung von Kahl und Kroneker in Berlin, ebenso wie 1904 auf Grund der Referate der Irrenärzte Cramer und Kraepelin und der Juristen Kahl und Kleinfeller den Beschluß, gegen geistig Minderwertige gesetzliche Maßnahmen zu verlangen. So hat sich allmählich der Stand der Dinge entwickelt und Kahl hat wohl recht, diesen Standpunkt so zu schildern: „Nicht bestritten ist mehr die Tatsache der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Nicht mehr bestritten ist weiterhin, daß dieser Tatsache gegenüber etwas geschehen müsse.“ „Als Streitfrage ist nur geblieben, ob dies allein durch die Mittel des Verwaltungsrechts, ob zugleich durch die Mittel des Strafrechts zu geschehen habe. Letzterenfalls wieder, ob es genüge, die geminderte Zurechnungsfähigkeit undeklariert der Strafzumessung und verallgemeinerter Strafmilderung zu überlassen, oder ob es spezieller Berücksichtigung im Strafrecht durch Aufnahme eines gesetzlichen Begriffs der geminderten Zurechnungsfähigkeit mit entsprechen-

der Rückwirkung auf Strafmittel und Strafvollzug bedürfe.“ Für uns Irrenärzte ist dadurch die Fragestellung außerordentlich vereinfacht. Sie lautet auch für uns nicht mehr, ob der Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit gesetzlich anerkannt werden soll oder nicht, sondern welche Mittel der Gegenwehr angebracht sind. Vortr. möchte im Gegensatz zu der Auffassung Bleulers nicht auf jede Strafe gegenüber den vermindert Zurechnungsfähigen verzichten. Es gibt viele, auf die eine Strafe eine nachhaltige Wirkung ausübt, oft wird auch die bedingte Verurteilung angebracht sein. In den meisten Fällen aber wird der Hauptwert auf eine zielbewußte Behandlung gelegt werden müssen. Vortr. nimmt davon Abstand, zu erörtern, ob und in welchem Falle die Verhängung einer Strafe neben der Behandlung, wann nur die Behandlung, wann nur Strafe angezeigt ist. In welcher Weise schließlich die gesetzgeberischen Maßregeln formuliert werden können, kann für heute unerledigt bleiben. Vortr. hält im Gegensatz zu Cramer die Zusammenfassung der psychiatrischen Anschauungen in kurze, gesetzgeberische Vorschläge für notwendig. Es soll damit kein Übergriff in das juristische Gebiet versucht werden, denn die Vorschläge sollen nur der Ausgangspunkt der Erörterung werden. Sie eignen sich dazu seiner Meinung nach sehr viel besser, als Wünsche und Lehrmeinungen. Sie sollen ja ferner auch nur den Juristen als Material dienen. Die Gefahr einer unjuristischen Fassung kann dadurch vermieden werden, daß, wie es seinerzeit auch die deutschen Medizinalbeamten getan haben, ein Jurist als Beirat hinzugezogen wird. Vortr. stellt deshalb folgenden Antrag: „Der Deutsche Verein für Psychiatrie beschließt, eine Kommission zu ernennen, die, aus drei Psychiatern bestehend, unter Zuziehung eines Juristen, Gesetzesvorschläge auszuarbeiten hat, soweit die bestehende Strafgesetzgebung eine Änderung wünschenswert erscheinen läßt. Diese Vorschläge sind vor der nächsten Versammlung den Mitgliedern des Vereins mit einer kurzen Begründung gedruckt vorzulegen und werden auf der Versammlung zur Diskussion und Abstimmung gebracht. Die von der Versammlung angenommenen Beschlüsse sollen der Reichsregierung als Material vorgelegt werden.“

Herr Weygandt (Würzburg): **Die Ausbildung in der gerichtlichen Psychiatrie.** Die Einführung der Psychiatrie in das ärztliche Staatsexamen hat die gerichtlichen Fragen nicht besonders berücksichtigt. Im ganzen lag auch das Bestreben vor, überhaupt recht mäßige Anforderungen in der Psychiatrie an die werdenden Ärzte zu stellen. Dennoch besteht ein dringendes Bedürfnis nach einer intensiveren Vorbildung auch in der gerichtlichen Seite des Faches. Die Erledigung zahlreicher gerichtlich-psychiatrischer Fälle läßt noch mancherlei Unstimmigkeiten der berufenen Faktoren erkennen. Die Juristen überschätzen manchmal die Leistungsfähigkeit des psychiatrischen Sachverständigen, öfters aber noch glauben sie sich über dessen wissenschaftlich fundierte Aussagen hinwegsetzen und nach eigenem Gutdünken vorgehen zu sollen. Von medizinischer Seite werden auch vielfach unzutreffende Begutachtungen laut, vor allem in dem Sinne, daß bei Fällen leichter psychischer Abnormität schon ohne weiteres die Voraussetzung des § 51 StrGB. als gegeben erachtet werden, der bei einer die freie Willensbestimmung ausschließenden krankhaften Störung der Geistestätigkeit eine strafbare Handlung nicht als vorhanden annimmt. Wohl soll der Sachverständige jeden Fall mit allen Mitteln der Wissenschaft untersuchen, aber bei Aufdeckung irgend welcher abnormer Züge ist noch keineswegs die jenem Paragraphen entsprechende Erheblichkeit der Störung sichergestellt. — Bisher bestehen an allen Universitäten einstündige Vorlesungen oder auch mehrstündige Kurse über gerichtliche Psychiatrie, vielfach für Mediziner und Juristen, ohne irgendwelche Verpflichtung zum Besuch. Die Vorlesungen werden in der Regel mäßig gut, die viel instruktiveren Kurse viel weniger zahlreich besucht. Ein Druck auf die Mediziner könnte wohl ausgeübt werden durch Betonung einer Bestimmung

der Prüfungsordnung, die eine Berücksichtigung der Beziehungen zur gerichtlichen Medizin bei den einschlägigen Fächern vorschreibt, was ja vor allem für die Psychiatrie in Betracht kommt. Den Studierenden der Jurisprudenz wird wohl in ihren Studienordnungen vielfach empfohlen, gerichtliche Medizin oder auch Psychiatrie zu hören, doch bleiben derartige Empfehlungen meist erfolglos. Zweckmäßiger wäre das Prinzip einer in Bayern bestehenden Einrichtung, nach der alle eine staatliche Anstellung anstrebenden Studierenden, besonders also die Juristen, verpflichtet sind, im Laufe des Studiums achtmal eine vierstündige sogenannte philosophische Vorlesung nach freier Wahl zu hören. Diese zur Erlangung einer gründlichen allgemeinen Bildung geeignete Vorschrift wäre von besonderem Segen für die Juristen, wenn ihnen unter jenen vorgeschriebenen „philosophischen Vorlesungen“ auch die Vorlesungen über Psychiatrie, über gerichtliche Medizin und besonders auch über gerichtliche Psychiatrie und Kriminalpsychologie angerechnet würden, was bisher allerdings in Bayern noch nicht geschieht. Auf diesem Wege würde voraussichtlich bald sowohl jeder Mediziner wie auch jeder Jurist gegen Ende seiner Studien die entsprechenden Vorlesungen und Kurse aufsuchen. Außerdem kommen in Betracht Fortbildungskurse für bereits beruflich tätige Juristen und Medizinalbeamte wie auch die mancherorts bestehenden, vorwiegend freilich der wissenschaftlichen Anregung dienenden gerichtlich-psychiatrischen oder kriminalistischen Vereinigungen. Je gründlicher die Ausbildung auf diesem schwierigen Gebiete, um so eher werden in den zahlreichen einschlägigen Fällen die Urteile der Eigenart einer abnormen Persönlichkeit und der Rechtssicherheit der menschlichen Gesellschaft entsprechen.

Zur Diskussion über die drei letzten Vorträge, speziell zu dem Referat von Cramer, nimmt Herr von Liszt (Berlin) das Wort. Bezüglich der redaktionellen Formulierung von B. 5 (s. oben Referat Cramer) weist v. L. darauf hin, daß nicht sowohl die Frage der „Schuld“ als diejenige der „Täterschaft“ zu beantworten sei. B. 6 wende sich an den urteilenden Richter, käme also für die Gesetzgebung nicht in Betracht. Allgemein findet v. L. die Forderungen der Thesen als zu wenig weitgehend. Dieser Umstand habe zur Folge, daß, wenn die Thesen von der Versammlung angenommen würden, der Versammlungsbeschluß die ins Auge gefaßten Reformen eher hemmen als fördern würden. Die Tendenz, sich in den Forderungen zu beschränken, einen „gewissen Konservatismus“ gelten zu lassen, wirke in diesem Falle, wo es sich um erreichbare, viel weitere Ziele handele, entschieden reaktionär. Man müsse sich auch darüber klar werden, ob und welche Vorschläge für die Novelle zum Strafgesetzbuch, die bald zu erwarten sei, in Betracht kämen und welche Vorschläge erst in der Reform des Strafgesetzbuchs, die erst in 5 bis 6 Jahren zu erwarten sei, berücksichtigt werden sollen. Zu C. 1 (s. oben) sei die Tatsache, daß der Begriff der freien Willensbestimmung „nicht erforderlich“ sei, längst anerkannt, man müsse darauf dringen, daß der Begriff überhaupt im Strafgesetzbuch vollständig verschwinde. Zu C. 2 bemerkt v. L., daß auch die konservativsten Juristen schon dafür seien, daß der Begriff des Discernement falle; die fortschrittlichere Forderung sei, daß die „bedingte Verurteilung“ an Stelle der „bedingten Begnadigung“ trete. Bezüglich des Aschaffenburgschen Vortrags weist v. L. auf den Unterschied der Bezeichnung „vermindert Zurechnungsfähige“ gegenüber derjenigen „geistig Minderwertige“ hin. Die Frage der Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger sei zu erörtern. Es müßten Anstalten unter psychiatrischer Leitung gefordert werden. Diese Frage gehe über den Rahmen des Strafgesetzbuchs hinaus, da viele geistig Minderwertige mit dem Strafgesetzbuch überhaupt nicht in Konflikt kommen. v. L. habe von der Versammlung und speziell aus den Referaten den Eindruck gewonnen, daß unter den Psychiatern eine resignierte Stimmung bezüglich der Reformen herrsche. Das sei begreiflich, wenn man sehe, wie wenig naturwissen-



schaftliche Anschauungen und Begriffe sich einbürgern. Mangelndes Verständnis, häufig auch Mißtrauen und böser Wille hemme den Fortschritt. Das sei auch bei vielen Kriminalisten so. Der Pessimismus und die Resignation sei aber nicht angebracht. Einer der stärksten Gegner — Högel (Wien) — sei in Österreich überwunden worden. In Deutschland stehen die Aussichten günstig. Die maßgebenden Kreise (Kahl) seien rationellen Reformen zugeneigt. •

Auf Anregung von Meyer (Königsberg) werden die Thesen nicht diskutiert. Es wird eine Kommission, bestehend aus den Herren Moeli, Aschaffenburg, Cramer und von Liszt ernannt (Alts Vorschlag), um zu bestimmten Vorschlägen zu gelangen.

Herr Friedländer (Hohe Mark bei Frankfurt a. M.): **Kritische Bemerkungen zum § 300 StrGB.** An der Hand mehrerer Fälle erläutert Votr. die von anderer Seite (Moll, Placzek, Aschaffenburg, Schmidt u. a.) in gleicher Weise bewiesenen Unvollkommenheiten des § 300 RStrG. Der Umstand, daß in kurzer Zeit viele Fälle in die Beobachtung des Votr. gelangten, die die schwierige Lage, in die der Gutachter und Sachverständige geraten kann, beweisen, veranlaßte den Votr., seine Erfahrungen mitzuteilen. In den Beispielen, die kurz skizziert werden, handelt es sich um ungemein wichtige soziale, vermögens- und strafrechtliche Momente. Das Berufsgeheimnis, bzw. der in der jetzigen Fassung bestehende § 300 zwang den Votr. wiederholt, Angehörige von Kranken, die ein Testament, eine Ehe anfechten oder deren Scheidung durchsetzen wollten, die Betreffenden ihres einzigen Rechtsmittels zu berauben. Votr. wirft die Frage auf, ob nicht alle Anstrengungen gemacht werden müßten, ein Gesetz zu verbessern, unter dessen Schutz eben dieses Gesetz von solchen Personen mißbraucht werden kann, die den Arzt durch den § 300 gebunden wissen, wobei er natürlich absieht von den im Gesetz vorgesehenen Fällen, in denen der Arzt befugt bzw. gezwungen ist, das Berufsgeheimnis zu verletzen. Er weist darauf hin, daß auch die Zusendung der Krankenakten bei Wechsel der Anstalt an diese zweite nicht ohne weiteres gerechtfertigt erscheint, obwohl der Austausch der Akten zur Gepflogenheit wurde, selbst wenn bis heute keine Fälle bekannt wurden, in denen es zu praktischen Verwicklungen kam. Das gleiche gilt von Mitteilungen an Ärzte, die im Auftrage von Familienmitgliedern Erkundigungen, besonders was die Diagnose betrifft, einziehen. Votr. kann nicht ohne weiteres den Autoren beipflichten, die die ärztliche Ethik als Richtschnur bei ihrem Verhalten gegenüber dem § 300 bezeichnen. Die Befolgung eines Gesetzes dürfte nur von den gesetzlichen Bestimmungen, nicht von individuellen Anschauungen bzw. Erfahrungen vorgezeichnet sein. Weiterhin erwähnt er die von Placzek in dankenswerter Weise zusammengestellten entsprechenden Bestimmungen der fremden Länder und polemisiert gegen Gans, mit dessen vorgeschlagener Änderung des § 300 er sich nicht einverstanden erklären kann. Gans will den § 300 in der Weise geändert wissen, daß es heißt: „Die Offenbarung ist straflos, wenn sie vor Gericht oder in Wahrnehmung berechtigter Interessen erfolgt. Die Verfolgung tritt auf Antrag des Anvertrauenden ein.“ Bezüglich der Kritik dieses Vorschlages wird auf die ausführliche Arbeit verwiesen. Votr. glaubt nicht, daß es ihm gelungen sei, eine einwandfreie Fassung des Paragraphen zu finden, möchte aber die folgende der Kritik unterbreiten: „Rechtsanwälte, Advokaten, Notare, Ärzte usw. werden, wenn sie nachweisbar in böswilliger oder fahrlässiger Absicht Privatgeheimnisse offenbaren usw., bestraft. Die Offenbarung ist straflos, wenn sie geschieht, um Schädigungen einzelner oder der Gesamtheit zu verhüten. Die Verfolgung tritt auf Antrag ein.“

Diskussion: Herr Ganser (Dresden): Die „Befugnis“ des Arztes kann durch Autorisation seitens des Patienten, aber auch auf dem Wege des Prozesses von der interessierten Partei erlangt werden. Das Gericht kann einen Arzt als befugt

erklären. „Berechtigte Interessen“ genügen nicht, den Arzt von der Schweigepflicht zu entbinden.

Herr Meyer (Königsberg) bespricht einen einschlägigen Fall aus der Praxis.

Herr Placzek (Berlin): Die Befugnis könne nicht auf dem Wege des Prozesses erstritten werden. Dem Arzte müsse die Entscheidung vorbehalten bleiben, auf welcher Seite das höhere ethische Interesse liege.

Herr Möller (Berlin) hat die Schwierigkeit der hier erörterten Frage bei Aufstellung eines ärztlichen Fragebogens zum Gebrauch in Hilfsschulen vorgefunden.

Herr Aschaffenburg (Köln): Die Gefahr sei in Wirklichkeit gar nicht groß. Bestrafungen von Ärzten wegen Verletzung des § 300 sind bisher kaum einmal vorgekommen. Der Schwerpunkt bleibe das Pflichtbewußtsein des Arztes. Ein vollkommen einwandfreier, alle Fälle berücksichtigender Paragraph sei nicht zu schaffen.

Herr Moeli (Berlin): Das Reichsgericht habe sich mit der unbefugten Zeugenaussage beschäftigt und auch entschieden, daß bei Invaliditätserklärungen der Arzt berechtigt sei, gegen § 300 zu handeln.

Herr Birnbaum (Herzberge): **Über vorübergehende Wahnbildungen auf degenerativer Grundlage.** Die vom Vortr. charakterisierten Wahnbildungen zeichnen sich durch Oberflächlichkeit, Unbeständigkeit und Beeinflußbarkeit aus. Sie setzen häufig mit Bewußtseinsstörungen ein, verlaufen scheinbar regellos, durch äußere Faktoren beeinflusst, protrahiert. Von den paranoischen seien sie durch diese Eigenart und dadurch zu unterscheiden, daß sie „auf dem Wege der Selbstbeeinflussung ihren Realitätswert erhalten“, weshalb sie als „wahnhafte Einbildungen“ zu bezeichnen seien. Verwandt seien die in Frage stehenden Wahnbildungen mit den Phantasieelügen der pathologischen Schwindler, mit den hysterischen Bewußtseinstrübungen und der mehr oder weniger bewußten Simulation.

Diskussion: Herr Bleuler (Zürich) fragt nach Unterscheidungsmerkmalen gegenüber der Dementia praecox.

Herr Birnbaum erwidert, daß die initialen Bewußtseinsstörungen, die Beeinflußbarkeit der Wahnvorstellungen durch äußere Faktoren und das Ausbleiben von Defektzuständen typisch sei.

Herr Näcke (Hubertusburg): **Vergleichung der Hirnoberfläche Paralytischer mit der von Normalen.** Stieda, Toldt u. a. behaupten, Hirngewicht, Reichtum und Anordnung der Windungen hätten nichts oder nur wenig für den Intellekt oder sonstwie etwas zu bedeuten. Andere widersprechen ihnen — und besonders Spitzka jun. durch große Untersuchungen. Sehr wahrscheinlich, fast sicher sogar, spielen aber doch obige Momente eine gewisse Rolle, aber natürlich nicht die alleinige. Ebenso groß wie am Integument und an den inneren Organen ist die Variabilität der einzelnen Teile an der Hirnoberfläche und sicher nichts Zufälliges. Es besteht auch hier ein allgemeiner Plan. Nur die seltenen Varietäten erscheinen — von den Größenverhältnissen der Lappen usw. abgesehen — von Belang. Vorsichtigerweise soll man sie nicht Stigmen nennen, solange ihre Häufung bei den verschiedenen Klassen von Minderwertigen und Entarteten nicht feststeht; und auch dann könnten es vielleicht nur progressive Bildungen sein. Untersucht wurden 30 Gehirne von Paralytikern — außerdem noch 26 aus der Leipziger Irrenklinik — und von 15 Normalen (inkl. einer Frau) nur an der Vorder- und Innenfläche. Im Durchschnitt fanden sich bei den Paralytikern 9,9, bei den Normalen 9,4 Anomalien; bei beiden bot die linke Hälfte etwas mehr dar als die rechte. Nur bezüglich weniger Bildungen hatten die Paralytiker mehr, dagegen waren sie allein vertreten bei freiliegender Insel (teilweise), Aufsteigen eines inselförmigen Windungsstückes, von Mykrogyrie und puerilen Windungen, von Warzenbildung der Windungen, abnorm kleiner Stirn usw. Besonders wichtig aber war, daß doppelte oder mehrfache Taschen, ebenso doppelte

Deckelbildungen und solche an beiden Hälften allein hier vorkamen. Die Paralytiker hatten also wichtigere Anomalien allein oder häufiger als die Normalen, die hier kaum normal erschienen. Weitere Untersuchungen sind nötig. Im allgemeinen ging die Zahl der Anomalien am Gehirn parallel zu der am Äußeren des Körpers. Unsere jetzigen Untersuchungen sprechen also gleichfalls für eine anatomische Minderwertigkeit des Paralytikergehirns, die bekräftigt wird durch die Untersuchungen der Stigmen an den inneren Organen und am Körper, welche Votr. seinerzeit durchführte; bekräftigt durch die hohe erbliche Belastung, Charakteranomalien usw. der Paralytiker, ihrer oft minderwertigen Deszendenz; bekräftigt endlich durch die Untersuchungen Bittorfs und Sterns am tabischen Rückenmark. Aber nur eine teratologische Untersuchung der Gehirnrinde der angehenden Paralytiker oder — da solches Material schwer zu haben ist — der Basalganglien, eventuell des Markes, kann das invalide Gehirn der Paralytiker endgültig beweisen. Alles spricht jedoch bis jetzt dafür und Obersteiner stellt die richtige Formel auf: *Paralyticus nascitur atque fit*, d. h. also: ohne invalides Gehirn kann auch Syphilis keine Paralyse erzeugen; doch muß man noch eine spezifische Art von anatomischer Disposition dazu fordern.

Autoreferat.

Herr Ranke (Heidelberg): **Spielt in der Ätiologie der Paralyse neben derluetischen Infektion eine spezifische Disposition des Nervensystems eine Rolle?** Nach literarisch-statistischen und anatomischen Untersuchungen über die juvenilen Formen der Paralyse und Tabes, bei denen eine frühe eigeneluetische Infektion mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, erscheint dem Vortragenden diese Frage wohl diskutabel. Als Momente, welche für ihre positive Beantwortung sprechen könnten, kommen in Betracht: In 179 aus der Literatur zusammengestellten und selber gesammelten Fällen ließ sich 53 mal, also in 29,6%, ein Auftreten von Tabes oder Paralyse bei Aszendenz und Deszendenz nachweisen, — eine Zahl, welche vermutlich als minimale zu bezeichnen ist. Von diesen 53 Fällen ist in 37 (69,8%) das Geschlecht des Aszendenten und Deszendenten das gleiche, nur 16 mal (30,2%) ein verschiedenes. Werden die Geschlechter der erkrankten Aszendenten berücksichtigt, so kommen auf eine weibliche nur 1,1 männliche Personen, es findet sich hier also ein ganz anderes Verhältnis der erkrankten Geschlechter als in den gewöhnlichen Fällen von Paralyse und Tabes der Erwachsenen, bei denen mindestens 4 bis 5 Männer auf ein Weib angenommen werden kann. Histologische Untersuchungen über 9 Fälle von juveniler Paralyse (darunter ein Fall von juveniler Tabes und Paralyse) ließen stets gewisse Veränderungen im Kleinhirn erkennen, welche nur auf eine frühe Entwicklungsstörung zurückgeführt werden können. Dieselben Veränderungen hat auch Strüssler (Prag) in einigen Fällen von juveniler Paralyse nachgewiesen. In 15 sorgfältig untersuchten Fällen von kongenitaler Lues fanden sich diese Veränderungen nur einmal; es scheint demnach nicht wahrscheinlich, daß diese Entwicklungsstörung ohne weiteres auf die fötale Lues zurückgeführt werden darf. Dagegen fanden sich analoge Veränderungen in einem Falle von Delirium tremens bei einem Manne, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben ist, und bei welchem selber kein Anhaltspunkt für eine Lues gegeben war.

Herr M. Reichardt (Würzburg): **Über die Hirnmaterie.** Der Vortrag ist gedacht als Einleitung zu einer Reihe Untersuchungen, welche sich mit der Frage beschäftigen: Was geht in einem kranken Hirn vor sich, wenn klinisch bestimmte Erscheinungen auftreten? Und zwar sind es in erster Linie eine Anzahl mehr auf körperlichem Gebiete liegender Symptome, bei welchen die Beantwortung der obigen Frage in Angriff genommen werden kann: die anfallsartigen Störungen, der Stupor, die Stauungspapille bei Katatonie (auch ein Teil der Fälle von „Pseudotumor cerebri“ gehört in das Gebiet der Katatonie),

die endogenen Körpergewichts- und Körpertemperaturschwankungen, der Tod. Namentlich der zeitliche Ablauf solcher Symptome, z. B. der anfallsartigen Störungen, ist zu berücksichtigen. Die zugrunde liegenden Hirnveränderungen müssen solche sein, daß sie ganz akut entstehen und ebenso verschwinden können und zwar spurlos, restlos! Diese Hirnveränderungen müssen demnach reversibel sein. Die pathologische Anatomie hat bei der Beantwortung solcher Fragen völlig versagt. Es heißt also, das Gehirn nach neuen Methoden und unter anderen Gesichtspunkten zu untersuchen. Solche Gesichtspunkte sind z. B. diejenigen, welche uns die physikalische Chemie des lebenden Gewebes an die Hand gibt. Unter „Hirnmaterie“ wird dann auch die Hirnsubstanz, in rein physikalischem Sinne betrachtet, verstanden. Das Gehirn besteht aus kolloidalem Materiale. Wenn auch die Physik der Kolloide selbst noch in den Anfängen ist, so gelang es doch dem Vortr., mittels der Untersuchung des Hirns mit Hilfe der Wage bestimmte physikalische Zustandsänderungen des Gehirns nachzuweisen, welche die oben erwähnten klinischen Symptome wenigstens teilweise einem Verständnis näher bringen und zugleich auch vielleicht den ersten Anfang eines Einblickes gestatten in das dynamische Geschehen in der kranken Hirnmaterie. So gibt es akute (bis 200 g Schwankungen im Hirngewicht!) und chronische Volumens- und Gewichtsänderungen des Gehirns, welche als direkte Lebenserscheinungen der kranken Hirnmaterie aufgefaßt werden müssen. Möglicherweise spielt der Ein- und Austritt des Wassers — des hauptsächlichsten und wichtigsten Bestandteiles der kolloidalen Materie — hierbei die Hauptrolle (nach Analogie der Vorgänge im Pflanzenprotoplasma während der Reizbewegungen). Bei Stuporzuständen kann es zu Gerinnungsvorgängen in der Hirnmaterie kommen. Autoreferat.

Herr H. Liepmann (Berlin): **Die agnostischen Störungen.** (Erscheint als Originalmitteilung in diesem Centralbl.)

Diskussion: Herr Neisser (Bunzlau): Das Fehlen der Fähigkeit, Teile eines Begriffes zu einem Ganzen zusammenzufassen, lasse sich bei verschiedenen Psychosen, auch bei der Dementia praecox, beobachten. Schon Kahlbaum hatte als ein Symptom der Hebephrenie hervorgehoben (unveröffentlicht), daß eine Eigenschaft eines Gegenstandes allein zur Begriffsbildung verwendet werde. Die Sinnestäuschungen nehmen hierbei manchmal sehr eigenartige Formen an („auseinandergeprengte Vorstellungen“).

Herr Liepmann: Der Hinweis des Herrn Neisser auf hierhergehörige Beobachtungen in ungedruckten Vorlesungen Kahlbaums ist interessant. Das Vorkommen derartiger Abirrungen ist ja so verbreitet, daß gelegentlich jeder Psychiater auf sie aufmerksam werden müßte. Nur war man von der Aufgabe der Lokalisation so fasziniert, zugunsten der Dissoziation in Sinneskomponenten, daß man die prinzipielle Bedeutung der disjunktiven Störungen für die Gnosie vernachlässigte. Übrigens sind nicht etwa alle Störungen der Synthese von Empfindungen disjunktiver Art, sondern auch diese Synthese unterliegt beiderlei Störungen: der dissolutorischen einerseits und der disjunktiven-ideatorischen andererseits.

Herr Beyer (Roderbirken bei Leichlingen): **Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken.** Votr. bespricht die speziellen Erfordernisse der Volksheilstätten für Nervenkranken. Dieselben sollen für eine möglichst große Zahl von Kranken eingerichtet sein, stellen an die Ärzte und das Pflegepersonal hohe Anforderungen und sind auf ein niedriges Maß bezüglich der Kosten beschränkt. Votr. befürwortet die Trennung der Geschlechter und eine durch die bauliche Anlage zu ermöglichende Einteilung in kleinere Gruppen. Klassenunterschiede sollen nicht gemacht werden. Einerseits muß die ärztliche Behandlung streng individualisierend sein, der Arzt muß sich täglich und regelmäßig jedem Kranken widmen; auf der anderen Seite ist ein gewisser „Gruppenbetrieb“ zu organisieren. Eine zweckbewußte Beschäftigung mit anregender und nützlicher Arbeit ist ein gutes

Hilfsmittel. Für die eigentliche „Arbeitstherapie“ (Möbius) kommen relativ wenig Fälle in Betracht. (Vgl. Beyers äußerst lesenswerten Anstaltsbericht, der für die Gründung von Volksnervenheilstätten brauchbares Material enthält. Roderbirken hat 145 Betten. L.)

Diskussion: Herr Laehr (Haus Schönow) weist die Angabe zurück, daß die Heilstätte Haus Schönow die Entwicklung der Heilstättenfrage durch ihre reichlichen Geldmittel gehindert habe. Das Geld wurde erst zur Verfügung gestellt, nachdem dessen zweckmäßige Verwendung sichergestellt war. Es sind vielseitige Anregungen von der Heilstätte Haus Schönow — auch für das Ausland — ausgegangen.

Herr Benda (Berlin) spricht über die von der Stadt Berlin beabsichtigten Einrichtungen auf dem in Frage stehenden Gebiet.

Herr Cramer (Göttingen) betont die Wichtigkeit der Arbeitstherapie und besonders der systematischen Durchführung und Überwachung derselben durch den Arzt. Eine Trennung der Geschlechter sei ebensowenig notwendig wie in den Privatsanatorien.

Herr Beyer (Schlußwort): Haus Schönow habe nachteilig gewirkt durch seine niedrigen Verpflegungssätze. Die Trennung der Geschlechter sei jedenfalls für die Rheinische Heilstätte nötig gewesen.

#### Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 24. März 1908.

(Schluß.)

Herr F. Eichelberg: Zur praktischen Verwertbarkeit der Wassermannschen Serumreaktion auf Lues und über das Vorkommen derselben bei Scharlach. Vortr. geht kurz ein auf die theoretische Grundlage, die Wassermann seiner Reaktion zunächst gegeben hat. An der Hand der bisher erschienenen Literatur über dieses Gebiet weist er dann nach, daß die Reaktion bisher noch nicht dazu benutzt werden kann, um festzustellen, ob eine Lues ausgeheilt ist, bzw. ob eine Lues noch weiterbehandelt werden soll. Zur Diagnose der Lues kann die Reaktion in einzelnen Fällen von Nutzen sein. — Im Blutserum von Paralytikern und Tabikern findet sich die Reaktion in 80—100 % positiv. Auch Vortr. hat bei 90 derartigen Fällen (Abteilung Oberarzt Dr. Nonne, Eppendorfer Krankenhaus) 77 mal die Reaktion im Blutserum gefunden. In der Spinalflüssigkeit wird die Reaktion bei Paralytikern in ca. 90 %, bei Tabikern in ca. 50 % positiv gefunden. Vortr. erhielt bei 47 Paralytikern 41 mal, und bei 43 Tabikern 20 mal positive Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Auch bei Lues cerebrospinalis kommt die Reaktion in der Spinalflüssigkeit öfter vor. Bei 12 derartigen Fällen wurde sie 5 mal positiv gefunden. Ein Nachweis, daß Tabes und Dementia paralytica sichere syphilitische Erkrankungen sind, ist auch durch die Wassermannsche Reaktion nicht erbracht, da die theoretische Grundlage der Antigen-Antikörper-Theorie widerlegt ist, und da auch Fälle von sicheren derartigen Erkrankungen einen negativen Ausfall der Reaktion geben. Bei der Differentialdiagnose von Dementia paralytica gegenüber anderen Erkrankungen des Nervensystems (außer Lues cerebrospinalis) kann das Vorkommen der Reaktion in der Spinalflüssigkeit verwertet werden, jedoch ist abzuwarten, ob man hierbei praktisch viel weiter kommt, als wie mit der von Nonne und Apelt angegebenen, technisch bedeutend einfacher auszuführenden Globulinuntersuchung. Verwertbar erscheint die Reaktion am meisten noch am Leichentisch, um hier einen ätiologischen Anhaltspunkt für verschiedene pathologische Befunde zu erhalten, wie von E. Fraenkel und Much angegeben ist. Die Antigen-Antikörper-Theorie muß als völlig widerlegt angesehen werden, nachdem man den syphilitischen Leberextrakt durch verschiedene andere Extrakte und Präparate,

die nichts mit Lues zu tun haben, ersetzen konnte, so alkoholische Extrakte aus syphilitischen und normalen Organen, Lecithin, gallensaure Salze und oleinsaures Natron. Wenn man hierbei vielleicht auch noch annehmen kann, daß es sich um zwei verschiedene Reaktionen handelt, so mußte die Theorie dann als völlig widerlegt gelten, wenn es gelang, mit wäßrigem Extrakt syphilitischer Organe und Serum anderer, nichtluetischer Erkrankungen auch die Reaktion zu bekommen. Dieses ist tatsächlich der Fall, indem die Reaktion gefunden ist bei Framboisia, Schlafkrankheit, bei mit Dourine infizierten Kaninchen, bei mit Piroplasma infizierten Hunden und bei mit Hühnerspirochaete infizierten Hühnern. Much und Votr. ist es nun auch weiterhin gelungen, bei Scharlach eine positive Reaktion zu erhalten. Bei 25 scharlachkranken Kindern fiel die Reaktion 10 mal = 40 % positiv aus. Die Technik bei diesen Versuchen war genau dieselbe, wie die von Wassermann und seinen Mitarbeitern angegebene. Als „Antigen“ wurde wäßriger Extrakt syphilitischer Organe benutzt. Bei keinem der Kinder, deren Serum untersucht wurde, war ein Anhaltspunkt für Lues acquisita oder hereditaria vorhanden. In den ersten Tagen der Erkrankung ist die Reaktion bisher noch nicht gefunden, sondern erst dann, wenn die akuten Erscheinungen schon verschwunden waren. Es muß auch weiter untersucht werden, wie lange nach der Erkrankung die positive Reaktion im Blute scharlachkrank gewesener Individuen noch zu erhalten ist. Da die Reaktion bisher nur bei Protozoenerkrankungen gefunden ist, sind Much und Votr. der Ansicht, daß durch das Vorkommen der Wassermannschen Reaktion auch bei Scharlach wenn auch nicht ein absoluter, so doch ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Protozoennatur des Scharlach geliefert ist.

In der Diskussion fragt Herr Schottmüller an, ob schon Untersuchungen darüber vorliegen, daß die Reaktion bei einem scharlachkranken Kinde zunächst negativ und dann positiv ausgefallen wäre, da doch hierdurch erst der absolute Beweis geliefert sei, daß es sich hier um eine Reaktion auf Scharlach und nicht etwa doch noch um eine Reaktion auf syphilitische Gifte handele, die vielleicht schon von den Eltern her im Blut der Kinder vorhanden wären. Ferner macht Schottmüller darauf aufmerksam, daß eine Lues, wenn sie auch gründlich behandelt, doch noch nicht ausgeheilt zu sein braucht, und daß deswegen die Wassermannsche Reaktion auch dann positiv ausfallen könne. Ein derartiger Ausfall der Reaktion spreche doch nicht gegen die Richtigkeit derselben.

Herr F. Eichelberg entgegnet, daß bisher noch kein Fall vorhanden wäre, in dem die Reaktion bei einem Scharlachkranken zuerst negativ und dann positiv ausgefallen sei.<sup>1</sup> Es sollten aber noch Versuche nach dieser Richtung angestellt werden. An und für sich sei jedoch nicht anzunehmen, daß von 25 Kindern 10 hereditär syphilitisch oder durch Ansteckung syphilitisch seien. Ferner erklärt Votr., daß er nur von der praktischen Verwertbarkeit der Wassermannschen Reaktion geredet habe. Es sei selbstverständlich möglich, daß auch eine gut behandelte Lues noch nicht ausgeheilt sei. Aber wenn klinisch keine Erscheinungen mehr vorlägen, so sei doch der positive Ausfall der Reaktion noch nicht geeignet, eine erneute Kur einzuleiten, da man doch noch garnicht wisse, um was es sich eigentlich bei der ganzen Reaktion handle. Autoreferat.

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Much und Eichelberg haben inzwischen weitere Versuche mit dem Blutsrum von Scharlachkranken gemacht. Von 76 untersuchten Fällen war die Wassermannsche Reaktion 33 mal = 43 % positiv. Dabei fanden sie auch mehrere Male, daß die Reaktion bei Beginn der Erkrankung negativ war, und daß dieselbe erst bei der zweiten Untersuchung, nachdem die Erkrankung schon längere Zeit dauerte, positiv ausfiel. Hierdurch ist auch der Einwand völlig widerlegt, daß es sich bei diesen Untersuchungen vielleicht doch noch um Individuen gehandelt habe, die syphilitisch bzw. hereditär syphilitisch seien. (Näheres vgl. Medizinische Klinik. 1908. Nr. 18.)

Sitzung vom 7. April 1908.

Herr O. Rehm: **Ergebnisse und Aussichten der zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.** Nach einigen einleitenden Worten über die Geschichte der zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit kommt Votr. auf die zwei Forderungen Nissls zurück: 1. Genauere Feststellung der Zahlverhältnisse der Zellen; 2. Untersuchung der Zellformen. Die bisher allgemein übliche sog. französische Methode mit Centrifugierung und Untersuchung des Trockenpräparates ist ungenügend; sie unterliegt einer Menge von Fehlerquellen und dem persönlichen Urteil des Untersuchers; die Darstellung der Zellen ist eine mangelhafte. Einem großen Teil der Mängel hilft die Untersuchung mittels der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer ab, die Votr. bei mehreren hundert Versuchen verwendete. Das Material stammt zum größeren Teile aus der psychiatrischen Klinik in München, zum kleineren Teil aus der medizinischen Abteilung des Herrn Dr. Nonne in Hamburg-Eppendorf. Die Zahl der Zellen beträgt normal 0—5; 6—9 Grenzbefund, von 10 an pathologische Vermehrung. Die Zellvermehrung unterliegt starken Schwankungen; Quecksilberbehandlung bewirkt bei Fällen von luischer Meningomyelitis erhebliche Verminderung. Es ist unbedingt notwendig, daß die Syphilidologen der Untersuchung des Liquors ihre Aufmerksamkeit widmen. In der Zählkammer unterscheidet Votr. 6 Zellformen: Kleine und große Lymphocyten, Zellformen mit großem und vielfach geschwänztem Plasmaleib, Zellen mit gittriger Struktur, polynukleäre Leukoocyten und Erythrocyten. Die einzelnen Erkrankungsformen zeigen qualitative und in Bezug auf die einzelnen Zellformen quantitative Verschiedenheiten. Die Untersuchung der Zellform hat durch die Alzheimersche Methode in neuester Zeit eine sehr befriedigende Lösung gefunden. Votr. demonstriert Zeichnungen, die nach den mit Unna-Pappenheim Methylgrün-Pyronin gefärbten Präparaten entworfen sind. Es sind zu unterscheiden Lymphocyten, große gelappt-kernige Elemente, geschwänzte Formen, plasmazellenähnliche Elemente, kleinere und größere vakuolisierte Zellen, Gitterzellen, Makrophagen, Zellelemente, die dem Bindegewebe angehören, nämlich fibroplaktenähnliche Formen, und eine Anzahl von Zellen, die nicht zu rubrizieren sind und Übergangsformen und degenerierte Elemente darstellen. Schließlich finden sich in manchen Prozessen, besonders bei Arteriosklerose des Gehirns und deren organischen Folgeerscheinungen Zellen mit Einlagerungen amorpher Art. Votr. geht in Kürze auf die klinische Unterscheidungsmöglichkeit ein. Er hält im Prinzip an dem Vorliegen einer meningitischen Reizung fest; die Herkunft der Zellelemente ist wahrscheinlich größtenteils eine hämatogene. Es sind Paralleluntersuchungen von Liquor und Meningen, ferner von Blut und Liquor notwendig; das Untersuchungsmaterial, das bisher meist Fällen von Gehirnerkrankungen entstammt, ist zu vervollständigen. Das praktisch wichtigste Moment ist die Ausgestaltung der Zählkammermethode, die direkt am Krankenbette verwertbar ist.

Autoreferat.

#### IV. Vermischtes.

Das unter Leitung des Herrn Prof. Obersteiner stehende neurologische Universitätsinstitut wurde amtlich als „österreichisches interakademisches Centralinstitut für Hirnforschung“ anerkannt.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Bruns (Hannover) wurde vom Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Juni.

Nr. 12.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmachädels, von Dr. Wetzler in Chemnitz. 2. Dyspraxie bei linksseitiger Hemiplegie, von Dr. Hildebrandt in Dalldorf. 3. Die Unterschiede centraler und peripherer Facialislähmungen und die anatomische Grundlage derselben, von Priv.-Doz. Carl Hudovernig.

II. Referate. Anatomie. 1. Su la fina struttura dei neurofibroblasti nei centri nervosi dei vertebrati, per Cantelli. — Physiologie. 2. Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren, von Cécile und Oskar Vogt. 3. Über die physiologische Wertung der kortikospinalen (Pyramiden-)Bahn. Zugleich ein Beitrag zur Frage der elektrischen Reizbarkeit und Funktion der Extremitätenregion der Großhirnrinde, von Rothmann. 4. The functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical method of studying them, by Dana. 5. Keimdrüsen und Nervensystem, von Schüller. — Pathologische Anatomie. 6. Über einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarkes nach Chrombehandlung, von Perusini. — Pathologie des Nervensystems. 7. Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere, von Cohn. 8. Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico. II. L'innervazione pilomotorica, per van Rynebeck. 9. Über die Wirkung des Strychnins auf die Nervenfasern des Sympathicus, von Forth. 10. Hyperidrosis unius lateris congenita, von Vörner. 11. Zur Kenntnis der Hyperhidrosis unilaterialis, von Friedländer. 12. Durchschneidung fast sämtlicher Hirnnerven und des Sympathicus durch Dolchstich, von Hirschfeld. 13. Über zwei instruktive Fälle von Sympathicusneurose und über ein bei denselben aufgetretenes auffallendes Symptom, von Feller. 14. Case of erythromelalgia, by Hans. 15. Kurzdauerndes Ödem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems (Quincke), von Handwerck. 16. Sur un nouveau cas de trophoedème chronique. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du trophoedème, par Parhon et Cazacou. 17. Adipose douloureuse chez une imbécille épileptique et aveugle, par Prunier. 18. Lipoma multiplex symmetricum, von Spitzer. 19. Etiologie et pathogénie de la maladie de Raynaud ou gangrène symétrique des extrémités, par Sarvonat. 20. Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie mit Raynaudscher Gangrän, von Rietschel. 21. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion, von Pfeiffer und Mayer. 22. Über parathyreogenen Laryngospasmus, von Pineles. 23. Über den heutigen Stand der Tetaniefrage, von Löwenthal. 24. Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder, von Yanase. 25. Zur Pathogenese der Kindertetanie, von Pineles. 26. Über Tetanie im Anschluß an 78 Fälle, von Jacobi. 27. Alljährlich wiederkehrender tonischer Glottiskrampf (Tetanie?), von Hajek. 28. Tetanie, ein Initialsymptom akuter Erkrankungen, von Jaksch. 29. Beiträge zur Lehre von der Tetanie. I. Die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven bei Tetanie und ihre Beziehung zu den Epithelkörpern, von Chvostek. 30. Beiträge zur Lehre von der Tetanie. II. Das kausale und die auslösenden Momente. Der akute Anfall von Tetanie nach Tuberkulininjektion, von Chvostek. 31. Beiträge zur Lehre von der Tetanie. III. Die elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, von Chvostek. 32. Über die Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern durch den galvanischen Strom, von Philippson. 33. Über das Facialisphänomen bei Enteroptose, von Mager. 34. Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperchenpräparaten, von Pineles. 35. Über einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna, von Levinsohn. 36. Polioencéphalite chronique: ophtalmoplégie et paralysie



bilatérale de la branche motrice du trijumeau. Tabès probable, par Lamy. 37. Zwei Fälle von Herderkrankung in der Vierhügelgegend, von Imfeld. 38. Ein seltener Fall von Ependymitis des IV. Ventrikels (in Form von entzündlichem Granulationsgewebe mit Riesenzellen), von Tillgren. — Psychiatrie. 39. Okulistische Beiträge zur Wertung der Degenerationszeichen, von Albrand. 40. Einteilung der Homosexuellen, von Näcke. 41. Beiträge zu den sexuellen Träumen, von Näcke. 42. Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen, von Hoppe. 43. Zur Klinik und Ätiologie der Zwangsercheinungen, über Zwangshalluzinationen und über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Hysterie, von Thomsen. 44. Le demenze senili. Gliosi perivascolare. Lacune da desintegrazione, per Franceschi.

III. Aus den Gesellschaften. 43. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 2. Mai 1908.

IV. Vermischtes.

V. Personalien.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Zur Pathogenese

### der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels.<sup>1</sup>

Von Dr. Meltzer in Chemnitz.

In meiner mehrjährigen Tätigkeit an einer Schwachsinnigenanstalt hatte ich wiederholt durch Lehrer, die vordem an den früheren sächsischen Blindenanstalten gearbeitet hatten, gehört, daß es unter den Blinden viel merkwürdigere Köpfe gäbe als unter den Schwachsinnigen. Und in der Tat, ich war erstaunt über die Fälle der Erscheinungen, die sich mir darbot, als ich durch die Vereinigung der sächsischen Blinden- und Schwachsinnigenanstalten in der Landesanstalt Chemnitz auch in nähere Berührung zu den Blinden trat. Aber nicht die vielen rachitischen unregelmäßigen, nicht die deutlich hydrocephalen Köpfe unter ihnen fesselten so sehr das Interesse jedes Arztes, dem ich sie zeigte, als die eigenartig hohen, meist ganz regelmäßig gebauten Schädel mit auffallend kleinem Kopfumfang, die man sich gewöhnt hat in der Literatur als „Turmschädel“<sup>2</sup> zu bezeichnen. Die beigegebenen Bilder illustrieren, was ich darunter verstanden wissen will, nämlich Oxycephali, Sphenocephali und Scaphocephali.

Die verhältnismäßig außerordentlich große Zahl dieser Fälle, der gleichartige Augenbefund, die Tatsache, daß bei fast allen die Intelligenz meist im geraden Gegensatz zu dem fast idiotischen Aussehen der Betreffenden eine normale, ja zum Teil eine sehr gute war, und endlich das zeitweilige Auftreten von Schwindel und Kopfschmerz bei zweien meiner Fälle veranlaßten mich, daraufhin Umschau in der neurologischen Literatur zu halten. Leider enthält sie bis auf Andeutungen sehr wenig über diese interessante Verbindung von Schädelverbildung und Opticus-

<sup>1</sup> Vortrag, gehalten in der Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater in Leipzig am 27. Oktober 1907.

<sup>2</sup> Die Bezeichnung „Turmschädel“, die allgemein in der ophthalmologischen Fachpresse gebraucht wird, läßt man, da sie irreführend ist, besser fallen und sagt statt dessen Hochschädel. Daß es sich tatsächlich auch in den Fällen, wo die Bilder dies nicht gut wiedergeben, um Hochschädel handelt, ergibt die Übersicht (s. Ia).

erkrankung. Besser sah es in der ophthalmologischen Publizistik aus. Den Augenärzten kommen solche Fälle scheinbar gar nicht so selten unter die Hände. ENSLIN<sup>1</sup> stellte die seit der ersten Arbeit von A. VON GRÄFE im Jahre 1866 bis 1904 veröffentlichten einschlagenden 26 Fälle zusammen und reihte ihnen 16 eigene an, die er in UHTHOFF'S Augenklinik (Breslau) binnen weniger Jahre sammelte. Aber weder seine Erklärung der Fälle, noch diejenige anderer Bearbeiter befriedigten mich recht. Vor allem schien mir zu wenig auf die Entwicklung der Schäeldifformität und auf die neurologischen Begleiterscheinungen dieser wie der Optikuskrankung Gewicht gelegt. Die anthropologische Literatur endlich bringt zwar viel über die Schädelbildungen; ich habe aber nichts von einer Verbindung dieser mit jener gefunden.

Mein großes vorwiegend jugendliches Material berechtigte mich zur Hoffnung, hier Aufschlüsse über die Pathogenese dieser Fälle zu erhalten. Die an die Eltern der 20 Blindenzöglinge gesandten Fragebogen, in denen ich nicht nur nach der Zeit, den Symptomen und Ursachen der Erblindung, sondern auch nach der Zeit und den Begleiterscheinungen der Schädelentwicklung und der gegenseitigen Beziehungen zwischen letzterer und der Optikuskrankung forschte, ergaben sehr anschauliche Krankengeschichten,<sup>2</sup> die ich so gedrängt, als es bei so vielen Fällen möglich ist, in der beifolgenden Übersicht zusammengestellt habe.

#### 20 Fälle

(10,7% der männlichen, 6,4% der weiblichen Zöglinge der Kgl. Sächs. Blindenanstalt)  
von

### Hochschädel (sog. Turmschädel) mit abgelaufener Opticusneuritis.

#### A. Merkmale:

##### a) anthropologische:

1. Längenhöhenindex (RINGER): Mitte 55<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, auffallend von 60 an.  
4 Fälle hatten Lhi. 56 bis 60 (3 Skaphocephalie, 1 Oxycephalie),  
16 " " " 60 " 69 (5 Sphenocephalie, 11 " )
2. Ohrhöhe nach KIRCHHOFF bei Männern 11, bei Frauen 10,5 cm.  
" bei meinen 20 Fällen (meist noch Kinder) 11,9 bis 13,3 cm.
3. 1 kleinster Kopfumfang 45,5 cm bei 7jähr. Mädchen (normal 49,8 bis 50,3),  
1 größter " 52 cm bei einer Skaphocephalie mit Lbri. 71<sup>0</sup>/<sub>0</sub>,  
18 durchschnittl. „ 48 bis 49 cm bei 8 bis 21jähr. Individuen.

20 Fälle.

4. Längenbreitenindex: höchstens bei einem Skaphocephalen pathologisch (71).
5. Gesichtsinde: 13 Fälle Langgesichter (Index über 90): ältere Fälle  
7 Mittel- u. Breitgesichter ( „ unter 90): jüngere „

20

6. Orbitalindex: 2 Platyconchen (Index unter 80),  
4 Mesoconchen (Index 80 bis 85),  
14 Hypsiconchen (Index über 85) WEISS, BRUGGER, VEL-

20

HAGEN.

<sup>1</sup> GRÄFF'S Archiv. LVIII.

<sup>2</sup> Werden in extenso später veröffentlicht werden.

7. Nase: 19mal stark verengt, verbildet, bei den älteren stark vorstehend,  
15mal adenoide Wucherungen.  
8. Oberkiefer: 12 Fälle mit erheblicher Prognathie (ältere Fälle).

b) neurologische:

12mal Geruch erloschen,  
8 „ „ erhalten.

20

2mal eigenartiger Charakter.

19mal normale Intelligenz,  
1 „ schwache Beanlagung.

20

c) ophthalmologische

(nachgeprüft von Augenarzt Dr. VELHAGEN in Chemnitz):

20mal abgelaufene Neuritis optica, hier und da mit geringen Veränderungen  
der Aderhaut in Umgebung der Papille.

19mal Strabismus divergens,  
1 „ „ convergens.

19mal Nystagmus: alle Grade von gering bis stark,  
1 „ kein Nystagmus (fötale Opticuserkrankung).

18mal Exophthalmus: alle Grade,  
2 „ kein deutlicher Exophthalmus.

18mal Medien durchsichtig,  
2 „ Medien zum Teil getrübt (skrophulöse Hornhauterkrankungen).

Beste Sehleistung: auf einem Auge Fingerzählen in  $\frac{1}{2}$  m,  
geringste Sehleistung: auf zwei Augen zeitweise quantitative Lichtempfindung.  
Pupillenreaktion: je nach dem Grade der Sehleistung Null bis gut.

B. Pathologischer Untergrund:

Hydrocephalus ex meningitide (s. D.) (Meningitis serosa ventricularis).

C. Zeit des Eintrittes:

a) der Schädelhochbildung:

- 1 Fall hatte ausgeprägten Hochschädel schon bei der Geburt: 1mal fötal  
oder intra partum,  
12 Fälle hatten etwas Hochschädel schon bei der Geburt: diese 12 erblindeten  
im 1 bis 6. Lebensjahr, wobei die Schädeldeformität stärker wurde,  
7 Fälle erwarben Hochschädel erst zur Zeit der Erblindung: nämlich vom  
20 3. Lebensmonat bis 3. Lebensjahr.

b) der Erblindung:

10mal trat die Erblindung im 3. Jahre,  
je 3 „ „ „ „ „ 4. und 6. Lebensjahre,  
je 1 „ „ „ „ „ 1., 2., 5. „  
1 „ „ „ „ „ fötal oder intra partum ein.

D. Zur Ätiologie:

Bei 20 Fällen in 15 = 75 % neuropathische Belastung,  
„ 20 „ „ 17 = 85 % Rhachitis (objektiv),  
„ 20 „ „ 14 = 70 % Meningitis serosa; diese trat unter mehreren der  
nachgenannten Symptome auf: leichtes oder kein usw.

Bei 20 Fällen in	6 = 30 %	Trauma	leichtes oder kein Fieber, Erbrechen, Durchfall oder Verstopfung; Unruhe, mürrisches verdrießliches Wesen, Somnolenz, Phantasien, leichte Nackenstarre, Kopf-Augenkongestion, Erhöhung der Kopfform, Prominenz der Fontanelle, Vortreten der Augen.
„ 20 „ „	3 = 15 %	Infektionskrankheiten (Masern, Diphtherie, Pneumonie)	

Wenn ich mich nun zur Erklärung meiner Fälle wende, so bitte ich im voraus meine Mitteilungen als vorläufige und in keiner Hinsicht als erschöpfend anzusehen. Das hier in Betracht kommende Gebiet der Pathologie ist in anatomischer, anthropologischer, ophthalmologischer und neurologischer Beziehung so umfassend, daß ich mich nur wegen des großen aktuellen Interesses, das diese Fälle meines Erachtens auch von neurologischer Seite verdienen, entschloß, sie in den engen Rahmen eines kurz bemessenen Vortrages zu pressen.

G.

S.

C.



Fig. 1.

Nach der in ihren Händen befindlichen Übersicht stammte die Schädelverbildung bei allen 20 Fällen aus der frühesten Jugend, entsprechend dem von v. GUDDEN aufgestellten Gesetz, daß die meisten Deformitäten des erwachsenen Schädels bes. ihrer Ursachen aus dem kindlichen Alter herrühren. Sie entstand bei der Minderzahl, nämlich sieben meiner Fälle, im 1. bis 3. Lebensjahr; bei der Mehrzahl (13) war sie schon bei der Geburt vorhanden. Ob sie nun in letzteren Fällen fötal oder intra partum entstanden ist, läßt sich nur in 5 Fällen vermuten. In vieren war nämlich die Geburt eine schwere oder langdauernde, so daß hier an traumatische Einflüsse dieser gedacht werden kann; in einem läßt dagegen der fehlende Nystagmus, der anzeigt, daß das Kind bei Lebzeiten nicht gesehen hat, ferner der auch schon bei der Geburt als Hydrocephalus aufgefallene Kopf und endlich die Tatsache, daß die Mutter im

5. Graviditätsmonat ein erhebliches Trauma erlebt hatte, an eine fötale Entstehung denken.

Dieser deutlich hydrocephale Fall von Hochschädel mit Opticusneuritis (Fig. 1 u. 3, 8) wirft nun aber meiner Ansicht nach auch ein Licht auf die anderen Fälle, in denen die Opticusneuritis meist erst der Entwicklung oder der Verschlimmerung der Deformität auf dem Fuße folgte. Ich fasse sie, wie ich vorausnehmen will, auch als Hydrocephalien auf und führe ihre Schädelverbildung auf einen geringfügigen angeborenen oder in früher Kindheit erworbenen Hydrocephalus ex meningitide zurück. Dazu berechtigt mich die Tatsache, daß die Mehrzahl der angeborenen Hochschädel auch mit vorgetriebener Fontanelle und zum Teil auch

C.

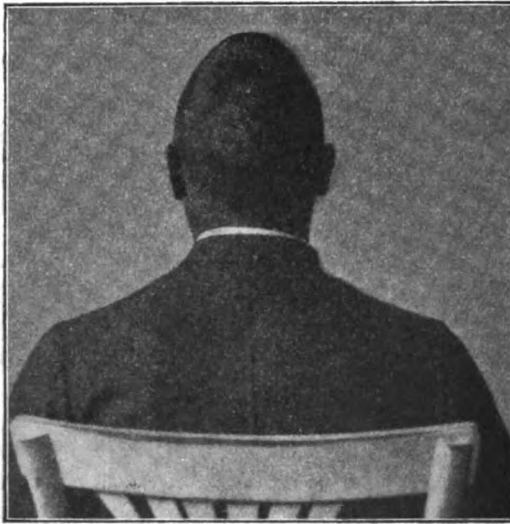


Fig. 2.

mit schon damals vorstehenden Augen geboren wurde, und daß diese Erscheinungen in der Zeit nach der Geburt nicht zurückgingen. Man könnte ja sonst an eine Verwechslung mit der Kopfgeschwulst denken. Eine vorgewölbte Fontanelle kann aber, wenn sonstige Zeichen einer akuten Cerebralerkrankung fehlen, auf kaum etwas anderes als auf Hydrocephalie zurückgeführt werden. Alle Autoren betonen nun, daß ein angeborener latenter geringfügiger Hydrocephalus durch Gelegenheitsursachen rezidivieren kann. Solche Rezidive sind nun in diesen 12 Fällen, in denen die hohe Kopfbildung schon bei der Geburt bestand, überall eingetreten und zwar sämtlich in der Zeit vom 1. bis 6. Lebensjahr, meist aber im 3. Jahre und vorwiegend unter Symptomen, die wir seit Quincke's Veröffentlichung im Jahre 1893 mit dem Namen „Meningitis serosa“ bezeichnen. Bei diesen Recidiven ist nun gleichzeitig mit einem allmählich oder plötzlich eingetretenen Höherwerden der schon von Geburt an hohen Kopfform der Opticus abgetötet worden, wie die damals mit dem Rezidiv eingetretene Erblindung be-

weist. Was sich bei meinen Fällen als eine abgelaufene Neuritis optica darstellt, haben übrigens v. GRÄFE, ENSLIN und VELHAGEN<sup>1</sup> in statu nascendi bei ganz ähnlich verlaufenen Fällen als Stauungspapille gesehen. Nicht bei allen Fällen, die in der Literatur zu finden sind, aber in sehr vielen, in denen nach Begleitsymptomen der Opticuserkrankung geforscht wurde, sind verschiedene Symptome der Meningitis serosa nachweisbar. Übrigens kann nach QUINOCK die Opticuserkrankung auch das einzige Symptom dieser am häufigsten das kindliche Alter betreffenden Krankheit sein.

G.

S.

C.

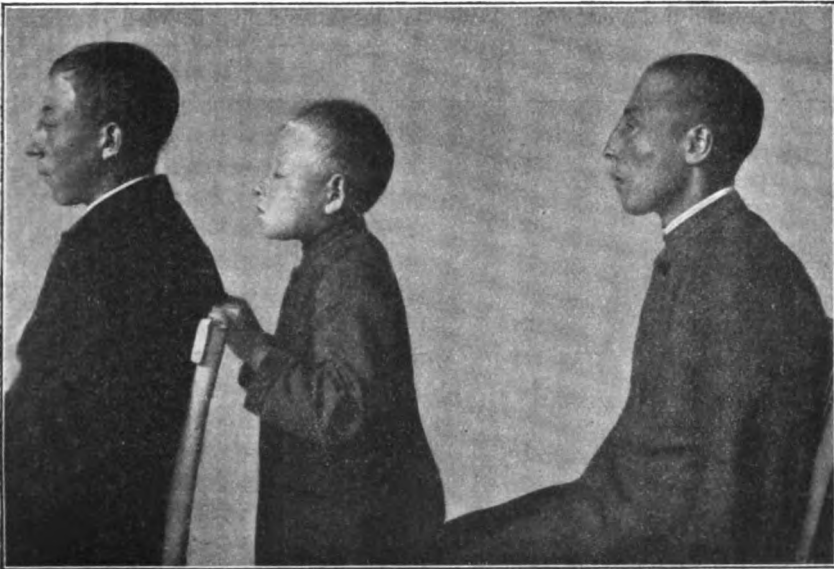


Fig. 3.

Auch die 7 Fälle, in denen nach meiner Übersicht die Kopfbildung erst vom 3. Lebensmonat bis zum 3. Lebensjahr erworben wurde, kann ich mir nicht anders entstanden denken. Der bis dahin normal gebildete Kopf des Kindes wuchs auffällig in die Höhe, die Fontanelle wurde prominent und gespannt, die Augen traten vor, sie fixierten nicht mehr das Spielzeug, das den Kindern vorgelegt wurde; die Kinder tasteten nach ihm, fingen an zu schielen; gleichzeitig wurden vereinzelte oder mehrfache Symptome von Meningitis serosa, sogar leichte Nackenstarre, Somnolenz bemerkt, und als die mehr akuten Erscheinungen schwanden, war das bis zum Eintritt der Erkrankung sehende Kind mit normalem Kopf blind und deformiert.

Nun scheint mir nur die Frage näherer Beleuchtung zu bedürfen, warum der Hydrocephalus ex meningitide gerade diese eigenartige Kopfbildung ver-

<sup>1</sup> Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

ursachte. Warum dehnt sich der Kopf nicht entsprechend dem sonstigen Befund bei Hydrocephalus gleichmäßig nach allen Richtungen, warum wächst er hier gerade in die Höhe? Die Meningitis serosa beginnt nach BÖNNINGHAUS<sup>1</sup> zunächst in den äußeren Hirnhüllen und setzt sich dann per continuitatem auf die Serosa der Ventrikel fort. So entsteht die Meningitis serosa ventricularis. Auch nach Stillstand des entzündlichen Prozesses kann die Flüssigkeitsvermehrung in verschiedenem Grade weitergehen. Nach ANTON,<sup>2</sup> der übrigens die akute, subakute und chronische Meningitis als häufigste Ursache des Hydrocephalus ansieht, scheint es nun auch, daß bei einmal gesetzter Ausdehnung der Hirnhöhlen das Dach des III. Ventrikels nach oben gepreßt werden kann. Da nun das Hirn nach der Stelle des geringsten Widerstandes ausweicht, so wird es nach oben

Se.

D.

B.

S.

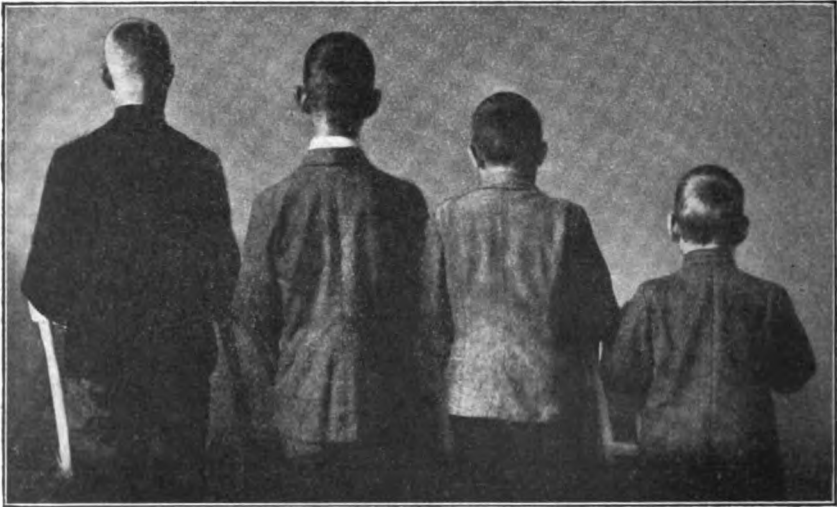


Fig. 4.

gegen die noch offene Fontanelle gedrängt. Daher die so häufig auch in der Literatur erwähnte Erhöhung der Fontanellengegend, wie sie besonders die Keil- und Spitzköpfe (Sphenocephali und Oxycephali) zeigen. Bekanntlich hält nun die Rhachitis, die hier ja in 17 Fällen objektiv noch nachweisbar war, daher, wie auch bei 10 Fällen die Anamnese ergab, keine leichte gewesen war, die Schließung der Fontanelle bis in das 3. Lebensjahr auf. So erklärt es sich auch, daß die Opticusabtötung so selten fötal oder intra partum sich ereignet, weil Hirn und Exsudat sich hier eben bei den verschieblichen Kopfknochen Platz schaffen können, daß dagegen dann, wenn sich die auch in mehreren meiner Fälle lange offengebliebene Fontanelle endlich schließt, wenn daher das wachsende

<sup>1</sup> Monographie 1897.

<sup>2</sup> Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems; Hydrocephalien.

Hirn das vorhandene Exsudat nicht verdrängen oder durch Druck schnell zur Resorption bringen kann, Folgeerscheinungen entstehen, die die Erblindung herbeiführen. So ist es wohl kein Zufall, daß 50% meiner Fälle und viele in der ophthalmologischen Fachpresse veröffentlichte gerade im 3. Lebensjahr erblindeten.

Natürlich kommen nun auch Fälle von Meningitis serosa in jugendlichem Alter vor, wo weder eine Schädeldeformität noch eine Opticuserkrankung entsteht. Denn wenn auch letztere ein häufiges Symptom ist, so sind doch Verhältnisse denkbar, wo sie auch einmal sich vorwiegend in der hinteren Schädelgrube lokali-

H.

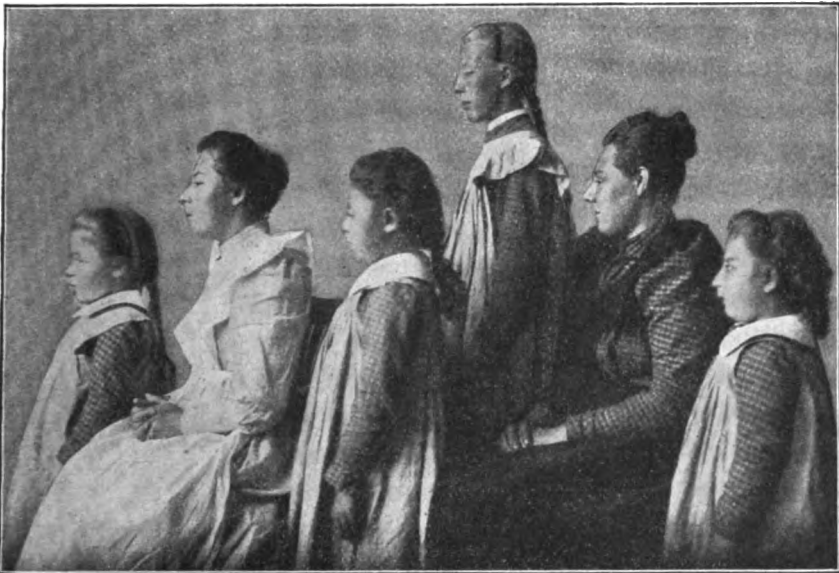


Fig. 5.

sieren kann und dann den Acusticus in Mitleidenschaft ziehen wird. Und wenn sie schon bei geschlossenem Schädelgehäuse mehr diffus verbreitet auftritt, so kann sie das Hirn in toto schädigen und dann zu frühzeitig erworbenem Schwachsinn führen. Von diesem Standpunkte aus ist es vielleicht zu verstehen, daß man derartige Schädelbildungen so selten bei schwachsinnigen Kindern sieht, bei denen doch die Rhachitis und alle Arten intracerebraler Krankheitsprozesse so häufig sind. Ich habe unter etwa 1000 Schwachsinnigen nur einmal einen Hochkopf getroffen, der übrigens auch eine partielle abgelaufene Opticusneuritis hatte. Bei meinen 20 Fällen Blinder hat sich eben der geringfügige Hydrocephalus, von dem es ja bekannt ist, daß er sogar sehr gute Intelligenz bedingen kann, Raum schaffen können und den für die Intelligenz indifferenten Schädel in der ihm adäquaten Weise modelliert, wobei freilich der Opticus und in 12 Fällen auch der Olfactorius das Konto haben beglichen müssen. Interessant



wäre es nun auch, sogenannte Turmköpfe röntgenographisch zu untersuchen, die völlig normale Sinnesorgane besitzen. Wenn ich auch selten im Leben solchen Turmköpfen begegnet bin, die keine Augenanomalie zu haben schienen, so ist doch nach EWSLİN, der mehrere Turmschädel ohne Opticuserkrankung untersucht hat, nicht daran zu zweifeln, daß es solche gibt. Wahrscheinlich hat hier eine völlige Kompensation stattgefunden, die bis dato eine Erkrankung verhütet hat. Dies muß sogar bei normalen Naht- und Raumverhältnissen des Schädels der Fall sein. Ein solcher gewissermaßen normaler Turmschädel kann wohl einmal allmählich auf dem Wege der Vererbung zustande kommen; werden aber, wie bisher in allen Turmschädeln, prämatüre Synostosen gefunden, dann

H.



Fig. 6.

spielt zweifelsohne in der Genese desselben stets ein Prozeß mit, den ich in meinen Fällen als einen entzündlich-hydrocephalischen auffasse, und, wie ich wiederhole, als den pathologischen Untergrund für beides, nämlich für die Schädelverbildung wie den Turm- und den Kahnschädel sowohl wie für die Opticuserkrankung, verantwortlich mache.

Herr HÖHL hat sich der ebenso großen wie kostspieligen Mühe unterzogen, alle meine Fälle röntgenographisch aufzunehmen und wird über das interessante Resultat seinerseits eingehend berichten.<sup>1</sup> Diese Röntgenbilder sind um so wertvoller, als bisher in der Literatur nur in SCHÜLLER'S Atlas „Die Schädelbasis

<sup>1</sup> Erschienen in den Fortschritten der Röntgentechnik.

im Röntgenbild“ an einem skelettierten Schädel die Erscheinungen gezeigt worden sind, die HÖHL an fast allen meinen Fällen röntgenographisch feststellen konnte.

Um nichts voranzunehmen und doppelt zu erwähnen, will ich nur bemerken, daß diese Bilder uns auch Aufschluß darüber erteilen, warum wir fast in allen Fällen Exophthalmus, warum wir in den meisten Fällen eine ausgesprochene Prognathie und eine Verengung oder Verbildung der Nase haben, warum auch der Olfactorius so oft geschädigt ist, wie sich das wachsende Hirn



Fig. 7.

Platz schafft, und daß wir überall totale oder wenigstens partielle Nahtverknöcherungen finden, wo solche physiologischerweise noch nicht vorhanden sein können.

Meines Erachtens fügt sich nun auch diese Synostosenbildung, die in allen meinen Fällen ebensowohl wie bei den Autopsien der drei zur Sektion gekommenen Fälle (v. MICHEL, PONFICK, MANZ) wie bei den Sammlungsturmschädeln (WEISS, BRUGGER,<sup>1</sup> ENSLIN) und endlich durch Palpation als wahrscheinlich vorhanden nachgewiesen wurden, in meine Theorie von der hydrocephalischen Entstehung des Turmschädels ein.

VIRCHOW fand bekanntlich am Gehirn synostotischer Schädel 1. mangelhafte Entwicklung einzelner Hirnabschnitte, besonders kommen hier die Mikro-

<sup>1</sup> Archiv f. Augenheilkunde. XXXIII.

cephalen in Betracht, 2. entzündliche Prozesse, besonders Hydrocephalus internus; selten aber ausgesprochene Entzündung der Häute an der Oberfläche, dagegen mehrmals, besonders bei Epileptischen und Geisteskranken, chronische Encephalitis. „Allein weder diese noch die Hydrocephalen können,“ wie er 1856 in den gesammelten Abhandlungen sagt, „die Folgen der Synostosen sein, und wenn hier überhaupt ein Zusammenhang besteht, wie es sehr wahrscheinlich ist, so darf man wohl nur annehmen, daß beide kollaterale Störungen aus gleicher Ursache darstellen.“ Im Jahre 1873 sagte er in den Verhandlungen der anthropologischen Gesellschaft zu Berlin bei einer Erörterung über synostotische Schädel bei wilden Rassen: „In den letzten Jahren habe er die Entwicklung dieser ihm



Fig. 8.

bis dahin unklaren Synostosen bei Kindern in den ersten Lebensjahren zum erstenmale gesehen, und er bringe sie mit Rhachitis, die er an einem Schädel eines stark rhachitischen 2jährigen Kindes demonstrierte, in Zusammenhang. Wenn ein Kind mit solchem Schädel leben bliebe, so müsse sein Schädel die Form des von DAVIS abgebildeten Kanakaschädels von den Sandwichsinseln annehmen.“

Von meinen 20 Fällen bestand nun in 17 sicher eine Rhachitis in der Zeit ihrer Erkrankung und in 14 ein leicht entzündlich-hydrocephalischer Prozeß. Es scheint also, als ob gerade dieses Zusammenkommen von Rhachitis und Hydrocephalus, wie ihn die Meningitis serosa hervorbringt, den Anstoß zu Synostosen gäbe. Ich könnte mir denken, daß der mäßige Druck, den ein Hydrocephalus ex meningitide gegen die rhachitischen Knochen ausübt, als Ossifikationsreiz auf die Nahtländer wirkt und damit zur prämaturnen Synostose führt, während der starke Druckreiz eines stärkeren Hydrocephalus oder einer Geschwulst

mehr trennend auf die Nähte und rarefizierend auf den Knochen einwirkt. Einen solchen starken Reiz übt ja auch in unseren Fällen nach Verschuß der Schädelcalotte das wachsende Hirn auf den Knochen, und daher die Rarefaktion, die Grübchenbildung im Knochen, wie sie im Röntgenbilde zu sehen ist.

Da nun die Meningitis serosa ventricularis und der daraus entstehende Hydrocephalus eine relativ nicht häufige Krankheit ist, — sonst würde sie ja auch eher bekannt geworden sein — so ist es nicht zu verwundern, daß auch synostotische Turmschädel und hierher gehörige Abarten eine verhältnismäßig seltene Erscheinung sind, und daß sie sich in Blindenanstalten gehäuft finden, weil ja die Meningitis serosa eine nicht seltene Ursache der Opticustötung ist. Denn wie mir Blindenlehrer sagten, sollen Turmschädel nicht ein zufälliger Befund hier, sondern auch in anderen Blindenanstalten mehrfach zu treffen sein.

Sind nun meine Folgerungen richtig, ist eine Meningitis serosa die pathologische Ursache der Schädelverbildung, und neigt dann dieser Hydrocephalus wegen der meist vorhandenen Rhachitis besonders zur Synostosierung, so kann es bei einem solchen synostotierten Turmschädel wohl einmal auch ohne Exacerbation von der zuerst vorhanden gewesenen Meningitis serosa, wie sie bei 14 meiner Fälle vorlag, zu einer Opticusneuritis kommen, — rein mechanisch nur durch die Beengung des Schädelraumes, wie es ENSLIN annimmt. In welcher Zwangslage sich das Hirn in einem solchen synostotierten Schädel befindet, wie es gepreßt wird, und wie es sich, ähnlich dem Tropfen, der den Stein höhlt, in die Tabula vitrea eingräbt, ja selbst die Schädelbasis sich zurecht formt, werden Sie ebenfalls aus den HÖHL'schen Röntgenbildern ersehen.

Synostotische Turmschädel sind jedenfalls in beständiger Gefahr, eine Papillitis zu erwerben und zwar umso leichter, je eher sich die Fontanelle schließt, und je weniger das noch wachsende Hirn Platz findet. Gelegenheitsursachen wie Trauma, Insolationen, das Vorhandensein von Toxinen, geistige Überanstrengung können aber selbst bei Erwachsenen, bei denen das Hirnwachstum beendet ist, entweder infolge Drucksteigerung im Schädel oder mit dem Zwischenglied einer Meningitis serosa leicht zu einer Opticuserkrankung führen. Militärärztlicherseits sollte man hieraus die Folgerung ziehen, solche Leute nicht in den Heeresverband aufzunehmen.

Welche pathologisch-anatomische Ursache der Opticuserkrankung zugrunde liegt, ob es eine Fortsetzung der Meningitis auf die Opticusscheide oder ein Druck des gefüllten Infundibulum auf das Chiasma ist, darüber wird vielleicht nur eine Sektion an einem frischen Fall Aufschluß geben können.<sup>1</sup> An einem schon abgelaufenen kann nämlich das Exsudat schon resorbiert sein, wie denn die Autoren berichten, daß sich die Meningitis restlos zurückbilden kann, vielfach freilich, nachdem sie erst ihr Zerstörungswerk wie hier am Opticus vollbracht hat.

Was die Ursachen zur Entstehung des Hydrocephalus anlangt, so stimmen auch hierin meine Fälle überein mit dem, was die Autoren angeben. Wie meine

<sup>1</sup> Bei den drei zur Sektion gekommenen Fällen (v. MICHEL, PONFICK, MANZ) von „Turmschädel“ mit Opticusneuritis war die dabei festgestellte Stenose des Foram. opt. wohl als Folgeerscheinung der Meningitis aufzufassen.

Übersicht ergibt, bestand 15 mal in 20 Fällen eine neuropathische Belastung. 75% ist eine außerordentlich hohe Zahl, wenn man bedenkt, daß die Leute besonders auf schriftliche Anfragen gern derartige Dinge verschweigen. In der neuropathischen Belastung, die teils durch erhebliche Charakteranomalien, schwere Entartung, Selbstmord, Trunksucht, Tabes-Lues (1 mal) von einem der Eltern oder Großeltern, ferner in Epilepsie oder frühem Tod der Geschwister an Krämpfen begründet war, sehe ich nur ein Moment, das die Entstehung der Hydrocephalie begünstigt. Vielfach wird es noch eines besonderen Anstoßes bedürfen, und solchen fand ich 6 mal in einem Trauma, 4 mal in Infektionskrankheiten und vielfach in Rhachitis, die wohl in ihrem Verlaufe auch Toxine, besonders infolge der sie begleitenden Magen- und Darmstörung bilden kann. Gerade diese letzteren Ursachen wie Trauma, Toxine spielen ja bekanntlich in der Ätiologie der Meningitis serosa eine Rolle.

Es erübrigt endlich kurz auf die über dieses Kapitel der Kombination des Turmschädels mit der Opticuserkrankung vorhandene Literatur einzugehen, um zu sehen, ob sich darin etwas findet, was meine Ansicht über die Entwicklung beider aus einer Meningitis serosa stützen könnte. — OPPENHEIM erwähnt bei der Abhandlung des angeborenen Hydrocephalus<sup>1</sup> den Turmschädel als angeborene Störung, die mit einer Neuritis opt. bzw. Atrophie verbunden sein könne, läßt aber offen, ob in solchen Fällen „auch Hydrocephalus im Spiele ist“, weil er bei der Lumbalpunktion keine Druckerhöhung fand. Diese Druckerhöhung braucht aber gar nicht vorhanden zu sein, denn ein Hydrocephalus ventricularis kann sich automatisch oder entzündlich gegen den Rückenmarkskanal abschließen. — GRAFE veröffentlichte 1866 den ersten Fall von doppelseitiger Erblindung durch Papilloretinitis mit auffallend hohem, langem und dabei schmalem Schädel mit Ausgang in Heilung durch ableitende Behandlung, ein Fall, der sich wohl nur bei Annahme einer Meningitis serosa erklärt. HIRSCHBERG<sup>2</sup> ist im Jahre 1883 der erste, der in bezug auf seine Fälle sagte: Eine Entzündung beider Sehnerven bei so kleinen Kindern dürfte, da Tumoren auszuschließen, auf eine Entzündung der Hirnhäute, hier wohl hauptsächlich der harten, zurückzuführen sein, die gleichzeitig die Erklärung für die Schädelverbildung abgibt. Bestärkt wird er in seiner Ansicht durch VIRHOW, der bei der Vorstellung des betreffenden Kahnschädels bemerkt: „nicht unwahrscheinlich alte Meningitis“, und bei einem anderen Fall: „aber es muß doch eine speziell meningitische Affektion dabei sein“. In je einer aus der Tübinger und Gießener Augenklinik hervorgegangenen Dissertation (1901) wird von VORTISCH eine Meningitis als Ursache beider, von KRAUS ein Hydrocephalus angenommen, der früher wahrscheinlich bestanden habe, mit dem die Sehstörungen aber nicht zusammenhängen. VELHAGEN erscheint es sicher, daß der Turmschädel meist mit zur Welt gebracht wird. Er schuldigt die physiologische Kongestion, die sich im Knochen beim Wachstum etabliert, und die einmal bei dieser Gelegenheit so intensiv werden könne, daß

<sup>1</sup> Lehrb. d. Nervenkrankh. 1905. S. 941 ff.

<sup>2</sup> Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883.

es Exsudate am Eingange der Orbita gäbe, als Ursache der Neuritis opt. an, wobei er auf den Forschungen MERKELS fußt, daß das Hauptwachstum des Schädels in die Zeit bis zum 7. Lebensjahre falle. — SCHMIDT-RIMPLER<sup>1</sup> hält die Atrophie bei Turmschädel für den Ausgang einer absteigenden Neuritis, die durch meningitische Prozesse bedingt wird.

Es ist hier also überall von meningitischen und ähnlichen Prozessen die Rede; es wird aber nirgends gesagt, welcher Art der Prozeß ist, und wie man sich das Zustandekommen seiner Folgeerscheinungen denkt. Im Anschluß an die Auffassung dieser Autoren behaupte ich nun, um es noch einmal kurz zu präzisieren:

1. In meinen 20 Fällen von Turmschädeln mit Neuritis opt. sind beide Erscheinungen aus einem geringfügigen angeborenen oder erworbenen Hydrocephalus ex meningitide hervorgegangen.

2. Es handelt sich um eine Meningitis serosa ventricularis.

3. Diese hat in dem einen Teil der Fälle (13) den Kopf zunächst — schon in der Fötalzeit oder während der Geburt — deformiert und dann bei einer Exacerbation in der Kindheit den Opticus bzw. auch den Olfactorius abgetötet und die Hochformung des Kopfes verschlimmert; im anderen Teil (7) ist sie innerhalb der ersten 3 Lebensjahre aufgetreten und hat — gleichzeitig plötzlich — oder — nacheinander und allmählich — die Hochformung des Kopfes und die Abtötung des Sehnerven verursacht.

4. Die Synostosenbildung bei Turmschädeln fasse ich auf als eine Reaktion des rachitischen Knochen gegen den mäßigen hydrocephalischen Druck.

5. Nach einmal eingetretener Ossifikation der Nähte und Synostosierung wirkt der Druck des wachsenden und platzbrauchenden normalen Hirns resorbierend auf den Hydrocephalus, rarefizierend auf die Schädelkapsel und deformierend auf die Schädelbasis.

Zum Schluß noch ein Wort über die Therapie, die bei Fällen von solchem sogenanntem Hydrocephalus idiopathicus in der Zeit ihrer Entstehung durchaus nicht so aussichtslos ist. Behält man die Papillitis streng im Auge, so kann man zunächst einen Versuch mit resorbierenden Mitteln unter gleichzeitiger ableitender Behandlung machen. Stets muß man zur Lumbalpunktion bereit sein, die in ähnlich liegenden Fällen wiederholt glänzende Erfolge gegeben hat. Ist aber der Rückenmarkskanal gegen die Hirnhöhlen abgeschlossen, und findet man dabei weder vermehrten Druck noch Flüssigkeit, dann entschliefse man sich rasch unter Berücksichtigung des Momentes, daß in solchen Fällen die drohende Erblindung jeden Eingriff rechtfertigt, zur Ventrikelpunktion oder Trepanation. Auch dabei hat man bei Fällen von Hydrocephalus mit Opticus-erkrankung, wie MEIER erwähnt, auf dessen Dissertation „Über Hydrocephalus“ (1893) ich auch bezüglich der operativen Winke hinweise, recht günstige Erfahrungen gemacht.

---

<sup>1</sup> NOTENNAERL's spez. Pathologie u. Therapie. XXI. 1898.

## 2. Dyspraxie bei linksseitiger Hemiplegie.

Von Dr. Hildebrandt, Assistenzarzt in Dalldorf.

Eine mit linksseitiger Lähmung in Dalldorf eingelieferte Patientin zeigte bei einer gemeinsam mit Herrn Prof. LIEPMANN vorgenommenen Untersuchung zu unserem Erstaunen deutliche Dyspraxie rechts. Da der offenbar vorhandene rechts-hirnige Herd die Dyspraxie nicht erklärte, so nahmen wir zuerst noch einen zweiten linkshirnigen Herd an. Es fand sich aber bald für die Sache eine andere Erklärung: kaum war von seiten eines Arztes das Wort „Linkshändigkeit“ gefallen, als die Patientin lebhaft erzählte, ihr Bruder habe sie immer „Linkspüte“ genannt, weil sie alles mit der linken Hand getan habe. Sie sagt weiter: „Ich habe später alles auch mit der rechten Hand gemacht (z. B. Drohen und Winken), weil ich doch erst linke Püte war, und der Bruder mir immer gesagt hat: du mußt es doch rechts machen.“

Daraus folgt mit Sicherheit 1. daß die Kranke Linkshänderin war, 2. daß sie mit der jetzt dyspraktischen rechten Hand die Bewegungen eingeübt hat.

Die Kranke hat vor etwa 5 Monaten den apoplektischen Insult erlitten und bietet das gewöhnliche Bild der Hemiplegie. Facialis, Arm und Bein der linken Seite sind gelähmt. Es besteht auch links Hemianopsie. Mit der rechten Hand werden nun einige Bewegungen sowohl auf Aufforderung wie auf Vormachen völlig parakinetisch ausgeführt. Patientin kann z. B. trotz häufigen Vormachens keine „lange Nase“ machen. Sie legt die Hand gespreizt flach unter die Nase, oder sie legt den Daumen richtig an, bringt die Hand aber in die Frontalebene und macht dann ungeschickte Versuche die Hand aufzurichten. Beim Knipsen legt sie den Daumen zwischen die übrigen Finger und nimmt dann die Finger langsam und steif auseinander; sie leitet dabei die Bewegungen aufmerksam mit den Augen, als ob sie ihr große Anstrengung kosteten. „Winken“ macht sie zuerst mit der Handfläche nach vorn. Nach mehrfachen Versuchen wird Drohen und Winken ungefähr richtig gemacht, aber der rechte Zeigefinger ist auffallend unbehilflich, wie sonst etwa die linken Finger rechts Gelähmter. Handlungen mit Objekten gelingen gut.

Spontansprache und Wortverständnis sind völlig intakt. Patientin ist leider Analphabetin. Die Gnosie ist im Groben frei. Bei feineren Untersuchungen zeigt sich eine leichte, übrigens vorübergehende Störung der optischen Gnosie. Die Kranke zeigt ein etwas kindliches Wesen, was anscheinend auf einer angeborenen Schwäche beruht; sie faßt die ganze Situation wie auch das Wesen der Untersuchung gut auf. Vorgemachte Bewegungen bezeichnet sie richtig.

LIEPMANN hat bisher bei keinem linksseitig Gelähmten, also rechtshirnig Betroffenen Dyspraxie der rechten Hand gefunden, dagegen umgekehrt bei einer großen Anzahl rechts Gelähmter Dyspraxie der linken Hand. Daraus folgte, daß durch gewisse Läsionen der linken Hemisphäre das Handeln beider Körperhälften beeinträchtigt wird. Er hat dabei betont, daß dies Verhalten mit der Rechtshändigkeit der meisten Menschen zusammenhänge. Es war ein Postulat, daß gerade das Umgekehrte beim Linkshänder der Fall sein muß. Bisher hat nur ROTHMANN in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. 1907<sup>1</sup> über zwei linksgelähmte Linkshänder, die rechts dyspraktisch waren, berichtet.

Ausführlich publiziert ist indessen noch kein Fall, der jenes Postulat erfüllte; damit rechtfertigt sich die Mitteilung des vorliegenden Falles.

<sup>1</sup> Neurolog. Centralbl. 1907. S. 371.

[Aus der königl. ungar. Universitätsklinik für Psychiatrie in Budapest.]  
(Direktor: Hofrat Prof. ERNST EMIL MORAVOSIK.)

### 3. Die Unterschiede centraler und peripherer Facialislähmungen und die anatomische Grundlage derselben.

Von Priv.-Doz. Carl Hudovernig,  
Assistent der Klinik.

Lähmungen im Gebiete eines oder beider Gesichtsnerven sind nicht bloß eine der auffallendsten, sondern auch der häufigsten neuro- und psychopathologischen Erscheinungen. Als selbständige nosologische Einheit kommt die Facialislähmung wohl nur bei neuritischen und traumatischen Erkrankungen des Gesichtsnerven vor, doch können sich auch diese mit gleichzeitigen Lähmungs- oder Reizerscheinungen im Gebiete anderer Hirnnerven vergesellschaften. In einer weitaus überwiegenden Zahl von Krankheitsfällen ist die Facialislähmung nur eine Teilerscheinung des gesamten Krankheitsbildes, wird aber infolge Eigenart und Verschiedenheit ihres Auftretens und Verhaltens recht oft zu einem wichtigen diagnostischen Zeichen.

Bei der klinischen Wertung der Facialislähmungen müssen drei große Gruppen unterschieden werden: die scheinbaren, die funktionellen und die organischen Facialislähmungen. Bei den scheinbaren Facialislähmungen handelt es sich natürlich nicht um tatsächliche Ausfälle in der Innervation, sondern nur um scheinbare Innervierungsunterschiede der beiden Gesichtshälften, welche durch Asymmetrie der Gesichts- oder Schädelknochen, unregelmäßiges Wachstum der Zähne und andere Abnormitäten der Entwicklung bedingt sind. Weil aber gerade diese anatomischen Grundlagen der scheinbaren Facialislähmungen gleichzeitig als Entartungszeichen in Betracht kommen, so besitzen auch solche Facialislähmungen eine indirekte neuropathologische Bedeutung. Die funktionellen Facialislähmungen, wie solche im Verlaufe der Hysterie, Neurasthenie, BASEDOW'schen Krankheit, Migraine usw. vorkommen, haben — wenigstens nach dem derzeitigen Stande unseres Wissens — keine anatomische Grundlage, dagegen eine ganz charakteristische Art des Auftretens und Verschwindens, weisen keine nennenswerte Veränderung des elektrischen Verhaltens auf, und lassen sich eben dadurch von den organischen Facialislähmungen wohl unterscheiden. Unter den funktionellen Facialislähmungen nehmen gewissermaßen eine Sonderstellung ein diejenigen, welche bei der myasthenischen Paralyse vorkommen, indem ihr Verhalten von jenem der übrigen funktionellen Facialislähmungen abweicht und sie auch ein eigenartiges Verhalten bei der elektro-diagnostischen Untersuchung aufweisen; da wir aber die anatomische Grundlage der myasthenischen Paralyse derzeit noch nicht klar sehen, müssen die derartigen Facialislähmungen wohl noch in die Gruppe der funktionellen Facialislähmungen, d. h. in solche ohne nachweisbare anatomische Grundlage, eingereiht werden.

Die organische Facialislähmung ist die Folge einer anatomischen



Läsion von beliebiger Natur, wenn diese auf einen Punkt der gesamten kortikomuskulären Facialisbahn einwirkt; die Verschiedenheiten im Auftreten und Verhalten der organischen Facialislähmungen sind durch den Ort der Laesion bedingt. Die ganze kortiko-muskuläre Facialisbahn gliedert sich bekanntlich in zwei essentiell differente Teile: centrale oder kortiko-nukleäre, und periphere oder nukleo-muskuläre Facialisbahn, wobei der Facialiskern im Pons als Ausgangspunkt der peripheren Facialisbahn, folglich zu dieser gehörig, betrachtet werden muß. Je nachdem nun der Sitz der die organische Facialislähmung verursachenden anatomischen Veränderung in der kortiko-nukleären oder in der nukleo-muskulären Facialisbahn gelegen ist, wird die Facialislähmung als centrale oder periphere bezeichnet.

Die essentiellen klinischen Unterschiede der centralen und peripheren Facialislähmungen sind folgende: 1. Bei centraler Facialislähmung ist der obere Facialisast (Augenfacialis) nicht gelähmt, sondern bloß das Gebiet des unteren Facialisabschnittes; dem gegenüber ist bei der peripheren Facialislähmung das ganze Facialisgebiet der betreffenden Seite gelähmt, mit Ausnahme jener Fälle, wo eine periphere Ursache, z. B. Trauma, bloß den einen peripheren Facialisast lädiert hat. 2. Bei der centralen Facialislähmung fehlt die Entartungsreaktion in den Nerven und Muskeln der gelähmten Seite. 3. Die Reflexe, welche sich im Facialisgebiete abspielen, fehlen bei der peripheren Facialislähmung, sind aber bei der centralen ziemlich unverändert vorhanden.

ad 1. Bei der überwiegenden Zahl centraler Facialislähmungen ist der obere Facialisast nicht gelähmt. Freilich kann sich die Lähmung ausnahmsweise auch auf den oberen Ast erstrecken, und in ganz seltenen Fällen, kann es vorkommen, daß bei centraler Facialislähmung gerade der Augenfacialis stärker gelähmt ist. Doch sind dies bloß Ausnahmen, während das Freibleiben des oberen Facialisastes bei centralen Facialislähmungen die Regel ist. Doch ist dieses Freibleiben des oberen Facialisastes nicht immer vollständig, eine leichte Parese kommt oft vor; REVILLIOD fand sogar, daß bei jeder centralen Facialislähmung das isolierte Augenschließen auf der gelähmten Seite nicht tadellos erfolgt; dem gegenüber pflegt es vorzukommen, daß bei emotiven Bewegungen (Weinen, Lachen, usw.), welche eine gleichzeitige Aktion beider Gesichtsnerven erheischen, auch der central gelähmte untere Facialisast mit dem gesunden gleichzeitig, d. h. synergisch funktioniert. (Wegen der später zu erwähnenden anatomischen Einrichtung des Facialiskernes kann es auch vorkommen, daß bei nukleärer, also peripherer Facialislähmung der obere Facialisast nicht gelähmt ist). Dieses eigenartige Verhalten des oberen Facialisastes bei centralen Lähmungen hat nun CHARCOT damit erklärt, daß die beiden Augenfaciales stets synergisch funktionieren, ihre beabsichtigte Innervierung kann nur gleichzeitig erfolgen, was nun dafür spricht, daß in jeder Hemisphäre ein gemeinsames kortikales Centrum für beide oberen Facialisäste vorhanden ist, und bei der Lähmung des einen das andere Centrum noch immer beide oberen Facialisäste mit Bewegungsimpulsen versieht. Gegenüber dieser physiologischen Erklärung hat K. v. KÉRTLY bereits im Jahre 1884 (Orvosi Hetilap) das Freibleiben des

oberen Facialisastes bei centralen Facialislähmungen damit begründet, daß der obere Facialisast ein gesondertes und selbständiges kortikales Centrum besitzen dürfte; auch erblickte er darin noch eine weitere anatomische Erklärung für dieses Verhalten des oberen Facialisastes, daß die centralen Bahnen des oberen Facialisastes nicht vereint mit jenen der unteren Äste in der capsula interna, sondern getrennt von diesen zwischen den Abschnitten des Linsenkernes verlaufen.

Die weiteren Untersuchungen über diese Frage näherten sich immer mehr zur Annahme gesonderter kortikaler und nukleärer Centren für den oberen Facialisast. In letzterer Zeit haben selbständige kortikale Centren für den oberen Facialisast nachgewiesen BEEVOE und HORSLEY beim Orang; BLOCQ supponiert beim Menschen ein gesondertes Mundcentrum in der psychomotorischen Sphäre; auf Grund von Reizversuchen konnten nun in jüngster Zeit C. und O. VOET<sup>1</sup> nachweisen, daß bei mehreren Affenarten innerhalb des großen kortikalen Facialiscentrums der obere und untere Facialisast, ja sogar die Ohrmuskeln gesonderte Centren besitzen; sie liegen im unteren Viertel des Gyrus centralis anterior, unmittelbar neben einander, dabei aber doch deutlich getrennt. — Die Untersuchungen, welche die Frage auf anatomischem Wege zu lösen bestrebt waren, beziehen sich nicht bloß auf das Rindencentrum des Gesichtsnerven, sondern auch auf den Facialiskern selbst; DUVAL und TESTUT glaubten, die anatomische Selbständigkeit des oberen Facialisastes dadurch zu beweisen, daß sie denselben als unabhängig vom eigentlichen Facialiskern bezeichneten und den Ursprung der Fasern des oberen Facialisastes in den Abducenskern verlegten. Zu ähnlichem Resultate gelangte auch E. MENDEL<sup>2</sup>, indem er auf Grund eines anatomisch untersuchten Falles den Oculomotoriskern als Ursprungsstätte des oberen Facialisastes bezeichnete. Auch mangelte es nicht an solchen Hypothesen, welche den Kernursprung des oberen Facialisastes wohl im Facialiskern beließen, dafür aber den Ursprung der unteren Facialisäste in den Hypoglossuskern verlegten. Die neueren anatomischen Untersuchungen von VAN GEHUCHTEN<sup>3</sup>, MARINESCO<sup>4</sup>, PARHON<sup>5</sup> u. a. haben die Unrichtigkeit dieser Annahmen erwiesen. Unabhängig von einander haben VAN GEHUCHTEN und MARINESCO im Facialiskern von Tieren mehrere Gruppen von Nervenzellen nachgewiesen, und deren eine als nukleäres Centrum des oberen Facialisastes bezeichnet. Mit der Mikroanatomie des Facialiskernes haben sich auch eingehend beschäftigt PARHON im Vereine mit SAVOU und PAPINIAN (l. c.). In jüngster Zeit konnte ich selbst nachweisen<sup>6</sup>, daß im menschlichen Facialiskerne stets eine größere Anzahl von Zellgruppen unterschieden werden kann, und daß sich diese Nervenzellengruppen in jedem Niveau derart gliedern, daß man eine obere (dorsale) und untere (ventrale) Kernhälfte unterscheiden kann; schließlich

<sup>1</sup> Journal f. Psychologie u. Neurologie. 1907.

<sup>2</sup> Neurolog. Centralbl. 1887.

<sup>3</sup> Journal de neurologie. 1898.

<sup>4</sup> Revue neurologique. 1898.

<sup>5</sup> Romaine médicale. 1900 u. Semaine médicale. 1904.

<sup>6</sup> Journal f. Psychologie u. Neurologie. XI. 1908.

habe ich auch nachgewiesen, daß die dorsalen Gruppen des Facialiskernes ausschließlich mit Fasern des oberen Facialisastes in Zusammenhang stehen, während in der unteren Kernhälfte die Fasern der unteren Facialisäste entspringen.

Es ist somit evident nachgewiesen, daß der obere Facialisast im Ausgangspunkt der kortiko-nukleären Facialisbahn (Hirnrinde) und im Ausgangspunkte der nukleo-muskulären Facialisbahn (Facialiskern) je ein anatomisch abgrenzbares, selbständiges Centrum besitzt. Diese Tatsachen geben nun die anatomische Erklärung dafür, daß bei centralen Facialislähmungen der obere Facialisast an der Lähmung nicht mitbeteiligt ist, zumindest nicht in solchem Grade, wie die übrigen Äste des Gesichtsnerven.

ad 2. Der zweite essentielle Unterschied zwischen centraler und peripherer Facialislähmung besteht darin, daß bei der centralen Lähmung die typische Entartungsreaktion in der gelähmten Gesichtshälfte nie vorkommt, wohingegen eine solche bei der peripheren Lähmung nur in den leichten, in wenigen Tagen zur Heilung gelangenden Fällen fehlt. Die Ursache dieses Verhaltens ist gleichfalls anatomo-physiologisch begründet. Muskeln und periphere Nerven sind bekanntlich der letzte periphere Abschnitt des peripheren, d. h. nukleo-muskulären Neurons und weisen dann eine Entartungsreaktion auf, wenn der Zusammenhang der Muskeln mit ihrem Neuronencentrum unterbrochen oder sonstwie gestört ist, mag es sich nun um eine Kern-, Wurzel-, oder Fasernläsion handeln. Liegt aber die anatomische Ursache einer Facialislähmung im centralen Neuron, so ist die Leitung im peripheren Neuron nicht unterbunden, das periphere Neuron ist unverletzt, somit kommt es auch nicht zu einer Entartungsreaktion. Wohl kann auch bei centraler Facialislähmung eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit auftreten, doch ist dieselbe weit entfernt von einer effektiven Entartungsreaktion. Ausnahmsweise kann bei der centralen Facialislähmung eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit vorkommen, was BABINSKI mit einem Reizzustand des Kernes oder der Wurzelfasern erklärt. Bei sehr langem Bestehen der centralen Facialislähmung pflegt eine partielle Veränderung der elektrischen Erregbarkeit aufzutreten, weil mit der Zeit einzelne Nervenzellen des Facialiskernes einer sekundären Atrophie anheimfallen können, doch führt auch dies nicht zu einer Entartungsreaktion, da ein Teil der Nervenzellen und -fasern immer unversehrt bestehen bleibt.

ad 3. Den genannten zwei Unterschieden der centralen und peripheren Facialislähmung haben in neuerer Zeit einige Autoren noch einen dritten Unterschied hinzugefügt, und zwar jenen, daß die sich im Facialisgebiete abspielenden Reflexe bei der centralen Facialislähmung unverändert bestehen, während sie in Fällen peripherer Lähmung fehlen. Dieses Unterscheidungsmoment erwähnt einerseits OPPENHEIM in der neuesten Ausgabe seines Lehrbuches, andererseits aber betonen es namentlich GENDRON und MIRAILLÉ<sup>1</sup>. Diese Autoren machten

---

<sup>1</sup> Gaz. méd. de Nantes. 1905.

insbesondere das Verhalten des sog. „Supraorbitalisreflexes“ zum Gegenstand ihrer Beobachtungen, welche zu der Erfahrung führten, daß dieser Reflex bei centraler Facialislähmung vorhanden ist, aber bei der peripheren Lähmung fehlt. Das tatsächliche Bestehen dieses Verhaltens mag unleugbar sein, doch kann es keinesfalls als ein selbständiges Unterscheidungsmoment gelten. Was nun die als „Supraorbitalisreflex“ bezeichnete motorische Erscheinung betrifft, habe ich<sup>1</sup> bezüglich derselben mehrfach nachgewiesen, daß dieselbe kein Reflex im eigentlichen Sinne ist, sondern bloß die Weiterverbreitung der mechanischen Reizeinwirkung auf dem Wege der Muskeln, Bänder und Fascien. Keinesfalls aber ist dieses Phänomen als Reflex zu betrachten, denn es besteht ja auch dann, wenn der sensible Anteil des supponierten Reflexbogens (Trigeminus) ausgeschaltet ist. Ich hatte gerade in den letzten Tagen Gelegenheit, abermals zwei Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri zu untersuchen: in beiden war die Trigeminalleitung unterbrochen, und in beiden Fällen der „Supraorbitalisreflex“ unverändert vorhanden.

Was nun die klinische Wertung der von GENDRON und MIRAILLE betonten Unterscheidung der centralen und peripheren Facialislähmungen betrifft, so ist dieses Bestehen des als „Supraorbitalisreflex“ bezeichneten motorischen Symptoms sehr leicht verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß bei der centralen Facialislähmung, wie sub 1. ausgeführt, gerade der obere Facialisast aus anatomischen Gründen von der Lähmung nicht ergriffen ist; denn das genannte Symptom spielt sich ja ausschließlich im Gebiete des Angenfacialis ab, dieser ist bei der centralen Facialislähmung nicht beteiligt, folglich ist auch die Zusammenhangziehung des Orbicularis oculi unversehrt; ist aber, wie bei der peripheren Facialislähmung der obere Ast des Gesichtsnerven an der Lähmung beteiligt, so leidet natürlicherweise auch eine motorische Erscheinung, welche sich ausschließlich im Gebiete dieses Astes abspielt.

---

## II. R e f e r a t e .

### A n a t o m i e .

1) *Su la fina struttura dei neurofibroblasti nei centri nervosi del vertebrati*, per Cantelli. (Annali di neurologia. XXV. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Fagnito hat 1905 in Rückenmarksschnitten von Hühnerembryonen von 16 bis 18 Tagen lange Bänder mit regelmäßigen spindelförmigen Anschwellungen, in deren Mittelteil sich stark tingierte Granula aufwiesen, demonstriert. Während Cajal diese Anschwellungen als Kunstprodukte betrachtet, glaubt Fagnito dagegen, daß die Granula Kernsubstanz darstellen, und daß das ganze Band (Vorläufer der Nervenfasern) aus spindelförmigen, der Länge nach angeordneten und durch die Endpunkte zusammenstoßenden Zellen besteht. Verf. hat nun untersucht, wie sich die Granula gegenüber den Kernfärbungen verhalten (Donaggio'sche Methode in der von Fagnito angegebenen Modifikation; Nachfärbung mit Neutralrot). Da nun die Granula sich intensiv mit den Kernfärbungen (? der Ref.) färben, so glaubt Verf. aus diesem einfachen Grunde, daß dies eine weitere

---

<sup>1</sup> Neurolog. Centralbl. 1905.

Stütze für die Behauptung, daß die Granula Kernsubstanz entsprechen, sei. Außerdem glaubt Verf. (im Widerspruch zu der Behauptung Dohrns, nach welchem die Kerne der embryonalen Neurofibroblasten in den peripheren Nervenfasern des Erwachsenen die Kerne der Schwannschen Scheide bilden sollen) bestätigen zu müssen, daß die Zellketten bei ihrer Umwandlung in Nervenfasern nur den Achsenzylinder bilden.

### Physiologie.

2) Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren, von Cécile und Oskar Vogt. (Journal f. Psychol. u. Neurol. VIII. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die vorliegende, groß angelegte Arbeit verdient wegen einer Reihe neuer Ergebnisse und neuer Gesichtspunkte weitgehende Beachtung. Die Neuheit derselben führen die Verf. in bescheidener Weise darauf zurück, daß sie an Tieren experimentieren konnten, welche bisher zu Reizungsversuchen noch nicht verwendet worden sind, sowie darauf, daß sie bei ihren Experimenten stets nur schwächste Ströme „unipolar“ auf die Rinde einwirken ließen. Tatsächlich ist neben dem fast erschöpfenden Umfang des Tiermaterials, in welchem die wichtigsten Arten der Säuger meist in verschiedenen Gattungen vertreten sind, die große Sorgfalt in der Beobachtung für das erfreuliche Resultat verantwortlich zu machen.

Im ersten Kapitel werden die elektrisch erregbaren Rindengebiete der Cercopithecinae geschildert, wie sie in 27 Reizversuchen an Vertretern der Gattungen *Macacus*, *Cynomolgus*, *Cercocebus* und *Cercopithecus* gefunden wurden. Es folgen die Ergebnisse der mitgeteilten Versuche, unter welchen besonders auf diejenigen, welche allgemeiner Natur sind, hingewiesen werden muß. Bei Anwendung schwächster Ströme lassen sich engumgrenzte Reizstellen mit möglichst einfachen motorischen Reaktionen erzielen. Diese kleinsten Reizstellen bezeichnen die Verf. als absolute Foci und die von ihnen ausgelösten Bewegungen als Primärbewegungen. Der einzelne absolute Focus ist von dem benachbarten fast immer scharf geschieden, oft sogar durch mehr oder weniger ausgedehnte schwerer erregbare Gebiete getrennt. Jede Primärbewegung stellt ein koordiniertes Zusammenarbeiten verschiedener Muskeln oder wenigstens den Ansatz zu einem solchen dar. Isolierte kräftige Kontraktionen einzelner Muskeln lassen sich vom Kortex niemals auslösen. Zwischen den von den Foci auslösbaren Bewegungen und denjenigen, welche durch Reizung des subkortikalen Markes unter ihnen hervorgerufen werden, besteht kein Unterschied. Unerwartet war der Befund, daß die Markfasern 3 Wochen nach der Zerstörung der zugehörigen Ganglienzellen, d. h. zu einer Zeit, wo die Marchi-Methode bereits einen deutlichen Degenerationsprozeß aufdeckt, noch sehr gut die durch den Reiz geschaffene Erregung weiter leiteten. Die Versuche lehrten, daß in den Foci nichts als die Abgangsstelle einer centrifugalen Bahn zu sehen ist; für die Entstehung der Bewegungen ist ein Zusammenarbeiten zahlreicher weit voneinander entfernter und isoliert nicht erregbarer Neurone verantwortlich zu machen.

Foci für verwandte Bewegungen liegen stets dicht beieinander. Solche Gebiete verwandter Bewegungen, also z. B. für sämtliche Bewegungen des Daumens oder des Ellenbogens, werden als Zonen bezeichnet. Die in engerer funktioneller Beziehung zueinander stehenden Zonen und Foci werden als Segmente und diese wiederum nach ihrem topographischen Zusammenhange als Felder (*Campi*) zusammengefaßt.

Von den speziellen Ergebnissen ist besonders hervorzuheben, daß die Verf. die hintere Centralwindung als elektrisch unerregbar auffassen und das Auftreten von Bewegungen bei Reizungen dieser Windung durch Irradiation des elektrischen

es auf den Gyr. centr. anterior erklären. Das unmittelbar oval vor der Furchung gelegene Hauptfeld erfährt durch ihre Untersuchungen eine sehr lierte Gliederung. Das auf der lateralen Hemisphärenfläche gelegene, isch schwerer erregbare kaudale Feld und das frontale Augenfeld wird urz berührt.

Nach einem kritischen Vergleich ihrer Ergebnisse mit den von anderen en bereits veröffentlichten Reizungsergebnissen und einer Gegenüberstellung urch andere Methoden gewonnenen Felderungen geben dann die Verf. eine genaue Schilderung der erregbaren Rindengebiete bei anderen Primaten, n Prosimiern, Chiropteren, Insectivoren und Marsupialiern. In Kapiteln ist eine große Reihe bemerkenswerter neuer Befunde niedergelegt. In besonderen Abschnitt werden dann die für die einzelnen Gattungen charaktehen Sondergruppierungen erklärt und zwar durch anatomische Verschiebungen, mit der wechselnden Ausbildung nicht motorischer Hirnrindenabschnitte in ung stehen, und durch ein physiologisches Moment, nämlich die Proportionalität usdehnung der einzelnen Foci zur Höhe der Funktion. In den Schlußhtungen wird die Bedeutung ihrer Reizungsergebnisse für die Lokalisationslehre von der Homologie der Furchen, deren Wert für die funktionelle ichengliederung des Kortex sehr problematisch erscheint, und für die Phyloin prägnanter Weise hervorgehoben. Keiner, der sich in Zukunft mit sationsfragen beschäftigen will, wird an dieser inhaltsreichen Arbeit vorüberkönnen.

er die physiologische Wertung der kortikospinalen (Pyramiden-) hn. Zugleich ein Beitrag zur Frage der elektrischen Reizbarkeit und nktion der Extremitätenregion der Großhirnrinde, von Max Rothnn. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1907.) Ref.: Eduard Müller (Breslau). ie reichen Ergebnisse dieser außerordentlich wichtigen experimentellen ouchungen, die im physiologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu ausgeführt wurden, faßt Verf. folgendermaßen zusammen: Die Ausschaltung rtikospinalen (Pyramiden-)Bahn allein oder in Verbindung mit dem rubron Bündel vernichtet beim Affen nicht die isolierten Bewegungen der gen Extremitäten, die am Tage nach der Operation bereits wieder weitgehend isbar sind. Diese extrapyramidale Restitution der Motilität ist in keiner von der gleichseitigen Armregion oder der anderen kortikospinalen Bahn ig. Der seiner kortikospinalen (und rubrospinalen) Leitung beraubte Arm trotz Fehlens der gleichseitigen Armregion der Großhirnrinde sofort nach eration isolierte Arm- und Fingerbewegungen in weitgehendem Maße. iaschisis im Sinne v. Monakows ist dabei nicht zu beobachten. Auch der beim Hunde noch beim Affen der Ausfall bestimmter Bewegungsationen, die direkt von der Pyramidenleitung abhängig wären (Schüller), statieren. Bereits normalerweise müssen die extrapyramidalen Vorderstrangitenstrangbahnen einen Teil der von der Hirnrinde zum Rückenmark gen motorische Impulse zu leiten imstande sein. Diese extrapyramidale r dürfte für die Erlernung neuer Bewegungen von größter Bedeutung sein, l die in festen Besitz des Individuum übergegangenem gut eingelernten ngen vorwiegend die direkte Verbindung von Großhirnrinde und Rückenlso die kortikospinale Bahn, benutzen werden.

e faradische Erregbarkeit der Extremitätenregion der Großhirnrinde ist ffen weder nach reiner Ausschaltung der kortikospinalen Bahn noch nach Durchschneidung des Hinterseitenstranges erloschen, jedoch ist sie nach Wochen auf ein umschriebenes Gebiet der Hand- und Finger- bzw. Zehenbeschränkt. Dasselbe ist in der Armregion nach doppelseitiger Ausschaler kortikospinalen Bahn kleiner als nach einseitiger Ausschaltung von

kortikospinaler und rubrospinaler Bahn. Die Unerregbarkeit des Gyrus centralis post. im Gebiete der Armregion ist in diesen Fällen ein pathologisches Resultat, denn unter normalen Verhältnissen ist auch der Gyrus centralis post. mit faradisch reizbaren Foci besetzt, die allerdings an Ausdehnung und leichter Erregbarkeit hinter den Foci des Gyrus centr. ant. zurückstehen. Die faradische Erregbarkeit der ihrer kortikospinalen Bahn beraubten Armregion stellt sich nach längerer Zeit oder bei besonderer Einengung des Willensimpulses auf diese Armregion durch Totalexstirpation der anderen auch in den übrigen normalerweise erregbaren Abschnitten derselben wieder her.

Zwischen der Funktion der motorischen Abschnitte der Großhirnrinde und ihrer elektrischen Reizbarkeit besteht weder beim niederen Affen noch beim Anthropoiden und Menschen völlige Übereinstimmung. Das motorische Gebiet ist weit ausgedehnter. Ebenso wenig ist Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der anatomischen Hirnforschung und denen der physiologischen Reizungen und Exstirpation der Großhirnrinde vorhanden. Vor allem ist die mit Riesenspyramidenzellen besetzte Area gigantopyramidalis weder mit dem elektrisch reizbaren Rindensfeld noch mit der motorischen Region der Großhirnrinde noch endlich mit dem Ursprung der kortikospinalen Bahn zu identifizieren. Das geht nicht nur aus den Ergebnissen am niederen Affen, sondern auch aus den, vor allem mit Hilfe der Rindensexstirpation, beim Anthropoiden und Menschen gemachten Beobachtungen mit Sicherheit hervor. Ebenso ist die Richtigkeit der Auffassung des Gyrus centralis posterior als eines ausschließlich sensiblen Centralorgans durch die vorliegenden Beobachtungen beim Affen und Menschen keineswegs bewiesen.

4) **The functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical method of studying them**, by Charles L. Dana. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1908. Nr. 2.) Ref.: Arthur Stern (Charlottenburg).

Die Zusammenfassung der Literatur, speziell Tierversuche, klinische und anatomische Untersuchungen an vier selbst beobachteten Fällen mit Sektionsbefund und vor allem die Beobachtungen an Gasvergifteten lassen den Verf. zu folgenden Schlüssen betr. die Funktionen der Corpora striata gelangen:

Das Corp. striat. hat keine unabhängige oder spezifisch motorische Funktion. Es hat wahrscheinlich eine ergänzend motorische Funktion, speziell in Verbindung mit der Sprache. Es kann eine gewisse Herrschaft über die Blase haben (doppelseitige Erkrankung). Es scheint auf die vasomotorischen und trophischen Zustände der Haut (und Lungen?) einen Einfluß zu haben. Es hat kein Wärmecentrum. Es kann eine ergänzende und assoziative psychische Funktion besitzen, so daß Erkrankungen das Gedächtnis und das selbständige Handeln beeinflussen. Das Organ ist bei den höheren Wirbeltieren von relativ geringerer Bedeutung. Bei schwerer Gasvergiftung findet sich eine doppelte Erweichung der Nuclei lentiformes infolge von Thrombose der „Hirnthrombosenarterie“, und daraus folgen vasomotorische und gangränöse Zustände der Haut, so daß diese in Verbindung mit einem vorausgegangenen Koma infolge von Gasvergiftung eine Symptomen-gruppe bilden, das sogen. „Syndrom“ des Corpus striatum.

5) **Keimdrüsen und Nervensystem**, von Arthur Schüller. (Arb. a. d. Wien. neur. Inst. XVI. S. 208. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Zunächst wird die Frage nach dem Einfluß des Nervensystems auf die Keimdrüsen erörtert, für die eine Unzahl Beobachtungen aus der Literatur zur Verfügung stehen. Dieselben hat Verf. durch eigene Untersuchungen an 120 männlichen Pfleglingen der Idiotenanstalt Kierling-Gugging, die im Alter von 5 bis 16 Jahren standen, erweitert. Es zeigte sich, daß das Gehirn keinen nennenswerten Einfluß auf die Beschaffenheit der Keimdrüsen ausübt, daß indes das Rückenmark, das periphere sowie sympathische Nervensystem einen solchen Einfluß ausübt. Die umgekehrte Untersuchung, der Einfluß der Keimdrüsen auf das

system, geht von dem Begriffe des Infantilismus aus, wie ihn Lasègue teilt hat, Zustände von mangelhafter Ausbildung der Keimdrüsen einerseits, der psychischer Entwicklung andererseits. Es werden die drei Formen, der physische, der durch Blutdrüsenanomalien verursachte und der idiopathische Infantilismus unterschieden, welche letzteren man als primären Disgenitalismus best. Es gibt mehrere Formen dieses letzteren. Erstens den infantilen Riesen- (Kleinheit der Keimdrüsen, mangelhafte Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere, übermäßiges Skelettwachstum, mangelhafte geistige Entwicklung). Zweitens Disgenitalismus ist die Kombination von Hypoplasie der Keimdrüsen mit Lipositas und Imbecillität. Als dritten Typus zieht Verf. den Mongolismus

Schließlich seien noch jene Fälle erwähnt, bei denen es sich um vorzeitige Entwicklung der Keimdrüsen mit vorzeitiger Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere und Voraneilen des Skelettwachstums handelt, die meist psychisch abnorm sind. Die Ursache des Skelettwachstums zieht Verf. in einer Veränderung des Knochenmarkes, das nicht nur osteogene, sondern auch blutbildende Funktion hat, und die Erkrankung des Knochenmarkes ist entweder die primäre Keimdrüsenaffektion oder mit letzterer koordiniert. Eine Reihe interessanter Zusammenstellungen von Erkrankungen der verschiedenen Blutdrüsen und in eigener Fälle illustriert das Angeführte.

### Pathologische Anatomie.

**Reine Fasernäquivalentbilder des Rückenmarkes nach Chrombehandlung,** von G. Perusini. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXVIII. 1908.) Autoreferat. Verf. hat Untersuchungen mit verschiedenen Kalibichromicumlösungen mit verschiedenen Flüssigkeiten, bei Zimmertemperatur, bei Fixierung im Brutofen, verschiedene Zeitdauer, am Rückenmark der Kaninchen und Meerschweinchen durchgeführt. Seinen Ergebnissen nach ist es durchaus unmöglich, Markscheiden aus dem Axencylinder ohne Anschwellungen, Schlingelungen usw. mit irgendwelchem von ihm angewandten Fixierungsmitteln zu erreichen. Da nun Anschwellungen usw., als unzweifelhaftes Kunstprodukt nach Chrombehandlung in den Präparaten vorkommen, da andererseits ähnliche Befunde als pathologisch benannt worden sind und es nicht zu leugnen ist, daß krankhafte Markfaserungen durch gleiche oder ähnliche Anschwellungen sich kundgeben können, stellt es sich darum, pathologische Veränderungen von künstlichen (im ersten Sinne) zu unterscheiden bzw. festzustellen, von welchen Momenten — künstlichen Ursprungs sind — dieselben abhängig seien. Bei den verschiedenen Methoden hat Verf. für die Chromlösungen die fixierende von deren Einwirkung abzutrennen versucht und zwei verschiedene Gruppen von Färbungen hauptsächlich unterschieden, deren eine (besonders die Farbe und Differenzierung) von der Beizung, die andere (das morphologische Aussehen) von der Fixierung abhängig ist. Da weiter zwischen sonst gleich behandelten Präparaten — außer bezüglich der oben erwähnten Momente — auch in der Anordnung der Stücke, in der Schmaus-Vasoin's Zonenbildung im Rückenmark usw. Ähnlichkeiten entstehen können, so behauptet Verf., daß die Weigert'schen Methoden dazu dienen können, um ausschließlich eine Degeneration zu lokalisieren und nur unter ganz besonderen Umständen um etwas näher in eine Beziehung der pathologischen Faserveränderungen einzudringen.

Nach dem Verf.'s Ergebnissen trifft das Optimum der Chromfixierung nicht auf die Markscheiden und für Markscheiden zusammen. Für das Studium der pathologisch veränderten Axencylinder kommt der Bielschowskyschen und deren Methode ein großer Wert zu, so daß die pathologische Histologie der



Achscylinder derjenigen der Markscheiden gegenüber zweifellos einen Vorteil hat; infolgedessen fordert das Studium der gesamten Markfaserveränderungen heutzutage vor allem die Anwendung von verschiedenen Fixierungsmitteln. Was insbesondere die pathologischen Veränderungen der Markscheide betrifft, so ist der überwiegende Wert nicht auf das Studium der degenerierten Fasern an sich, sondern vielmehr auf die von denselben abhängigen Abbauprodukte zurückzuführen. Außerdem — des Verf.'s Meinung nach — muß man sich des genauesten jedesmal unter gleichen Umständen wiederholten Vergleiches mit „normalen“ Stücken bedienen und das rein morphologische Moment so weit wie möglich mit einem chemisch-tinktoriellen zusammensetzen versuchen. In dieser Beziehung macht Verf. auf die großen Dienste, welche die neue Donaggio'sche Faserfärbung zu leisten vermag, aufmerksam.

### Pathologie des Nervensystems.

- 7) **Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere**, von Alfred Cohn. (Arch. f. mikr. Anat. LXX. 1907.) Ref.: M. Bielschowsky.

An einer Serie von Kaninchenembryonen im Alter von 11 bis 23 Tagen hat Verf. die Anlage des Sympathicus verfolgen können. Die ersten Ansätze finden sich bei Embryonen von 11 Tagen und 6 Stunden in Gestalt einer Zellanhäufung, welche sich an die Bahn des gemischten Spinalnerven in der Höhe der Aorta medianwärts anlagert und sich durch Teilung zu einem synzytialen Zellstrang umbildet. Diese Zellen werden weder direkt vom Spinalganglion abgelöst, noch wandern sie aus dem Spinalganglion aus; sie stammen vielmehr von den Bildungszellen des Spinalnerven ab, welche Verf. als „Neurocyten“ bezeichnet. Die Arbeit steht in einem schroffen Widerspruch zu der neuronistischen Lehre, nach welcher der Sympathicus aus vorgebildeten Ganglienzellen der Spinalganglienanlage hervorgeht, und sie enthält zugleich neue wichtige Belege für die Richtigkeit der Zellkettentheorie, nach welcher die Zellen der Schwann'schen Scheide die Bildungszellen der wachsenden Nervenfasern und nicht nachträglich eingewanderte Bindegewebelemente sind.

- 8) **Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico. II. L'innervazione pilomotorica**, per G. van Rynbeck. (Arch. di fisiol. 1907.) Ref.: Hübner.

Die an Katzen angestellten Experimente ergaben, daß die pilomotorischen Nervenfasern in den zur Rückenhaut ziehenden sensiblen Ästen verlaufen und sich auch innerhalb der gleichen Hautbezirke verteilen. Die sensible Innervation der Haut und die motorische der Haare sind demnach beide segmental.

Ein Unterschied besteht nur insofern, als die von einem sensiblen Nerven versorgte Hautpartie gewöhnlich größer ist als die Zone, innerhalb deren die zugehörigen sympathischen Fasern die Haare innervieren.

- 9) **Über die Wirkung des Strychnins auf die Nervenfasern des Sympathicus**, von Vasco Forli. (Centralbl. f. Physiol. XXI. Nr. 9.) Ref.: Rheinboldt.

Die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Halsympathicus, geprüft an der Katze mit der Pupillenreaktion als Indikator, erfahren durch örtliche Einwirkung von Strychninlösungen schon bei sehr starker Verdünnung ( $\frac{1}{10000}$ ) eine deutliche Herabsetzung (Blockade!), deren Intensität im Verhältnis zur Konzentration der Lösung und Dauer der Einwirkung steht und bis zur völligen (irreparablen?) Lähmung sich steigern kann.

Im gleichen Centralbl. Nr. 25 zeigt Verf., daß das Strychnin auch auf die Nervenfasern des Herzvagus so wirkt, daß es ihre Leitungsfähigkeit bzw. Reizbarkeit herabsetzt.

- 10) **Hyperidrosis unius lateris congenita**, von H. Vörner. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.) Ref.: Kurt Mendel.

)jähriger Eisendreher mit erheblichem Schwitzen im Bereich einer Fläche, an rechten Stirnhöcker bis zur Kranznaht, seitlich vom Ansatz des M. temporalis Sagittalnaht reicht (Bereich des 1. Trigeminusastes); die Mittellinie wird überschritten. Eine zweite schwitzende Stelle findet sich oberhalb des

Oberkiefers vom Margo infraorbitalis bis zur Nasolabialfalte (Facialis, 2. Trigeminusast), eine dritte am Hals vom Kieferwinkel bis fast an das Band (Occipitalis minor und Auricularis magnus bzw. Plexus cervicalis). Drei Stellen sind beständig feucht, bei Muskelarbeit nimmt das Schwitzen ab zu, ebenso bei äußerer Temperatursteigerung und seelischer Erregung. Allen sind stets leicht hell gerötet, zeigen keine Temperaturerhöhung und Sensibilitätsstörung. Vermehrte Sekretion der rechten Tränendrüse. Diese Anomalie besteht seit Geburt. Während einer Pneumonie vor einem halben Jahr ging die Hyperhidrose in Anhidrose über. Hiernach scheint es, als ob beide Fälle den Ausdruck einer verschiedenen Intensität einer Nervenreizung darstellen, indem bei einer geringeren Intensität Vermehrung, bei einer stärkeren Versagen der Schweißproduktion die Folge ist. Keinerlei Degenerations-

kenntnis der **Hyperhidrosis unilateralis**, von Julius Friedländer. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 23.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Ref. bringt 6 Fälle von einseitigem Schwitzen. Letzteres ist centraler oder peripherer Genese oder funktioneller Natur.

Periphere Form der **Hyperhidrosis unilateralis**. Es handelt sich entweder um eine direkte Reizung von Schweißfasern an irgend einer Stelle ihrer Bahn, sei es in ihrem Verlauf durch den Facialis, Trigeminus usw., sei es beim Durchgang durch den Hals-sympathicus. Oder es sind im Bezirk des Hals-sympathicus einzelne Schweißfasern, die ihn durchsetzen, durch einen äußeren Insult (Traumen, Strumen, Parotitis, Nackenphlegmone, Mediastinalgeschwülste usw.) gereizt. Schließlich kann es sich um eine funktionell-nutritive Alteration des Hals-sympathicus, um eine „primäre Sympathicusneurose“ handeln. Bei diesen Sympathicusaffektionen fehlen niemals Differenzen der Pupillenweite.

Centrale Form der **Hyperhidrosis unilateralis**: es kommen in Betracht verschiedene Erkrankungen (Tabes, Syringomyelie, Rückenmarkskontusion, Tumoren des Rückenmarkes, multiple Sklerose, Cerebrospinalmeningitis), 2. Hirnkrankheiten (Tumor des Hirnsinus, Encephalitis, Hirnblutungen, besonders kortikalen Sitzes, Hemiplegie, Paralyse usw.). In diesen Fällen ist anzunehmen, daß der destruktive Prozeß in der betreffenden Hirnhälfte auch Schweißcentra oder Schweißbahnen zerstört hat.

Funktionelle Form der **Hyperhidrosis unilateralis** (bei Neurasthenie, Hysterie, manischen Psychosen, Demenzzuständen, Migräne, Epilepsie usw.).

Die centrale und periphere Form der **Hyperhidrosis unilateralis** hat einen chronischen, aber durchaus gutartigen Charakter. In therapeutischer Beziehung sind Röntgen-Bestrahlungen zwecks künstlicher Verödung der Schweißcentra zu versuchen.

**Rohschneidung fast sämtlicher Hirnnerven und des Sympathicus nach Dolchstoß**, von Hans Hirschfeld. Demonstrat. in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 14. Juni 1907; ref. nach der Berliner klin. Wochenschrift 1907. Nr. 41 von Kurt Mendel.

Der Patient hatte einen Dolchstoß von vorne unterhalb des rechten Jochbogens erlitten. Als er wieder zu sich kam, konnte er nicht sprechen, hatte Schluckbeschwerden und konnte die Zunge schwer bewegen. Objektiv zeigt sich jetzt: Lidspalte und Pupille enger, rechts schwitzt Pat. fast gar nicht, links stark, am Augengrund und Kehlkopf Hyperämie auf der rechten Seite (Hemicuspsymptome). Ferner: Kopf etwas nach rechts gewendet, Kehlkopf

weicht nach rechts ab, wird beim Schlucken rechts hinübergezogen. Beim Erheben des rechten Armes deutliche Vertiefung der rechten oberen Schlüsselbein-grube und Schlaffbleiben der oberen Portion des Cucullaris. Rechtes Schulterblatt steht höher und weiter von der Mittellinie entfernt als linkes. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im oberen Cucullaris und im Sternocleidomastoides (Läsion des Accessorius). Rechte Pectoralis stark atrophisch (Nn. thorac. anter. sind durchschnitten). Zunge weicht nach rechts, an der rechten Zungenhälfte Entartungsreaktion (Durchschneidung des N. hypoglossus). Der Geschmack fehlt rechts. Hypästhesie, Hypalgesie, Hypothermie an der rechten Zungenhälfte, Wangenschleimhaut, Gaumen- und Rachenhälfte und ganzen rechten Kopfhälfte, leichte Schwäche der Gaumenhebung rechts (N. V, IX und X). Rechtes Stimmband in Kadaverstellung.

13) **Über zwei instruktive Fälle von Sympathicusneurose und über ein bei denselben aufgetretenes auffallendes Symptom**, von Feller. (Wiener med. Wochenschr. 1906. S. 1130.) Ref.: Pilez (Wien).

I. 35jähriger Mann. Im 14. Jahre im Anschluß an Schrecken Krämpfe mit Bewußtlosigkeit; in der Folge auch gelegentlich Zungenbiß, doch bedurfte es zur Auslösung der Anfälle stets einer psychischen Noxe. Nach einer Zeit wesentlicher Besserung neuerdings gehäufte Anfälle, diesmal von ganz anderem Typus. Bei erhaltenem Bewußtsein statt Konvulsionen blitzartig den Körper durchziehende Zuckungen, Schmerzen im Zwerchfell, unerträglicher Druck im Thorax. Vernichtungsgefühl. Objektiv: Circumskripte Stelle des Abdomens links unterhalb des Nabels außerordentlich druckschmerzhaft. Keine intellektuellen oder gemüthlichen Defekte. An der oben bezeichneten Stelle kann man auffallend leicht (trotz sonst gut entwickelter Muskulatur) in die Tiefe eindringen und tastet die abnorm pulsierende Aorta. Plötzlicher Stoß gegen diese Stelle oder Druck darauf löst prompt einen der oben geschilderten Anfälle aus. Bei längerem Drücken aber hört der Anfall auf und macht einem wohlthätigen 5 bis 8stündigen Schläfe Platz.

II. 31jähriger Mann. „Neurasthenia post luem.“ Ähnliche Anfälle wie obs. 1, angeblich spontan entstanden. Druckempfindlichkeit einer abdominalen Zone links unterhalb des Nabels. Auch hier wirkt ein Druck anfallsauslösend und anfalls-koupierend.

In den epikritischen Bemerkungen will Verf. Hysterie ganz ausschließen und spricht die Erscheinungen als „Sympathicusneurose“ an (im ersten Falle stellte diese letztere das Residuum einer jugendlichen Epilepsie dar). Ref. gesteht, daß ihn die Ausführungen des Verf.'s, daß Hysterie wirklich so ganz auszuschließen sei, nicht überzeugen konnten.

14) **Case of erythromelalgia**, by Reginald G. Hann. (Lancet. 1907. 26. Oktober.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der mitgeteilte Fall betraf eine 50jährige Frau, welche durch ihren Beruf (Bäckerei) in wenig zweckmäßigen Räumen ständig großen Temperaturschwankungen ausgesetzt war und sehr viel stehen mußte.

Anamnesticch war akuter Rheumatismus, Ischias, Lumbago, Iritis nachweisbar. Befallen wurden nacheinander die Füße, später auch die Hände.

Zu erwähnen ist, daß der bei Beginn des Leidens auftretende heftige Schmerz zwei Wochen lang ununterbrochen anhielt, sowie daß nach dem Nachlassen der akuten Beschwerden eine Abschuppung der Haut an den Füßen beobachtet wurde, ohne daß eine etwa stattgehabte lokale Behandlung mit als Ursache anzusehen wäre. Symptome, die auf ein Centralnervenleiden deuten konnten, waren nicht vorhanden; Therapie ohne Nutzen.

15) **Kurzdauerndes Ödem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems (Quinke)**, von Handwerck. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

erf. beobachtete bei einer 73jährigen Dame im September 1906 flüchtige Schwellung am Unterkiefer, die Verf. als akutes umschriebenes Ödem (Quincke) bezeichnet. Diese Erscheinung wiederholte sich öfter an derselben Stelle, später an Kinn, Lippe, Zunge. Im April 1907 von ophthalmologischer Seite festgestellte Schwellung der rechten Papille, die sich im Laufe einer Woche auffallend besserte, bzw. ganz zurückging. Späterhin nochmals Ödem am linken Auge. Verf. gelangt in Übereinstimmung mit dem Ophthalmologen hinsichtlich der Augenerkrankung zu der im Titel enthaltenen Auffassung des Leidens. Literatur hat er keinen ähnlichen Fall gefunden.

**Un nouveau cas de trophoedème chronique. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du trophoedème,** par Parhon et Cazacou. (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die Schwester der Kranken war nervös. Sie selbst hatte mit 6 Jahren eine Schwellung der Beine, mit 10 Jahren Röteln, im 14. Jahre mehrmals Mandelentzündung. Mit 17 Jahren bekam sie eine pruriginöse Papelexkoriation auf dem ganzen Körper, die jedes Jahr wiederkam. Das wiederholte sich jedes Jahr 4 Jahre hindurch. 2 Jahre später schollen die Beine gleichmäßig bis zu den Hüften herauf an. Anschwellung war hart und ohne Veränderung der Hautfarbe, zu gleicher Zeit traten Schwäche, Kopfschmerzen, Apathie, Platzfurcht und ein Gefühl der Enge ein, wie sie hintenüberfallen sollte, ein. Ein zu Rate gezogener Arzt verordnete erfolglos Kakodyllösungen.

**Stadium:** 25jähriges Mädchen von außerordentlich blassem Aussehen, auf der Nase ein 10 cm großer brauner Schorf. Sie hat Kopfschmerzen und eine Anästhesie der Kopfhaut, Rückenschmerzen, Ameisenkriechen, ist apathisch usw. Die Extremitäten begünstigt hat. Der Druck auf die Anschwellung, selbst starker, ist vollständig schmerzlos. Das Ödem beginnt in der Leistenbeuge und breitet sich an den Knöcheln auf. Der Umfang der Oberschenkel beträgt 61 cm, der Knie 45 cm, der des Unterschenkels 43 cm. Urin ohne Eiweiß.

Die übrigen bisher veröffentlichten Fälle von Meiges Trophödem werden besprochen, bieten aber nichts wesentlich Neues.

**Lipose douloureuse chez une imbécille épileptique et aveugle,** par Guérinier. (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Die 54jährige Kranke ist in Bicêtre seit 30 Jahren wegen Imbezillität und Epilepsie interniert. Außerdem ist sie noch von frühester Jugend an blind. Die Anfälle kommen bis zu 50 im Jahr, außerdem hat sie noch tägliche Anfälle von Petit mal, welchen Aufregungszustände folgen, in denen sie sich umherdreht, sich entkleidet und sich in die Daumen beißt. Mit 49 Jahren trat eine diffuse Fettleibigkeit ein, welche schon auf geringfügigen Druck hin schmerzhaft ist. Nur die Hände sind vollständig verschont davon. Sie wiegt 100 kg bei einer Körpergröße von 1,78 m. Berührt man die Haut der Hände nur mit dem Finger, so stößt sie sofort wilde Schmerzgeschreie aus. Die Füße bilden die Hände und Füße, welche vollständig empfindungslos sind, sind normal, aber schmerzhaft. Haut ist trocken, rau, mit zahllosen Schuppen bedeckt.

**Neuroma multiplex symmetricum,** von Spitzer. (Wiener med. Wochenschrift. 1906. S. 714.) Ref.: Pilo (Wien).

27jähriger Mann. 28 über Ober- und Unterarm, Bauch- und Hüftgegend in der Längsachse gelegene Knötchen, mit der Längsachse parallel zur Spaltrichtung verläuft, also auch zur Verästelung der Hautnerven, bei stärkerem Drucke schmerzhaft. Subjektiv Schwächegefühl. Stat. nervosus befundlos. Histologische Untersuchung ergab einfaches Lipom, ohne Nervenfasern.

II. 52jähr. Mann, analoger Fall. Knötchen weder spontan, noch auf Druckschmerzhaft.

III. 34jähr. Mann, Abusus nicot et alcohol. Hyperhidrosis. Druckempfindlichkeit besonders der Nn. supraorbitales. Sehnenreflexe gesteigert. Links Exophthalmus, Schwund der Thyreoidea. Symmetrische Lipomknötchen, daneben zerstreut hirsekerngroße Pigmentationen von gelbbrauner Farbe und — asymmetrisch — erbsengroße derbe Knötchen, über denen die Haut wie atrophisch ist.

Verf. faßt letzteren Fall als Kombination auf von multipler symmetrischer Lipomatose mit Neurofibromatosis Recklinghausen.

19) **Étiologie et pathogénie de la maladie de Raynaud ou gangrène symétrique des extrémités**, par F. Sarvonat. (Gazette des hôpitaux. 1907. Nr. 65.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. gibt eine kritische Übersicht über die ausführlich zitierte Literatur der Raynaudschen Krankheit. Er ist der Ansicht, daß die ursprüngliche Krankheit durch Hinzukommen der Formes frustes nur noch ein Symptomenkomplex ist. Die Erkrankung befällt Frauen weit häufiger als Männer. Die Heredität spielt eine große Rolle. Abgesehen davon sind Neurosen schwerer Art, ferner die Sklerodermie, arteriosklerotische Prozesse, Intoxikationen und Infektionskrankheiten als ursächliche Momente anzusprechen.

20) **Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie mit Raynaudscher Gangrän**, von Hans Rietschel. (Char.-Ann. XXXI. S. 124.) Ref.: W. Heinemann.

Bei einem 6jährigen Knaben mit paroxysmaler Hämoglobinurie auf hereditär syphilitischer Basis (Langstein hat diesen Fall bereits beschrieben) entwickelte sich im Winter 1905/06 das Krankheitsbild einer symmetrischen Gangrän, die besonders das obere Drittel der Ohrmuschel beiderseits betraf, daneben waren auch geringe vasomotorische Störungen an den Fingern und der Nase vorhanden. Mit Beginn der warmen Jahreszeit Heilung; im Winter 1906 Wiedereinsetzen der Beschwerden. Das Vorkommen von vasomotorischen Störungen ist eines der hervorstechendsten Symptome der paroxysmalen Hämoglobinurie. Die Versuche von Donath und Landsteiner haben bewiesen, daß bei der Hämoglobinämie durch die Kälte ein Gift im Serum frei wird, das, durch die Blutkörperchen gebunden, in der Wärme hämolytisch wirkt. Die vasomotorischen Störungen werden nicht direkt durch die Kälte, sondern durch die Hämoglobinämie hervorgerufen, freilich in den der Kälte am meisten ausgesetzten Teilen. Hier geht vor allem die Auflösung des Blutfarbstoffes vor sich, die geringen Mengen Hämoglobin wirken lokal vereint mit der Kälte verengend auf die Blutgefäße und bringen es so allmählich zur Gangrän. Verf. weist darauf hin, daß bei allen im Anschlusse an Hämoglobinämie auftretenden Fällen die distalen Teile des Gesichts, bei den spontan auftretenden Fällen von Raynaudscher Gangrän die distalen Teile der Extremitäten bevorzugt werden, und glaubt hierin ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für die Unterscheidung der beiden Erkrankungsformen gefunden zu haben.

21) **Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion**, von H. Pfeiffer und O. Mayer. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. XVIII.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Auf Grund einer Serie überaus sorgfältiger Tierexperimente an Hunden, Mäusen und Ratten kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß die postoperative Tetanie lediglich auf den Ausfall der Epithelkörperchenfunktion zu beziehen ist. Im Gefolge der postoperativen Tetanie des Hundes war in 6 unter 17 agonalen Serien ein toxisches Prinzip nachweisbar, welches in den angewandten Versuchsmengen normale Mäuse nicht zu schädigen vermochte, jedoch bei partiell ihrer Epithelkörperchen beraubten Tieren typische Tetanie hervorrief. Im Serum gesunder Hunde ist das Vorhandensein eines toxischen Prinzips auch dann nicht

eisbar, wenn man es mit partiell ihrer Epithelkörperchen beraubten Tieren welche für ein Tetanieserum sich als sensibel erwiesen hatten. Die postive Tetanie erwachsener Hunde verläuft vorwiegend unter dem Bilde der Muskelercheinungen, während bei sehr jungen Tieren derselben Art diese Zustände und gehäufte Anfälle kompletter tonischer Starre das Bild beherrschen. Daraus kann gefolgert werden, daß auch innerhalb der selben Tierart die Erscheinungsform der postoperativen Tetanie je nach dem Alter der Individuen unter wesentlich anderen Erscheinungsformen sein kann.

Die Nachahmung der idiopathischen Tetanieformen im Tierversuche ist bis jetzt noch nicht gelungen. Die im Harn tetanischer Hunde gefundene Hyperkät beruht nicht auf Ausscheidung des Tetaniegiftes, sondern ist nur ein Symptom des im Anfall gesteigerten Stoffwechsels.

**Über parathyreoogenen Laryngospasmus**, von Pineles. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 643.) Ref.: Pilcz (Wien).

Verf. erinnert zunächst an die Tatsache, daß in der Klinik der Kindertetanie der Laryngospasmus eine so hervorragende Rolle spielt, während er bei der Tetanie des Erwachsenen nur so selten beobachtet wird (v. Frankl-Hochwart z. B. unter 100 Fällen 8mal), ferner an seine Annahme, daß jede menschliche Tetanie — auch die des Erwachsenen — durch dasselbe parathyreooprive Tetaniegift hervorgerufen wird. Bei genauerem Literaturstudium fand nun Verf. 2 Fälle von idiopathischer Tetanie mit Laryngospasmus bei Erwachsenen (also parathyreooprivem Laryngospasmus im eigentlichen Sinne) und 2 Fälle idiopathischer Tetanie mit Stimmritzenkrampf bei Erwachsenen (parathyreoogener Laryngospasmus). Diesen 4 Fällen aus der Litteratur gegenüber konnte Verf. aus seiner eigenen Beobachtung 4 Patienten der ersteren und 4 Patienten der letzteren Kategorie beibringen; die ersten 4 Fälle nach Strumektomie, die letzteren vier aus einem chirurgischen Material von 19 Fällen idiopathischer Tetanie (Krankheitsgeschichte mitgeteilt). Anhangsweise erwähnt Verf. auch zwei Beobachtungen an Säuglingen, die von tetaniekranken Müttern gestillt wurden, an Stimmritzenkrampf litten.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß jedenfalls der Stimmritzenkrampf bei der Tetanie des Erwachsenen (sei es parathyreoopriv, sei es idiopathisch) so selten ist, als gewöhnlich angenommen wird. Immerhin überwiegt bei der Kindertetanie doch der Laryngospasmus gegenüber der Tetanie des Erwachsenen, die Erklärung dieser Erscheinungen rekurriert Verf. auf die Tatsache, daß die Tetanie junger Tiere der spastische Krampf überhaupt häufiger vorkommt und daß andererseits der Kehlkopf auf einen und denselben Nervenreiz im Kindesalter viel leichter und intensiver reagiert als beim Erwachsenen (wofür die oben angeführten und experimentelle Beispiele vorliegen).

**Über den heutigen Stand der Tetaniefrage**, von Löwenthal. (Heilw. u. Monatsschr. f. prakt. Med. XI. 1907.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Verf. tritt nachdrücklichst dafür ein, daß die eigentliche Ursache der Tetanie ein Mangel oder einer Insuffizienz der Gland. parathyreoideae zu suchen ist. Er leitet sich analog wie bei Schilddrüsenmangel ein Stoffwechselgift im Körper, welches die Tetanieerscheinungen hervorruft, und welches durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz zu paralysieren ist. Hiermit ist auch der Weg zur Heilung gegeben.

Außer den Veränderungen bzw. Mangel der Nebenschilddrüsen findet man auch häufig auch solche krankhaften Veränderungen im Centralnervensystem, Tetanietoxin wie z. B. das Diphtherietoxin seinen Angriffspunkt im Nerven- und vorzugsweise in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes hat.

**24) Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder, von Yanase.** (Wiener klin. Woch. 1907. S. 1137.) Ref.: Pilcz.  
Bei 13 Kindern mit normaler galvanischer Erregbarkeit wurden ausnahmslos auch normale Epithelkörperchen gefunden.

Bei 22 Fällen mit anodischer Übererregbarkeit (im Sinne von Pirquet AOeZ < 5 M.-A.) konnte in 54<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, d. h. 12mal, Blutungen in den Epithelkörperchen nachgewiesen werden. Von den 10 anodisch übererregbaren Fällen ohne Residuen von Epithelkörperblutung betreffen alle Kinder über ein Jahr, d. h. in einem Alter, in dem auch die letzten Reste der alten Blutungen aus den Epithelkörperchen wieder verschwunden sein können.

Bei 13 kathodisch übererregbaren Fällen (KOeZ < 5 M.-A.) bestanden achtmal, d. h. in 61<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Epithelkörperchenblutungen. Auch hier waren die restierenden 5 Fälle ohne nachweisbare histologische Veränderungen Kinder über 1 Jahr. Die Epithelkörperchenblutungen waren hier hochgradiger.

Bei einem Falle von Meningitis + Tetanie bei einem 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jährigen Kinde und bei einem 3monatl. Kinde mit Muskelkrämpfen konnten in den Epithelkörperchen sehr reichliche Residuen von Blutungen nachgewiesen werden.

In 3 von 4 Fällen von bald nach der Geburt unter Krämpfen verstorbenen Neugeborenen, ferner in 3 Fällen nicht näher charakterisierter Krämpfe und in 2 Fällen von Tetanoid mit fraglichen Muskelkrämpfen lagen gleichfalls Epithelkörperchenblutungen vor. Veränderungen im Gehirn konnten bei den Fällen nicht näher charakterisierter Krämpfe nicht gefunden werden.

Die durch die Blutung erzeugte Schädigung der Epithelkörperchen und ihrer Funktion schafft die Disposition zur Tetanie; diese selbst ist bedingt durch die vermehrte Produktion des uns noch unbekanntes Tetanigiftes. Die Blutungen selbst wurden im Anfange des postfötalen Lebens akquiriert, während die manifest tetanoiden Zustände und Krampfformen viel später aufzutreten pflegen.

Einleitend bringt Verf. ausführliche histologische Untersuchungsergebnisse an den Epithelkörperchen von 89 Kindern, normale und pathologische Fälle betreffend; Blutungen fand er in 33 Fällen; die Histologie dieser Veränderungen wird genau mitgeteilt, deren regressive Metamorphose, wobei Verf. u. a. zu dem sehr wichtigen Schlusse kommt, daß eine stattgehabte Epithelkörperblutung mit einiger Sicherheit nur im ersten Lebensjahre nachweisbar ist, während der Nachweis nach dem 5. Lebensjahre vollständig unmöglich ist.

Über 100 Kinder wurden klinisch untersucht; eine Tabelle im Texte veranschaulicht gut die gewonnenen Ergebnisse, bezüglich derer Verf. außerdem auf eine genauere demnächst im Jahrbuch f. Kinderheilk. erscheinende Arbeit verweist.

**25) Zur Pathogenese der Kindertetanie,** von Priv.-Doz. Dr. Friedrich Pineles. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXVI.) Ref.: Zappert (Wien).

In Fortsetzung seiner bekantnten Untersuchungen auf dem Gebiete der Tetanie (s. auch Ref. 22) hat Verf. in vorliegender Arbeit den Versuch gemacht, einem pädiatrischen Leserkreis die Zugehörigkeit der Kindertetanie zu den übrigen Tetanieformen und damit deren parathyreoide Pathogenese zu beweisen. Er lenkt vorerst die Aufmerksamkeit darauf, daß die für die Kindertetanie so charakteristische galvanische Übererregbarkeit der Nerven sich bei strumipriver und idiopathischer Tetanie der Erwachsenen ebenfalls vorfindet; ferner verweist er auf das Vorkommen von Laryngospasmen bei einigen Tetaniefällen seiner Beobachtung, sowie auf die Gleichartigkeit der tetanischen Krämpfe bei Kindern und bei erwachsenen Tetaniekranken bzw. epithelkörperlosen Tieren. Für die latente Tetanie, die vielbesprochene Spasmophilie der Säuglinge, existiert ein Analogon in der Übererregbarkeit des Nervensystems bei solchen Personen, die an akuter parathyreoipriver oder idiopathischer Tetanie gelitten hatten und derzeit anfallsfrei sind. Weniger deutlich ist die klinische Kongruenz der trophischen Störungen, wo Ernährungsstörungen

inse (Star), der Haare, Nägel, deren Vorkommen bei der Kindertetanie bis-  
weilig beschrieben, vielleicht auch wenig beachtet wurden.

In bezug auf die Schwere des Krankheitsbildes und die Möglichkeit eines  
letodes nähert sich die Kindertetanie mehr der experimentellen Tetanie von  
körperlosen Tieren, wobei nach den Erfahrungen des Verf.'s bemerkenswert  
ab bei jugendlichen Tieren durch die Entfernung der Parathyreoidea schwerere  
tome hervorgerufen werden als bei älteren. In der ätiologischen Bedeutung  
agendkrankheiten und des dauernden Aufenthaltes in schlecht gelüfteten,  
en und engen Wohnungen liegt gleichfalls ein Analogon zwischen der Tetanie  
rwachsenen und der Kinder. Der pathologisch-anatomische Beweis für die  
nkung der Epithelkörperchen bei der Kindertetanie ist zwar erst in einigen  
gelungen, doch glaubt Verf. bei der Gleichartigkeit der Symptome der  
thischen Tetanie Erwachsener und Kinder einerseits und der Tetanie nach  
nung der Epithelkörperchen (Kropfoperation) andererseits daran nicht zweifeln  
rfen, daß alle Tetanieformen, also auch jene der Kinder auf einer Insufficienz  
pithelkörperchen beruhen.

**Über Tetanie im Anschluß an 78 Fälle**, von Dr. Josef Jacobi. (Deutsche  
zeitchr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

innerhalb eines Zeitraumes von  $8\frac{1}{2}$  Jahren wurden auf der neurolog. Ab-  
z des Ambulatoriums der Budapester Bezirkskrankenkasse 75 Fälle von  
e untersucht, zu welchen noch 3 Fälle aus der Privatpraxis hinzukommen,  
3 Verf. insgesamt über 78 Beobachtungen verfügt. Demnach scheint das  
in Budapest kein seltenes zu sein. Betroffen waren 43 Männer und  
auen. Bei letzteren trat in 18 Fällen die Erkrankung im Verlauf von  
ngerschaft oder Laktation auf. Die Männer wurden am häufigsten im Alter  
en 14 bis 22 Jahren, die Frauen zwischen 20 bis 40 Jahren ergriffen und  
war die Zahl der Erkrankungen innerhalb der ersten 5 Kalendermonate am  
n und von Juli bis Oktober am geringsten. Auch traten die Rezidive am  
ten zwischen Januar und Juni auf. Bei den Frauen werden die mannig-  
n Berufe in ungefähr gleicher Zahl betroffen, bei den Männern hingegen  
ewisse Handwerke, speziell Buchdrucker und Schuster, in höherem Maße  
gt. Was die Ätiologie des Leidens angeht, so ist dasselbe die Folge einer  
Gifte bedingten Ernährungsstörung des Nervensystems. Und zwar bilden  
leche entweder im Organismus (Tetania strumipriva, in der Gravidität und  
ion, bei Infektionskrankheiten, Magen- und Darmleiden) oder sie kommen  
Ben in den Organismus (bei akuten und chronischen Vergiftungen wie bei  
opathischen Tetanie). Von den von außen eingeführten Giften dürfte am  
ten das Blei die Krankheitsursache abgeben, indessen scheinen auch Queck-  
Phosphor, Arsen und Kupfer in Verbindung mit einer solchen Vergiftung  
erscheinungen zu bewirken.

**Jährlich wiederkehrender tonischer Glottiskrampf (Tetanie?)**, von  
ajek. (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 682.) Ref.: Pilcz (Wien).

in Schuster leidet alljährlich in den Monaten Februar bis April an einem  
en Laryngospasmus, der jeder Therapie trotz und dann spontan rasch ver-  
let. Kein Anhaltspunkt für Hysterie. Keinerlei sonstigen Zeichen für  
bis auf positives Facialisphänomen. Es geht indessen aus der Mitteilung  
rf.'s nicht hervor, was er unter Facialisphänomen versteht, ob Chvostek I,  
III im Sinne v. Frankls (Ref.).

it Rücksicht auf den Beruf des Patienten und auf das zeitliche Auftreten  
r bis April) denkt Verf. an die Möglichkeit einer Tetanie. Freilich be-  
Verf. selbst, daß die bei ausgesprochener Tetanie zu beobachtenden Glottis-  
e wenige Sekunden bis Minuten dauern und von vollständig freien Inter-  
abgelöst werden, während im vorliegenden Falle von eigentlichen Remissionen



keine Rede war und während der etwa 2 Monate anhaltenden Anfallszeit ein normales Intervall nicht existierte.

28) **Tetanie, ein Initialsymptom akuter Erkrankungen**, von Jaksch. (Wiener med. Wochenschr. 1908. S. 715.) Ref.: Pilcz (Wien).

19jähriges Mädchen, belanglose Anamnese, erkrankt am 22. Januar unter Frösteln und mit einem Ohnmachtsanfall, der 4 Stunden dauerte und anfangs durch  $\frac{1}{2}$  Stunde mit Krämpfen einhergegangen ist. Am 23. Januar subfebrile Temperatur. Chvostek, Trousseau positiv, spontane tonische Krämpfe mit typischer Geburtshelferstellung. Am 24. Januar keinerlei tetanische Symptome mehr, aber leichte fieberhafte akute Laryngitis und Pharyngitis. Am 27. Januar verließ die Patientin geheilt das Spital.

Unter Hinweis auf analoge Fälle (z. B. von Stransky u. a.) faßt Verf. die Tetanie hier als Initialsymptom der akuten Erkrankung auf.

29) **Beiträge zur Lehre von der Tetanie. I. Die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven bei Tetanie und ihre Beziehung zu den Epithelkörpern**, von Chvostek. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 487.) Ref.: Pilcz.

Nach einem historischen Rückblicke auf die Symptomatologie der Tetanie wendet sich Verf. gegen die immer mehr Verbreitung findende Anschauung, gemäß welcher dem Vorhandensein der mechanischen Übererregbarkeit der Nerven für die Diagnose der Tetanie ein geringerer Wert zukomme, eine Anschauung, zu der bekanntlich vor allem die Untersuchungsergebnisse von v. Frankl-Hochwart und Schlesinger beigetragen haben, die erweisen, daß das Facialisphänomen auch außerhalb der Tetanie gar nicht so selten zu finden ist.

Nach seinen eigenen Erfahrungen fand Verf. eine so hochgradige mechanische Übererregbarkeit, wie bei der Tetanie, indem oft schon einfaches leichtes Streichen mit der Fingerkuppe über den Facialisstamm äußerst heftige blitzartige, über das ganze Facialisgebiet sich erstreckende Zuckungen auslöst oder dgl., außer an Tetanie leidenden Kranken niemals. Zum mindestens müssen derartige Fälle als außerordentliche Seltenheiten angesehen werden. Andererseits fehlt nur in äußerst seltenen Fällen von Tetanie das Facialisphänomen auf die Dauer. Verf. macht ferner darauf aufmerksam, daß mit dem selteneren Auftreten der Tetanie in den letzten Jahren (in Wien) auch die Fälle ohne ausgesprochene Tetanie, aber mit mechanischer Übererregbarkeit gleichzeitig seltener wurden.

Von 667 ambulatorisch untersuchten Patienten konnte ein deutlich nachweisbares Facialisphänomen in 5 Fällen notiert werden, von 173 Spitalspfleglingen war es deutlich 5 mal, eben angedeutet 32 mal. Die Abhängigkeit der Frequenz der Fälle der ersteren Art von den Frequenzschwankungen der Tetanie zeigt, daß sie der großen Mehrzahl nach mit der Tetanie in irgendwelchen Beziehungen stehen müssen, während die verhältnismäßige Konstanz der Zahlen der Fälle letzterer Art (Phänomen angedeutet) zeigt, daß diese der Mehrheit nach in anderweitigen Ursachen begründet sein müssen, daß sie mit der Tetanie nichts zu tun haben. (Verf. vergleicht seine Beobachtungsergebnisse mit den Ziffern von v. Frankl-Hochwart, Schlesinger u. a.) Was übrigens die Fälle mit deutlicher mechanischer Übererregbarkeit anbelangt, so ist eine scharfe Sonderung nicht gut durchführbar, da bei einem und demselben Kranken bei wiederholten Untersuchungen, in ganz kurzen Intervallen oft sehr große Intensitätsschwankungen des Facialisphänomens beobachtet werden können.

Verf. resümiert schließlich: „Nach dem bisher Angeführten können wir der in den letzten Jahren immer deutlicher zutage tretenden Auffassung, daß dem isolierten Facialisphänomen für die Diagnose der Tetanie keine Bedeutung zukomme, selbst für die leichteren und mittleren Grade nicht beipflichten.“

Verf. wendet sich dann zur Besprechung jener Fälle, in denen leichte und mittlere Grade des Facialisphänomens konstatiert werden können, ohne daß irgend-

e Beziehungen zur Tetanie aufzufinden sind, und erinnert an die Beziehungen Epithelkörper zur Tetanie, daß Störungen in der Funktion der Epithelkörper mechanischen Übererregbarkeit zugrunde liegen.

Bei den innigen Beziehungen der Genitaldrüsen zu den übrigen Blutdrüsen sind jene Fälle verständlich, bei welchen Frauen zur Zeit der Gravidität, der Parturition, Frauen mit Genitalaffektionen, Mädchen mit Chlorose das Facialisphenomen zeigen. Die Häufigkeit des Facialisphänomens bei Tuberkulösen ist, wie Verf., in dem Umstande begründet, daß die Prädilektionsstelle der tuberkulösen Affektionen der Lunge eben die Lungenspitzen sind, und daß durch diese Affektion des Prozesses die Epithelkörper ungemein leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können. Sehr interessant ist eine Beobachtung aus der Klinik von Henning: Bei einem Falle von Morbus Basedowii mit ausgesprochenem Facialisphenomen ohne sonstige Erscheinungen von Tetanie wurden bei der histologischen Untersuchung des bei der Kropfexstirpation mitgenommenen Epithelkörpers neben tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen. Die mechanische Übererregbarkeit der Nerven, in erster Linie das Facialisphänomen, ist ein leicht nachweisbares und gewichtiges Symptom der Erkrankung der Epithelkörper, ein feines Merkmal, das eine Funktionsstörung dieser Organe anzeigt; sie ist ein konstantes Merkmal der Tetanie, wenigstens ebenso konstant wie das Erbsche und Basedowsche Phänomen, das konstanteste, sehr oft das einzige Symptom in der Latenzperiode der Tetanie.

**Beiträge zur Lehre von der Tetanie. II. Das kausale und die auslösenden Momente. Der akute Anfall von Tetanie nach Tuberkulainjektion, von Chvostek.** (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 625.) Ref.: Pilcz. Kritische Erwägungen klinischer Erfahrungstatsachen und der Ergebnisse des Experimentes führen Verf. u. a. zu folgenden Schlüssen: Nicht ein spezifischer Faktor kann es sein, der die typischen Erscheinungen der Tetanie hervorruft, sondern ein konstitutionelles Moment bewirkt es, daß die verschiedensten auslösenden Faktoren eine spezifisch tetanische Reaktion der so beschaffenen Individuen zur Folge haben. Die klinische Beobachtung spricht strikte für die Zugehörigkeit aller Fälle von Tetanie und nötigt uns zu der Annahme, daß als kausal in Betracht gezogenen Faktoren (gastrointestinale Schädlichkeiten usw.) nur die Bedeutung auslösender Momente zukommen kann, sie zwingt uns zu einem einheitlichen kausalen Moment für alle diese Fälle anzunehmen. Dieses Moment ist der Ausfall, bzw. die Insuffizienz der Epithelkörperchen. Verf. führt nun alle Gründe an, welche für diese Pathogenese der Tetanie sprechen, und ist die Unstichhaltigkeit der Gegenargumente nach. Grobe sicher erkennbare Störungen an den Epithelkörperchen sind auch nicht zu erwarten, da in der großen Mehrtheit der Fälle von Tetanie nur eine Insuffizienz dieser Organe vorzuliegen dürfte. Verf. kritisiert ferner die Frage, ob denn überhaupt die Epithelkörperchen als solche als eigentliche causa mortis angesehen werden kann, welcher Ansicht er keineswegs als sicher erbracht zu sein scheint.

Man hat bisher für die Tetanie als ursächlich angesehenen Momenten, wie Erbrechen, Intoxikationen, Infektionen, der Gravidität usw. kann nur die Bedeutung der Faktoren zukommen, die bei vorhandener Insuffizienz der Epithelkörper die Erscheinungen der Tetanie führen. Um diese Anschauung zu stützen, führt Verf. Kranke, bei welchen das Vorhandensein einer Tetanie festgestellt worden ist, an, die nach dem Abklingen der Erscheinungen, oder solche Personen, die ein oder mehrere Symptome der Tetanie aufwiesen, ohne daß die Diagnose Tetanie mit Sicherheit festgestellt werden konnte, mit Alttuberkulin Koch in Dosen, die das Vorhandensein einer febrilen Reaktion erwarten ließen, injiziert.

Fälle, deren Krankheitsgeschichte auszugsweise mitgeteilt wird, zeigen, daß die Tetanie, durch Injektion von Tuberkulin, dessen Wirkung auf den Menschen

vollständig bekannt ist, eine Reaktion zu erzielen, die bei anderweitig Kranken nicht beobachtet werden kann. Das Auftreten typisch tetanischer Erscheinungen kann daher gewiß nicht an die schädigende Noxe als solche gebunden sein, sondern muß in der anderweitigen Beschaffenheit des Individuums, seiner spezifischen Reaktionsfähigkeit, ihren Grund haben.

Gerade die „Frühjahrstetanien“ legen auch den Gedanken nahe, daß der Tetanie nicht als kausales, wohl aber als auslösendes Moment einheitliche Schädlichkeiten zugrunde liegen.

Die klinische Beobachtung zeigt, daß alle bisher getrennt geführten Formen der Tetanie, wie die Arbeitertetanie, die Tetanie nach Infektionen und Intoxikationen, die Tetanie der Graviden und die Tetanie nach Kropfexstirpationen in ihren Erscheinungen vollständig identisch sind. Nur ein einheitliches kausales Moment kann in Betracht kommen; dies ist die Funktionsstörung der Epithelkörperchen. Der akute Anfall von Tetanie nach Tuberkulininjektion zeigt, daß all den Momenten, wie Erkältungen, Intoxikationen usw. nur die Bedeutung auslösender Faktoren zukommen kann.

31) **Beiträge zur Lehre von der Tetanie. III. Die elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven**, von Chvostek. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 787.) Ref.: Pilez (Wien).

Die elektrische Übererregbarkeit zeigt ebenso wie die mechanische ein ungleichmäßig variables Verhalten und ein Schwanken der Intensität unabhängig von den Schwankungen der übrigen Symptome. Daß es Fälle gibt, bei welchen im akuten Stadium das Erbsche Phänomen vermißt wird, ist jedenfalls eine große Seltenheit und Verf. nicht vorgekommen. Notwendig ist aber wiederholte Untersuchung und die Untersuchung verschiedener Nerven. In den intervallären Phasen der Tetanie („Latenzstadium“) prävaliert aber an Häufigkeit die mechanische Übererregbarkeit (Facialisphänomen) gegenüber dem Erbschen Symptom. Hochgradiges isoliertes Erbsches Phänomen hat Verf. niemals beobachtet; ein isoliert vorhandenes Erbsches Symptom von geringer Intensität kann andererseits nicht für die Diagnose verwertet werden.

Hochgradige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind selbst in den akuten Stadien der Tetanie nicht konstant; Verf. prüft nun der Reihe nach die von Erb angegebenen Kriterien für erhöhte elektrische Erregbarkeit, und zeigt, daß keines derselben pathognostisch genannt werden darf, so daß die Diagnose der Tetanie einzig und allein auf das Vorhandensein der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen zu basieren nicht angeht. Auch der neurotonischen Reaktion (Marina) kann eine differentialdiagnostische Bedeutung nicht ohne weiteres zugesprochen werden.

Nach des Verf.'s Erfahrungen ist die faradische Erregbarkeit in der Regel erhöht; Schwankungen in der faradischen und galvanischen Erregbarkeit gehen durchaus nicht parallel. Verf. macht besonders auf folgende Erscheinung aufmerksam: während für das Auftreten der Minimalzuckung vom Nerven aus Rollenabstände erforderlich waren, die an sich normalen Werten entsprachen, trat bei einzelnen Tetaniekranken sofort mit der Minimalzuckung eine anhaltende Muskelunruhe, ein fibrilläres Wogen auf, das mit einer leichten tetanischen Reaktion einherging und mit der Stromunterbrechung sofort schwand (Unterschiede gegenüber der myotonischen Reaktion). Besonders schön läßt sich diese Erscheinung bei Reizung des N. facialis vom Stamme aus demonstrieren.

Eine andere interessante Erscheinung ist folgende (auch gelegentlich bei Gesunden anzutreffen, aber sehr selten und nicht in dem Maße, wie bei Tetaniekranken): wenn man vom Nerven aus galvanisch einmal mit fixierter Elektrode und Tasterschluß reizt, dann so vorgeht, daß man den Stromschluß durch ganz vorsichtiges Auflegen der Elektrode herbeiführt, so findet man bei Gesunden keine

sehr geringe (nach beiden Seiten ausschlagende) Differenzen für die zur Erregung der Minimalzuckung erforderliche Stromstärke, bei Tetaniekranken jedoch sind der labilen Untersuchungsmethode ausgesprochene Unterschiede, (SZ. bei geringen Stromstärken und auch OeZ. — durch Abheben der Elektrode — bei niedrigeren Werten). (Beispiele an kurz mitgeteilten Krankheitsgeschichten.) In der Zusammenfassung betont Verf. noch einmal, daß selbst mittlere Grade des Erbschen Phänomens allein die Diagnose Tetanie nicht sichern, da sie auch bei tetaniekranken Personen angetroffen werden können, daß es intervallär seltener kommt als das Facialisphänomen, daß dem Erbschen Phänomen keineswegs solche Prävalenz gegenüber den übrigen Symptomen (speziell der mechanischen Erregbarkeit) zukomme, daß etwa einzig und allein von der Feststellung der Erbschen Übererregbarkeit die Diagnose der Tetanie abhängig gemacht werden

**Über die Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern durch den galvanischen Strom,** von Dr. Paula Hilippson. (Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 47.) Ref.: Bielschowsky (Breslau). In 6 Versuchen, dem peripheren Nerven elektrolytisch perkutan Ca-Ionen zuzuführen, fand Verfasserin — nachdem eine spezifische Wirkung des Ca-Ions ausgeschlossen werden konnte — „bei allen zur Untersuchung gelangten, an Tetanie erkrankten Säuglingen eine deutliche lokale Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nach 8 bis 10 Minuten dauernder Galvanisation. Dieser herabsetzenden Wirkung des Stromes scheint eine kurzandauernde Phase der Steigerung der Erregbarkeit mit damit verbundener Entartungsform der Kathodenzuckung voranzugehen“.

Durch diese Untersuchungen ist zum ersten Male beim Menschen eine zahlenfeststellbare Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Erregbarkeit des peripheren Nerven nachgewiesen. Ob es sich um eine Änderung der Reizleitfähigkeit des Nerven handelt, muß zurzeit noch dahingestellt

**Über das Facialisphänomen bei Enteroptose,** von W. Mager. (Wiener med. Wochenschr. 1906. S. 1544.) Ref.: Pilcz (Wien). In einem

sehr lesenswerter Aufsatz. In einem an Enteroptose leidenden Kranken fand Verf. nahezu konstant das Facialisphänomen.

In 40 genauer untersuchten Fällen Chvostek durchwegs positiv, und zwar in 37 Fällen Chvostek II, am seltensten (2 Fälle) Chvostek I, meist doppelseitig, in 3 Fällen nur einseitig).

In allen diesen Fällen Störungen seitens des Darmes, und zwar (mit Ausnahme von 2 Fällen) Obstipation. Genauere Untersuchung der Fäces ergab in den meisten Fällen positiven Ausfall der Brutschrankprobe (pathologische Gasbildung), wobei letzteres Moment bei der habituellen gewöhnlichen Obstipation denselben positiven Befund erhob Verf. aber auch in 3 Fällen von Tetanie. In 2 Fällen Hysterie fand Verf. Chvostek nur dann, wenn gleichzeitig eine Darmstauung bestand, während andererseits bei Frauen mit Enteroptose, aber ohne Störung der Darmfunktion, das Facialisphänomen nicht erhoben werden konnte. Verf. sieht daher das Auftreten des Facialisphänomens gerade bei Fällen von Enteroptose als durch Autointoxikation seitens des gestört funktionierenden Darmes bedingt an. Verf. sah umgekehrt Chvostek schwinden, sobald durch entsprechende Ernährung eine Regelung der Magen-Darmtätigkeit erzielt werden konnte.

Das Zustandekommen der Tetanie genügt nicht die Autointoxikation zu erklären, sondern es muß hier auch eine Insuffizienz der Epithelkörperchen vorhanden sein. Eine normale Funktion derselben bewirkt die Autointoxikation nur vorübergehendes Auftreten des Facialisphänomens und anderer nervöser Störungen.

**34) Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten**, von Friedrich Pineles. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XVI. S. 437. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Aus Epithelkörperchen von Pferden wurden Tabletten hergestellt, deren jede 0,15 g getrockneter Epithelkörpersubstanz enthielt. In seinen 3 Fällen ergab sich nun, daß im ersten (24 Jahre bestehende Tetanie nach Strumektomie) nach  $4\frac{1}{2}$  monatlicher stomachaler Behandlung kein Erfolg auftrat. Im zweiten dagegen (16 Jahre bestehende postoperative Tetanie) trat nach 10 wöchentlicher Dargebung eine Verschlimmerung des Befindens ein, im dritten Falle, der 3 Monate behandelt wurde (chronische idiopathische Tetanie), kein Erfolg. Wenn nun Verf. diese seine Befunde mit denen der Literatur vergleicht, so ergibt sich, daß Erfolg und Mißerfolg einander ungefähr in gleicher Zahl gegenüberstehen. Es ist dies umso auffälliger, wenn man den außerordentlichen Heilerfolg der internen Schilddrüsenbehandlung bei dem Krankheitsbild des Myxödems berücksichtigt. Deshalb und nach Erwägung physiologischer und klinischer Umstände kommt Verf. dahin, die Unwirksamkeit der internen Epithelkörperbehandlung bei der parathyreopriven und idiopathischen Tetanie auszusprechen. Bedenkt man dazu die ungeheure Schwierigkeit der Herstellung und die hohen Kosten derselben, so wird man von einer solchen Behandlung umso eher absehen.

**35) Über einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna**, von Dr. Georg Levinsohn. (Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. 1907.) Ref.: Fritz Mendel.

Es handelt sich bei dem 17jährigen Patienten um eine beiderseitige fast totale Ophthalmoplegia interna ohne irgend ein Symptom, welches auf eine cerebrale Affektion schließen läßt.

Verf. hält den Zustand für analog den angeborenen Lähmungen äußerer Augenmuskeln und meint, daß es sich um eine kongenitale Anomalie der die anteriore Muskulatur versorgenden Kernpartie handelt.

**36) Polioencéphalite chronique: ophthalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau. Tabès probable**, par Lamy. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Eine 42jährige Kranke, seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren gelähmt, Doppeltehen und Ptosis rechts, das immer konstant blieb. Sie will immer gesund gewesen sein, bis sich einige Zeit vor der Krankenhausaufnahme eine Schwäche des Unterkiefers und Speichelfluß einstellte, der eine Zeitlang andauerte. Status: Strabismus externus und vollständige Ptosis rechts. Links inkomplette Ptosis, Auge unbeweglich, nur nach außen ist die Bewegung erhalten. Stirn beiderseits gerunzelt, Augenbrauen erhoben. Pupillen klein, reagieren auf Licht, aber nicht auf Akkommodation. Der Mund steht halb offen, das Kinn ist gesenkt, aber trotzdem kein Speichelfluß. Die Physiognomie ist die einer Kranken mit Bulbärparalyse. Der Mundschluß geschieht durch Kontraktion des Orbicularis. Patientin verengert die Öffnung des Mundes noch durch Anstrengung der Kinnmuskulatur, trotzdem ist es ihr unmöglich, ein Licht auszublasen, zu pfeifen usw. Der Masseter, Temporalis, Pterygoideus beiderseits vollständig gelähmt. Steckt man ihr den Finger in den Mund und fordert sie auf, zuzubeißen, so bleibt der Unterkiefer unbeweglich stehen, man fühlt nur eine Kontraktion der Zungenbeinmuskeln. Auf diese Weise ist die Kranke imstande, ganz kleine Stücke zu zerkauen. Keine Schlingstörung, dagegen klingt die Stimme matt und monoton. Knierflex links aufgehoben, rechts schwach. Elektrische Reaktion der Kaumuskeln sowie ihr Reflex fehlt. Von Lues kein Anhaltspunkt, auch brachte eine antisiphilitische Kur keine Besserung.

Es handelt sich um eine Polioencephalitis, welche die Ophthalmoplegie und die Lähmung des motorischen Astes des Trigeminus und des Mundastes des Facialis bewirkt hat. Es käme noch Tabes in Frage, obwohl das Westphalsche Zeichen das einzige Symptom ist.

**Zwei Fälle von Herderkrankung in der Vierhügelgegend, von Infeld.**  
Wiener med. Wochenschr. 1907. S.1633.) Ref.: Pilcz (Wien).

70jähr. Mann. Pupillenstarre, l. Pupille > r., beiderseits Trochlearis- und notoriuslähmung, letztere l. > r. Rechte Extremitäten spastisch-paretisch, im stum zurückgeblieben, an den unteren Extremitäten tiefe Reflexe klonisch. l. & Rechts choreiforme unwillkürliche Bewegungen, ferner Sensibilitäts- g. Die Krankheit habe sich im Alter von 5 Jahren nach Sturz entwickelt. *Syndrôme de Benedikt*. Verf. stellte die Diagnose auf Konkrementbildung in den roten Kerne mit Rücksicht auf ähnliche Fälle (darunter auch vide Verf. Alban, Arb. aus Obersteiners Institut 1902). Die Obduktion bestätigte die Diagnose, Hirnschenkelfuß und Pyramidenbahn intakt.

25jährige Frau, rechts ausgeheilte Mittelohreiterung, links chronische Otitis media. Radikaloperation. Am Tage darauf Fieber, Benommenheit. links Stauungspapille. Nackenstarre, *tâches cérébr.*, Kernig. Bauch seit langem eingezogen. Hyperästhesie besonders der unteren Körperpartien. Rechts Störung von Ptosis und periphere Facialisparesie. Argyll-Robertson, r. Pupille Patellarsehnenreflex links fehlend, rechts spurweise. Der Zustand besteht mit Besserung seit 4 Wochen. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, seit 1 Jahr Erbrechen. Vorübergehend rechts Hemianopsie und rechtsseitige Lähmung. Paresie und Hemichorea fehlten dauernd. Verf. stellte Diagnose auf Entzündung des rechten Vierhügeldaches neben tuberkulöser Meningitis. Obduktion bestätigte die Diagnose.

Die genauere Begründung der Diagnose möge im Original nachgelesen werden. **Ein seltener Fall von Ependymitis des IV. Ventrikels (in Form von entzündlichem Granulationsgewebe mit Riesenzellen), von J. Tillgren.**  
Zeitschr. f. klin. Med. LXIII. 1907. Henschen-Festschrift.) Ref.: Hugo Levi.  
30jähriger Arbeiter. Krank seit August 1903 mit beständigem Kopfschmerz und öftlichem Erbrechen. Gleichzeitig fortschreitende Abnahme der Sehschärfe. Im Sommer 1904 Befinden verschlechtert, Oktober konnte er kaum gehen. Oft trübt an häufigen Schüttelungen am ganzen Körper ohne Trübung des Bewusstseins, Kopfschmerzen und Erbrechen schlimmer, letzteres oft mehrmals täglich. Am 1. und der letzten 3 Wochen vor Aufnahme Anfälle einige Minuten dauernd, in denen er sprechen wollte, aber nicht konnte und Zittern in der rechten Gesichtshälfte. Seit 3 bis 4 Tagen ähnliche Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Im Sommer 1905: Gesichtsfeld fast normal. Fingerzählen auf 3 m. Pupillen reagieren. Pupillengröße im Gesicht normal. Linker Mundwinkel kann etwas höher hinaufgehoben werden als der rechte. Patellarreflex gesteigert, beiderseits Fußklonus. Auf Fragen antwortete nicht auf Anrede, abwechselnd bleich und rot im Gesicht, Puls schwach, Augen nach links gezogen, sonach Krampf im linken Facialis, Trispiasthotonus. Pupillen anfangs erweitert, dann eng, reaktionslos. Darauf folgt Krampf in den Armen und klonische Zuckungen im rechten Arm. Zunehmende Cyanose, Aufhören der Atmung, intensiv livide Blässe, Puls kleiner, träge. Durch künstliche Atmung nach 5 Minuten Atmung wieder in Ordnung. Nach einer Stunde bei vollem Bewußtsein, intensive Schmerzen im Hinterkopfe. Am 14. März im neuen Anfall Exitus letalis. Klinische Diagnose: Tumor

In der Sektion ergab sich als einziger pathologisch-anatomischer Befund Ependymitis im IV. und III. Ventrikel mit Hydrocephalus. Verf. berichtet ausführlich über die mikroskopische Untersuchung, bei der sich die ependymäre Verengung als ein Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen entpuppte. Es handelt sich um einen chronischen entzündlichen Prozeß, der auf die Wand des IV. Ventrikels und dessen Plexus chorioideus lokalisiert ist. Da im übrigen keine Veränderungen in den Meningen vorhanden sind und die typischste Entwicklung

an der Wand selbst zu sehen ist, dürfte dieser Prozeß als primär im IV. Ventrikel bezeichnet werden können. Die Frage nach dem speziellen ätiologischen Faktor muß bis auf Weiteres offen bleiben. Klinisch gehört der Fall zur Gruppe Hydrocephalus acquisitus chronicus.

## Psychiatrie.

**39) Okulistische Beiträge zur Wertung der Degenerationszeichen, von W. Albrand.** (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Bei einem ethnisch möglichst gleichartigen, nur eingeborene Mecklenburger berücksichtigenden Material hat Verf. die körperlichen Augentstigen Normaler mit denen geistig Abnormer verglichen. Er prüfte 830 Schüler, 500 Soldaten, 1500 Augenranke, 543 an Dementia praecox, 230 an Idiotie und Imbezillität leidende Kranke, sowie 63 Epileptiker, 54 Präsenilgestörte, 47 senil Demente, 36 Alkoholisten, 36 Manisch-Depressive und 30 Paralytiker. Von den geistig Normalen waren 20% belastet und 26,6% mit okulären Stigmen behaftet, von den Geisteskranken insgesamt 45,4% belastet und 29,9% mit Augentstigen versehen. Von den Idioten und Imbezillen hatten 50,4% okuläre Stigmen, von den Epileptikern 38,1%, von den Manisch-Depressiven 30,6%, von den Alkoholisten 27,8%, von den Dementia praecox-Fällen 23,8%, von den präsenilen Geistesstörungen 18,5%, von den senil Dementen 14,8% und von den Paralytikern 13,3%. — „Okulär behaftet“ waren 10,6% der Soldaten, 26,6% der Augenkranken und 26,9% der Volksschüler, von den Dementia praecox-Fällen 23,8% und von den Idioten und Imbezillen 50,4%. Wie sich die einzelnen Augentstigen prozentualiter auf die betreffenden Gruppen verteilen, ist in einer großen Tabelle mitgeteilt. Verf. untersuchte auf Hyperopie, Astigmatismus, Anisometropie, Stellung und Weite der Lidspalten, Brauenanomalien, Pigmentatio sclerae, Melanos. c. Heterochrom irid., Pupillendistanz, Conus, Colobom, Pupillengröße und -form, kongenitale Gefäßanomalien des Fundus usw. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die besprochenen Degenerationszeichen für die psychiatrisch-klinische Diagnose im Einzelfall nicht ernstlich in Frage kommen, daß sie jedoch in anthropometrischer Beziehung berufen seien, praktisch eine wichtige Rolle zu spielen zur Ergänzung und Vervollständigung der Bertillonage.

**40) Einteilung der Homosexuellen, von Näcke.** (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. präzisiert einleitend seine schon in früheren Arbeiten niedergelegte Anschauung über Homosexualität; diese ist an sich nicht pathologisch und scheinbar stets angeboren; bei ihrem Ursprunge spielt die sicher bestehende anatomische und psychische bisexuelle Anlage des Menschen eine Hauptrolle.

Eine Einteilung der Urninge nach Art der geschlechtlichen Befriedigung, nach klinischen und ätiologischen Gesichtspunkten ist nicht durchführbar. Zweckmäßig erscheint dagegen die chronologische Gruppierung, d. h. die nach Zeit des ersten Auftretens und der Dauer der homosexuellen Empfindungen.

Die Homosexuellen setzen sich aus zwei Kategorien, den rein Homosexuellen und den die Hauptmasse bildenden Bisexuellen zusammen. In jeder der beiden Gruppen lassen sich 1. Fälle mit sehr früh und 2. erst später auftretender Inversion unterscheiden.

Erstere sind bis in die Kindheit zurück zu verfolgen, gehören meist dem femininen Typus an und sind allem Anschein nach in der Minorität. Die meisten Urninge treten erst später und zwar am häufigsten zur Zeit der Pubertät, etwas seltener im Mannes- oder gar im Greisenalter (tardive Inversion) in Erscheinung. Diese scheinbar erworbene Homosexualität entsteht nicht durch Übersättigung oder Onanie, sondern basiert ebenfalls auf einer angeborenen Anlage. Der Grund,

die homosexuelle Komponente so spät durchbricht, ist unbekannt. Vielleicht lassen dies gewisse Krankheiten, das Klimakterium oder Gifte (Alkohol), berale und tardive Inversion lassen sich weiters in eine temporäre, perio- und dauernde Form einteilen, während die ganz früh sich zeigenden In- en keine weiteren Untergruppen zu bilden scheinen.

ieses Einteilungsprinzip ist auch für den weiblichen Uranismus verwendbar, Häufigkeit dem männlichen kaum nachsteht und wie dieser meist erst zur r Pubertät deutlich wird.

**iträge zu den sexuellen Träumen, von Näcke.** (Archiv f. Kriminal- thropologie etc. XXIX. 1908. S. 363.) Autoreferat.

rf. teilt mehrere interessante Träume von Homosexuellen und anderen mit alysiert dieselben. In dem ersten Falle sehen wir bereits den künftigen xuellen sich entwickeln und er wie alle anderen bezeugen von neuem die izität sexueller Träume. Dann wird einer der seltenen homosexuellen tträume eines Heterosexuellen wiedergegeben, worauf Verf. kürzlich zuerst nd aufmerksam gemacht hat. Im 3. Briefe, eines Heterosexuellen, der gs schon halb bisexuell ist, wird von „Autopäderastie“ berichtet, indem reffende sich selbst im Traume päderastiert! Außerdem wird hier vom reiber behauptet, daß bei ihm öfter „Traum und Realität“ zeitlich aus- fielen, d. h. daß nach einem sexuellen Traume nachts die Pollution erst am Tage ohne weiteren Anlaß, als bloße Folge des Traumes, stattfände, Verf. aber sehr zweifelt. Zuletzt warnt Verf. vor der ganz subjektiven vagten Traumdeutung im Sinne Freuds.

**r pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen, von Fritz ppe.** (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg. rf. hat den Krankheitsbegriff „periodisches Irresein“ recht weit gefaßt. Er s zu dieser Sammelgruppe gehörige Fälle anatomisch untersucht und be- iber neun weitere Fälle, die er aus Allenberger Krankengeschichten und onsprotokollen zusammengestellt hat.

rdelte es sich um typisches manisch-depressives Irresein, so konnte Verf. arakteristischen anatomischen Befunde erheben. — Der Ansicht von Pilcz, allen Fällen von periodisch verlaufenden Geistesstörungen, die zur In- abschwächung führen, eine Hirnnarbe vorhanden sein müsse, tritt Verf. ei. Er kennt Fälle, die klinisch mit Verblödung endeten und anatomisch Kennzeichen eines diffusen, chronischen Hirnprozesses darboten: Ausfall vösen Elementen, sekundäre Gliawucherung und Schrumpfung der Hirn-

Wucherung der Pia und des Ependyms. — Der anderen Pilczschen daß Hirnherde periodisch verlaufende Geistesstörungen nach en können, pflichtet Verf. auf Grund seiner Untersuchungen bei. Klinisch war hier, daß die erregten Kranken benommen und verworren, daß heiter gestimmt und nicht ideenflüchtig waren, wodurch ihr Zustand an ische Dämmerzustände erinnerte. Eigentümlich war ferner, daß mnten und deprimierten Kranken gemütsstumpf waren, durch absonder- rperhaltungen auffielen und verblödeten, daß das Zustandsbild bei ihnen ig wechselte, kurz, daß es sich der Katatonie näherte. Bei der großen der periodischen Psychosen mit Hirnherdbefunden handelt es sich nach Überzeugung nicht um selbständige Geisteskrankheiten, sondern psychische Symptome des latent bestehenden, irritierenden Hirnherdes. e oder ihre Narben rufen nicht immer periodische Psychosen hervor; die en Begleitsymptome können den verschiedenen Umständen entsprechend n bekannten psychischen Krankheitsbildern ähnlich werden, wie dies für tumoren von Schuster dargetan worden ist. Die verschiedenartigsten rungen würden zu der großen Gruppe der „symptomatischen Psy-



chosen bei Hirnkrankheiten“ gehören: Dementia postapoplectica, Schwachsinn nach Porencephalie, traumatische Psychosen, Fälle von Herdepilepsie, Hirnabcesse und Hirntumoren mit psychischen Erscheinungen u. dgl. m. Innerhalb dieser großen Klasse könnte man den periodischen Hirnherdpsychosen einen gebührenden Platz sichern. Die Erkennung dieser Krankheitsbilder kann natürlich auch praktisch-therapeutischen Wert haben; können sie doch gelegentlich auf Abscesse und dergl. aufmerksam machen, die chirurgischer Behandlung zugänglich sind.

43) **Zur Klinik und Ätiologie der Zwangsercheinungen, über Zwangshalluzinationen und über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Hysterie**, von R. Thomsen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. teilt die Krankengeschichten von 11 Fällen mit. Fast alle seiner Patienten waren erblich belastet. Bei manchen gingen dem Ausbruch der Krankheit starke geistige und gemüthliche Erregungen und Anstrengungen voraus, bei anderen handelte es sich um das Klimakterium. Fünfmal war keine Ursache bekannt. Die Krankheit begann immer mit reinen Zwangsvorstellungen, nur einige Male war gleichzeitig Abulie da. Meist gewährte der Inhalt der Zwangsvorstellungen gar keinen bestimmten Hinweis auf ihre auslösende Ursache, nur in einzelnen Fällen bestand eine Beziehung zwischen Art des Auftretens und Charakter der Zwangsvorstellung und der Gelegenheitsursache. Verf. fand, daß das Verhältnis der Zwangsercheinungen zur Hysterie ein sehr intimes war. In einer Reihe von Fällen war die hysterische Grundlage der Störung völlig klar. Einmal waren in der Jugend hysterische Erscheinungen, im Klimakterium Zwangsvorstellungen ohne Hysterie vorhanden. Einmal wurde in der Jugend eine ausgesprochene Zwangsvorstellungspsychose ohne Hysterie, im Übergangsalter dagegen eine hysterische Psychose mit angedeuteten Zwangsvorstellungen beobachtet. Zweimal wurden die Zwangsercheinungen ziemlich plötzlich durch hysterische Symptome ersetzt. In einem Falle von Zwangshalluzinationen wurde Hysterie niemals bemerkt, in einem anderen kam es zu hysterischer Erregung, als man die sich aus Halluzinationen und Zwangsvorstellungen ergebenden Hemmungen durch äußeren Zwang „brechen“ wollte. Daß es Fälle von Zwangsvorgängen und Zwangsvorstellungspsychose gibt, in denen von Hysterie keine Rede ist, stellt Verf. nicht in Abrede.

Die Bezeichnung der „Zwangsvorstellungen“ will Verf. den Westphalischen Fällen reserviert und die sonst mehr symptomatisch auftretenden Zwangsercheinungen „Obsessionen“ genannt wissen. Schließen sich Affekte, Empfindungen, Handlungen oder Hemmungen an echte Zwangsvorstellungen an und gehen sie aus dem Wunsch hervor, eine vorgestellte peinliche Situation zu beseitigen, so redet er von „Zwangsvorgängen“ oder „Zwangsercheinungen“. Die „Zwangsimpulse“, bei denen den Kranken das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerdens fehlt und die direkt zu Entäußerungen durch entsprechende Handlungen führen, gehören dagegen in ein anderes Gebiet. Von einer echten „Zwangsvorstellungspsychose“ soll man nur reden, wenn echte Zwangsvorstellungen oder Zwangsvorgänge längere Zeit in ausgesprochener Weise ohne anderweitige psychische Komplikationen bestehen.

44) **Le demenze senili. Gliosi perivascolare. Lacune da desintegrazione**, per Francesco Franceschi. (Rivista di patol. nerv. e ment. XII. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Bekanntlich läßt sich nach Alzheimer die größte Zahl der Fälle von Dementia senilis im engeren Sinne in zwei Gruppen unterbringen, die einfache senile Demenz und die arteriosklerotische senile Demenz. Verf. setzt diesbezüglich die verschiedenen Meinungen der Autoren, so z. B. die betreffende Kapitel der italienischen Lehrbücher von Tanzi und Bianchi, welche sich der Alzheimer-

Einteilung nicht anschließen, auseinander. Die eigenen Untersuchungen des sind auf 9 Fälle von seniler Demenz — welche den beiden oben genannten entsprechen — beschränkt: bei diesen Fällen aber wurden sowohl in zahlreichere Hirnrindengebiete als Stückchen aus dem Thalamus und Nucleus lenticularis untersucht. Im großen und ganzen schließt sich Verf. der Meynert'schen Darlegung an. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte unterscheidet Verf. 1. eine Form von seniler Demenz bei welcher die Veränderungen und deren Folgen so leicht sind, daß es unmöglich erscheint, dieselben das dementielle Syndrom zurückzuführen, 2. eine viel häufigere sklerotische Form, welche verschiedene Bilder darbieten kann. Bei dieser zweiten Form soll es logisch sein anzunehmen, daß die Arteriosklerose an und für sich die Demenz verursacht; bei der ersten Form soll es sich, wie schon Verf. immer betonte, um die Übertreibung derjenigen histologischen Merkmale der senilen Involution, welche auch an den Gehirnen nicht eigentlich geisteskranker angedeutet sind, handeln. Sowohl bei der ersten als bei der zweiten Form muß man, des Verf.'s Meinung nach, eine von ihm vermutete allgemeine oder autotoxische Krankheitsursache vor Augen haben. Von dieser Krankheitsursache (nicht von der Arteriosklerose) soll auch eine Arterio- und nerven- vaskuläre Sklerose (von 9 Fällen ergaben fünf mehr oder weniger gelungene Weigert'sche Gliapräparate), welche nicht mit derjenigen, die Alzheimer als senile Sklerose, übereinstimmt, abhängen. Auf Grund dieses Befundes ist Verf. sogar geneigt, den betreffs einer vermuteten antitoxischen Funktion der Glia aus theoretischen Gründen, besonders von Lugaro, hergestellten Hypothesen beizustimmen. Die Atrophie und die Degeneration der Nervenfasern und Nervenzellen sollen chemischen toxischen Agens abhängig sein; die Blutungen, die Ergüsse und diejenigen Rindenzerstörungen (und folgende Sklerose), deren Ursache in Blutversorgungsgebiete der erkrankten Gefäße entspricht, sollen dagegen vollständig eine Folge der Gefäßveränderungen darstellen. Die Veränderungen der Adventitia, der perivaskulären Lymphekanäle und teilweise auch die Sklerose, sollen mit den „lacunes de désintégration“ (dem Marieschen Typus) und mit denjenigen von Binswanger als Encephalitis subcorticalis chronica bezeichneten Herden in Beziehung stehen.

Die vorliegende Arbeit betrifft ein so umfangreiches Gebiet und berührt eine so große Zahl der Hauptfragen in der Histopathologie des Nervensystems, daß es dem Verf. nicht möglich ist, auf alle Einzelheiten einzugehen. Einige Ungenauigkeiten sind jedoch hervorgehoben worden. So z. B. ist es unrichtig, die akute mit der senilen Nervenzellenerkrankung in derselben Gruppe — wie Verf. zu tun pflegt — zu vereinigen; ebenso hat sich leider Verf. bezüglich der Neurofibrillen mit ungelungener Cajal'scher Präparate bedient, die wichtigen Fibrillenbilder durch pigmentös-entarteten Nervenzellen vernachlässigend. Was die Markscheiden betrifft, so nimmt Verf. an, daß seine Fälle im höchsten Grade Anschwellungen, Verdickungen u. s. f. darstellen. Ref.'s Ansicht nach ist dies nur eine Bestätigung von dem in ihm formulierten Satze, nämlich daß der überwiegende Wert nicht auf die Verdickung der degenerierten Markscheiden, sondern vielmehr auf dasjenige der Markscheiden abhängigen Abbauprodukte zu legen ist. Es wäre also wünschenswert, daß Verf. sich etwas mehr mit diesen Abbauprodukten beschäftigt hätte. Die großen Dienste, welche z. B. die sogen. protoplasmatischen Gliafärbungen (Methylenblau, Goldsol, etc. u. s. f.) und die sogen. Fettfarbstoffe zu leisten vermögen, sind von Verf. nicht verwertet worden. Da Verf. so sorgfältig die übrigen Färbungen benutzt hat, so ist dieser Mangel der Technik (welcher andererseits auch bei vielen anderen italienischen Forschern gemeinsam ist) desto bedauerlicher. Die sehr gut gelungenen farbigen lithographischen Tafeln sind dem Texte beigelegt und enthalten besonders einige Veränderungen der faserigen Glia und der Gefäße dar-

### III. Aus den Gesellschaften.

#### 43. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 2. Mai 1908.

1. Herr Bruns (Hannover) stellt zuerst einen 16jährigen Knaben vor, bei dem er die Diagnose eines rechtsseitigen Kleinhirntumors gestellt hat. Es besteht seit Monaten cerebellar-ataktischer Gang; Nystagmus in starker Weise beim Blicke nach rechts, aber sehr deutlich auch nach links; starkes Ohrensausen rechts ohne irgendwie deutliche Herabsetzung des Gehörs; keine Areflexie der Cornea; wechselnde leichte Ataxie im rechten Arme und Beine — manchmal Andeutungen von Adiadokokinesie; in der letzten Zeit Neigung zu Achillesklonus rechts, Kopfschneppern vor der Coronarnaht rechts und links; Stauungspapille im Rückgange mit Atrophie, aber nur sehr geringe Herabsetzung der Sehschärfe; ab und zu in den Morgenstunden Kopfschmerzen und Erbrechen.

Die Allgemeinerscheinungen sind in den letzten Wochen bei energischer Jodkalibehandlung — für Lues ist übrigens kein Anhaltspunkt — gering geworden. Kopfschmerzen und Erbrechen haben Wochenlang ganz gefehlt, auch die Sehschärfe nimmt nicht weiter ab. Vielleicht Hydrocephalus oder Pseudotumor mit cerebellarem Typus.

Votr. demonstriert an dem Knaben das Verhalten des Nystagmus bei Drehungen um die Längsachse, wie es Cassirer und Loeser in diesem Centralbl. 1908. S. 252 vor kurzem beschrieben haben. Der Nystagmus nach rechts, der in der Ruhe der stärkere ist, hört eine Zeitlang auf nach Drehungen des Körpers nach rechts (in der Richtung eines in den Kopf hineingedrehten Korkziehers), während der nach links sehr stark wird; das umgekehrte findet sich bei Drehungen nach links (in der Richtung eines aus dem Kopfe herausgedrehten Korkziehers); und erwähnt die Erklärungen der obgenannten Autoren für dieses Verhalten.

Dann demonstriert Votr. die Präparate eines Falles, bei dem er die Diagnose eines rechtsseitigen (?) Kleinhirntuberkels gestellt hatte. Es handelte sich um einen 11jährigen Knaben, der vollkommen blind infolge postneuritischer Sehnervenatrophie Aufnahme fand. Es bestand ferner cerebellare Ataxie, erhebliches Kopfschneppern in der Gegend vor der Coronarnaht; doppelseitiger Fußklonus und Babinski; doppelseitiger Patellarklonus; aber beim Gehen Nachziehen nur des linken Beines; Zittern beider Hände, besonders deutlich aber der rechten. Leichte Sprachstörung. Die Seitendiagnose, die nur mit Vorbehalt gestellt war, gründete sich auf das rechtsseitige stärkere Zittern des Armes und das damit gekreuzte stärkere Hervortreten spastischer Symptome im linken Beine. Die Artidiagnose gründete sich auf das Vorhandensein von Hauttuberkulose und den Tod beider Eltern an Tuberkulose; auch war die rechte Lungenspitze verdächtig. Von einer Operation, auch einer palliativen Trepanation wird abgesehen, da der Knabe blind war und die Allgemeinsymptome sehr gering waren, wohl deshalb, weil der Kopf durch Sprengung der Nähte sich ausdehnte (innerhalb 3 Wochen um  $1\frac{1}{2}$  cm nach Messung). Tod an Meningitis.

Es fand sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein dieselbe fast ganz einnehmender Konglomerattuberkel; daneben aber auch eine große Anzahl bis kleinapfelgroßer in beiden Hemisphären, z. B. in beiden Hinterhauptslappen. Der Kleinhirntuberkel saß ziemlich fest im Hirngewebe, das aber fast nur noch aus der Rinde bestand, und hatte an einer Stelle das Tentorium cerebelli erreicht; die Großhirntuberkel liegen frei in größeren Höhlen darin, die teilweise auch von zur Flüssigkeit erweichtem eiterähnlichem Gewebe erfüllt waren.

Votr. demonstriert auch noch das Schädeldach dieses Falles. Die Coronarnähte klaffen fast 1 cm weit, die Sagittalnaht zwischen beiden Scheitelbeinen einige Millimeter.

Drittens demonstriert Votr. das Präparat eines Falles von Rückenmarkstumor. Es handelt sich um einen Fall sogenannter Sanduhrgeschwulst, d. h. um einen teilweise extra-, teilweise intravertebral sitzenden Tumor; die beiden Hälften hängen nur durch ein schmales Verbindungsstück, das wahrscheinlich in einem Zwischenwirbelloche liegt, zusammen. Der größere Teil des intravertebralen Teiles sitzt in diesem Falle intradural, ein kleinerer extradural; Verbindung beider Teile wahrscheinlich wieder durch ein Nervenloch der Dura. Der intradurale Teil des Tumors sitzt links seitlich und vorn vor dem Marke in der Höhe der oberen Wurzeln des Plexus brachialis; er hat das Mark nach hinten und rechts gedrängt, komprimiert und abgknickt. Die Wurzeln gehen stark gespannt über seine hintere Fläche.

Es handelte sich um ein  $\frac{3}{4}$  Jahr altes Kind, das nur 8 Tage in der Anstalt war. Es bestand zuerst eine schlaffe Lähmung des ganzen linken Armes. Dabei zeigte sich aber, daß während in Gebiete des Musculocutaneus, des Radialis und Ulnaris die faradische Reaktion fehlte, dieselbe im Gebiete des Axillaris und Radialis vorhanden war. Votr. meinte deshalb, daß es sich um eine Plexuslähmung handeln müsse, fand aber zunächst keine Ursache für eine solche, wohl aber etwa am 3. Tage eine Geschwulst unterhalb der linken Clavicula. Einige Tage darauf war dieselbe auch oberhalb der Clavicula zu fühlen, so daß jetzt eine Plexuslähmung erklärlich war. Wieder einen Tag darauf konnte Votr. spastische Symptome im linken Beine, dann auch im rechten konstatieren, nun wurde die Diagnose eines teils außerhalb, teils innerhalb (in der Gegend des mittleren Halsmarkes) der Wirbelsäule sitzenden Tumors gestellt. Tod plötzlich asphyktisch. Es fand sich ein gut apfelgroßer weicher Tumor, der teils unter, teils über der linken Clavicula saß und nach oben bis an den 3. Halswirbel, nach unten an die Pleura reichte. In demselben muß der Plexus brachialis liegen. Die Verhältnisse des Tumoranteils innerhalb der Wirbelsäule sind oben schon beschrieben. Der Tumor war ein kleinzelliges Lymphosarkom. Besonders auffällig ist das rapide Wachstum des Tumors im Verlaufe weniger Tage. Das Präparat wird noch eingehend untersucht werden.

2. Herr Wendenburg (Lüneburg): **Seltene Zustandsbilder bei multipler Sklerose.** Votr. berichtet über Fälle von multipler Sklerose, in denen im Beginn auftretende Kombinationen von Allgemein- und Lokalsymptomen zunächst ein anderes Leiden vortäuschten. Diese Zustandsbilder leiteten die Krankheit ein, traten meist akut auf und machten bald anderen Erscheinungen Platz. Ihre Entstehung auf dem Boden der multiplen Sklerose wurde in allen Fällen durch jahrelange Beobachtung oder die Sektion bestätigt. In 3 Fällen bestanden die ersten Erscheinungen in Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen, Veränderungen an der Papilla n. optici (Neuritis) und in cerebellarer Gangstörung ohne dynamische Ataxie. Außerdem wurde noch Intentionswackeln eines Armes und das Brunsche Symptom (Schwindel bei passiven Bewegungen des Kopfes) beobachtet. Alle Erscheinungen deuteten auf raumbeschränkende Erkrankung der hinteren Schädelgrube hin. Ein anderer, gleichfalls durch die Sektion sichergestellter Fall begann nach einem Gelenkrheumatismus mit den Erscheinungen der akuten spinalen Ataxie (ataktische Paraparese der Beine). Außer diesen akut verlaufenden Zustandsbildern und der Differentialdiagnose bespricht Votr. noch Fälle, in denen ebenfalls vorübergehend, aber erst im späteren Verlauf spinale Hemiplegie mit dissoziierter Empfindungslähmung (Brown-Séguard) auftrat, und deren Unterscheidung von den Rückenmarksgeschwülsten. Ein weiterer Fall zeigte nacheinander die Zustandsbilder des Cerebellartumors, der cerebralen Hemiplegie und der amyotrophischen Lateralsklerose, ein letzter Ophthalmoplegie, Hemiplegie und Bulbärscheinungen. Die Sektion bestätigte die im Leben gestellte Diagnose multiple Sklerose, die Bulbärscheinungen bei der letzterwähnten Kranken beruhten aber

auf einer hochgradigen Arteriosklerose der Basilaris und ihrer Äste mit zahlreichen kleinen Erweichungsherden in Brücke und verlängertem Mark.

Herr Bruns hebt zunächst das Vorkommen einer Stauungspapille, sogar mit Netzhautblutungen, bei multipler Sklerose hervor, das zuerst von ihm und Störling beschrieben wurde. In seinem ersten Falle bestand starker Hydrocephalus internus, so daß es sich wohl um eine echte Stauungspapille handelte. In solchen Fällen ist auch das Brunssche Symptom zu erklären. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor der Rückenmarkshäute speziell im Dorsalmarke und multipler Sklerose kommt öfter in Betracht, da Wurzelschmerzen und Brown-Séquardsche Symptome bei multipler Sklerose nicht so ganz selten sind. Häufig entscheiden dann flüchtige Symptome — Paresen und Parästhesien — an den Händen, vor allem aber Opticussyptome. Diese sind auch die wichtigsten Initialsymptome, es gibt aber Fälle, wo nach mehrfachem Auftreten und Zurückgehen von Amaurosen auf beiden Seiten, die ganz denen der multiplen Sklerose gleichen, auch nach vielen Jahren sonstige Symptome der Krankheit nicht auftreten (zwei Beobachtungen von Bruns). Schließlich erwähnt B. noch den hemiplegischen und den Conustypus der multiplen Sklerose; den letzteren hat Oppenheim vor kurzem beschrieben (s. d. Centralbl., 1907. S. 1106).

3. Herr Pförtner (Göttingen): **Über spastische Symptomenkomplexe bei Rückenmarkserkrankungen.** Vortr. spricht im Anschluß an Beobachtungen in der Kgl. Klinik für psych. und Nervenkrankheiten über spastische Symptomenkomplexe bei Rückenmarkserkrankungen. Aus dem Material hervorzuheben sind zunächst zwei Fälle, die nach einer lange dauernden Beobachtungszeit noch heute das Bild einer reinen spastischen Spinalparalyse mit fast stationärem Befunde bieten. Heredität besteht nicht. Ferner ein Fall von kombinierter Systemerkrankung, später kompliziert mit Bulbärparalyse und spinaler Muskelatrophie, dessen Beginn zunächst eine reine Seitenstrangerkrankung vortäuschte. Auch bei einer später sich entwickelnden Syringomyelie traten neben einer Sensibilitätsstörung der rechten Hand zunächst nur ein spastischer Symptomenkomplex auf und blieb lange Zeit im Vordergrund des Krankheitsbildes. Nach einem Trauma entwickelte sich bei einem anderen Patienten das Bild einer Erbschen spastischen Spinalparalyse. Im Widerspruch mit dem Röntgenbilde und dem Verlauf des Leidens wurde bei der Operation ein Tumor im unteren Brustmark gefunden.

4. Herr Cramer (Göttingen): **Über Zeugnisfähigkeit.** Nach der heutigen Strafprozeßordnung gilt niemand für unfähig, vor Gericht als Zeuge aufzutreten: so können auch Geisteskranke vernommen, ja auch vereidigt werden. Die Frage, ob der Zeuge befähigt ist, Wahrnehmungen zu machen, zu behalten und wiederzugeben, steht allein im Ermessen des Richters. Bei jeder Zeugenaussage spielt eine individuelle Komponente mit. Die Fähigkeit, Zeugnis abzulegen, beruht im wesentlichen auf drei Komponenten unserer psychischen Tätigkeit: 1. der Fähigkeit, etwas aufzufassen, 2. dasselbe zu behalten und 3. das Behaltene wiederzugeben. Das Auffassungsvermögen, die Merkfähigkeit und das Reproduktionsvermögen sind bei den einzelnen Individuen an sich schon sehr verschieden. Außerdem aber kann noch jede einzelne Komponente durch äußere und individuelle Momente beeinflußt werden. So ist das Auffassungsvermögen stark herabgesetzt, wenn wir uns im Zustand geistiger Ermüdung befinden oder gerade von einem Affekt beherrscht sind. Die intensive Beschäftigung mit irgend welchen Gedankenkreisen oder die Unterhaltung in größerer Gesellschaft pflegt unser Auffassungsvermögen für Vorgänge in der Umgebung stark zu vermindern. Eine wie wichtige Rolle die augenblickliche Aufmerksamkeit spielt, ist ja vielfach experimentell durch William Stern, v. Liszt und andere und auch vom Vortr. in der Göttinger forensisch-psychologischen Vereinigung nachgewiesen worden. Hat sich ein Zeuge im Moment des Vorfalles noch in einem mehr oder weniger

trunkenen Zustände befunden, so können die aller entgegengesetztesten Wahrnehmungen und Aussagen zustande kommen. Die zweite Komponente, die Merkfähigkeit für einen Vorgang, hängt sehr von dem Eindruck ab, den derselbe auf den Beobachter gemacht hat. Der Provinziale z. B. wird in der Großstadt von dem Sturze eines Droschkenpferdes eingehend Notiz nehmen und sich noch lange an diese Begebenheit mit allen Einzelheiten erinnern, während der Großstädter achtlos daran vorbeieilt und den Vorfall in kurzer Zeit vergißt. Bildet nun ein Ereignis für einige Zeit den allgemeinen Gesprächsstoff, so verfällt der Zeuge sehr leicht einer Legendenbildung, d. h. er fügt zu dem selbst Erlebten von dem, was er hört, dies und jenes hinzu, so daß das Erinnerungsbild für den Vorgang unbewußt allmählich eine ganz andere Gestalt annehmen kann. Auch die Reproduktion des Wahrgenommenen und Behaltenen kann allerlei Fehlerquellen unterworfen sein. Oft hat der Zeuge nicht alles im entscheidenden Moment präsent, besonders wenn er durch eine lange Reise ermüdet oder durch den Genuß geistiger Getränke beeinflusst ist. Die Art der Fragestellung von seiten des vorsitzenden Richters beeinflusst die Antwort ebenfalls, oder der Zeuge gibt in dem Bewußtsein der Wichtigkeit seiner Persönlichkeit und des Augenblickes mehr an, als er verantworten kann. Besonders treten alle diese Faktoren bei der Zeugenvernehmung von Kindern hervor, indem bei ihnen die große Suggestibilität und die Phantasie des jugendlichen Alters hinzukommen. Am wichtigsten sind stets die ersten Aussagen bei dem Untersuchungsrichter, da erfahrungsgemäß in den späteren Verhandlungen die Aussagen immer bestimmter gemacht werden und bei Kindern wie auch oft bei Erwachsenen gleich einem auswendig gelernten Bibelspruch hergesagt werden, woraus der Einfluß der Eltern und Bekannten deutlich zutage tritt. Es wäre zu wünschen, daß Kinder nur einmal vernommen würden und bei der Hauptverhandlung das stenographische Protokoll dieser Vernehmung zur Verlesung käme. Alle ausgeführten Schwierigkeiten vermehren sich, wenn man die Zeugnisfähigkeit der Geisteskranken und der Grenzzustände beurteilen soll. Es ist anzustreben, daß die Richter besonders mit den Eigentümlichkeiten der Aussage dieser Kranken vertraut werden, um das Zeugnis solcher Zeugen richtig würdigen zu können. Besonders wichtig ist es für die *lex ferenda*, daß Zeugen, sofern ihr Geisteszustand irgendwie in Zweifel gezogen wird, der Begutachtung eines psychiatrischen Sachverständigen unterworfen werden können, zumal in komplizierten und schwierigen Fällen, wo es sich nur um einen einzigen Belastungszeugen handelt.

5. Herr Jach (Uchtspringe): **Über Ergebnisse der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit.** Votr. untersuchte die Cerebrospinalflüssigkeit von 164 Kranken, und zwar betraf es: 40 Kranke mit Paralyse, 8 mit Cerebrospinal-lues, 2 mit Demenz nach Trauma, 17 mit Epilepsie mit Lähmungen, 30 mit genuiner Epilepsie, 18 mit Idiotie, 2 mit Idiotie und kongenitaler Syphilis, 6 mit Idiotie mit mongoloidem Typus, 5 mit kongenitalem Hydrocephalus, 20 mit einfachen Psychosen, 1 mit degenerativem Irresein undluetischer Infektion, 1 mit Katatonie undluetischer Infektion, 13 mit chronischem Alkoholismus, 1 mit chronischem Alkoholismus und früherluetischer Infektion. Es wurde die Eiweißbestimmung nach Nissl gemacht und die Zellzählung mit der Fuchs-Rosenthal'schen Zellkammer vorgenommen. Eine Eiweißvermehrung zeigten: 33 Paralytiker, 3 Kranke mit Cerebrospinal-lues, 4 Kranke mit genuiner Epilepsie, drei Idioten, 2 einfache Psychosen, 1 Kranke mit degenerativem Irresein und frühererluetischer Infektion, 3 chronische Alkoholisten und 1 chronischer Alkoholist mit früher durchgemachter Lues. Die Zellbestimmung ergab bei der Paralyse Werte von 15 bis 161,3 in 1 ccm, bei der Cerebrospinal-lues von 17,4 bis 62,6; bei 3 Kranken mit frühererluetischer Infektion: 1 degeneriertes Irresein, 1 Katatonie und 1 chronischer Alkoholismus von 34,6, 39,2 und 41,4, bei 2 Idioten mit

kongenitaler Lues von 11,6 und 14,4 (bzw. bei der zweiten Punktion von 13,8 und 10,3), bei der mit Lähmungen verbundenen Epilepsie von 2,3 bis 7,2, bei den übrigen Krankheitsformen von 0,2 bis 4,8.

6. Herr A. Bornstein (Göttingen): **Über die Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse.** Im Blute bei progressiver Paralyse wurde die Gesamtalkalescenz nach der Löwyschen Methode bestimmt; als Fehlergrenze fand sich 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bei nach einer besonderen Methode angestellten Kontrollbestimmungen, wenn man 5 ccm Blut benutzte. Es konnte eine mäßige Verminderung der Alkalescenz festgestellt werden; beim normalen Blute entsprach die Alkalescenz 430 bis 360 mg NaOH in 100 ccm Blut, bei Paralytikern in den anfallsfreien Zeiten 270 bis 340 mg. So niedrige Werte, wie sie Kaufmann angab (bis 40 mg NaOH), wurden nie gefunden, erschienen auch unwahrscheinlich. Der Grund dieser Alkalescenzabnahme konnte noch nicht festgestellt werden; sicher werden nicht größere Mengen organischer Säuren im Organismus des Paralytikers gebildet, wie der normale Ammoniakgehalt des Harns zeigt; auch konnten weder Milchsäure noch Acetessigsäure nachgewiesen werden. Das Verhältnis  $\frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Serumglobulin}}$  im Serum ist normal. In zwei Fällen fand sich eine Vermehrung des bei der Gerinnung ausgeschiedenen Fibrins bei über 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (normal 0,2 bis 0,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

Im Serum fand sich ferner in allen untersuchten Fällen eine Erhöhung des Lezithingehaltes (d. h. der in Äther löslichen, phosphorhaltigen Substanzen) bis zu 0,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (normal 0,21 bis 0,26<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), die wohl zu der überstandenen Luesinfektion in Beziehung steht.

Bruns (Hannover).

#### IV. Vermischtes.

Ein Kurs über Familienforschung und Vererbungslehre wird in Gießen vom 3. bis 6. August 1908 auf Anregung von Prof. Sommer abgehalten. Es soll dabei die angeborene Anlage und ihre Bedeutung für das Gebiet der Psychologie, der Medizin im allgemeinen und der Psychiatrie im besonderen, ferner der Pädagogik mit Berücksichtigung des angeborenen Schwachsinnes, sowie der Kriminalpsychologie dargestellt werden. — Es werden vortragen: 1. u. 2. Prof. Dr. Sommer und Prof. Dr. Dannemann (Gießen): Die angeborene Anlage im Gebiet der Psychologie, Psychiatrie, Pädagogik (in bezug auf den angeborenen Schwachsinn) und Kriminalpsychologie. — 3. Dr. Kekule v. Stradonitz (Groß-Lichterfelde bei Berlin): Grundbegriffe und Methoden der Genealogie. — 4. Dr. Strahl, Professor der Anatomie in Gießen: Die Keimzellen und ihre Entwicklung. — 5. Dr. Hansen, Professor der Botanik in Gießen: Über Variation, Vererbung und Artenbildung bei den Pflanzen. — 6. Dr. Martin, Professor der Veterinär-anatomie in Gießen: Die Entwicklung und Züchtung von Tierarten.

Vorläufige Anmeldungen ohne bindende Verpflichtung können an Prof. Dr. Dannemann, Gießen, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, gerichtet werden.

Zur Deckung der Kosten, Vortragshonorare usw. wird eine Gebühr von 20 Mk. erhoben.

#### V. Personalien.

Unsere sehr verehrten Mitarbeiter, die Herren Dr. Nonne und Saenger (Hamburg), sind vom Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt worden.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. Juli.

Nr. 13.

**Inhalt.** I. Originalmitteilungen. 1. Über die agnostischen Störungen, von H. Liepmann. 2. Über die Kerne des Rückenmarkes, von L. Jacobsohn, mit Unterstützung von Dr. KALINOWSKI.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne. A. Zur Anatomie des peripheren Hypoglossus, von Hudovernig. — Physiologie. 2. Regeneration of nerves with regard to the surgical treatment of certain paralyses, by Kilvington. 3. Regeneration of nerves with regard to the surgical treatment of certain paralyses, by Bond. 4. Über die physiologische Bedeutung des Verbindungsgastes des N. XI mit dem N. X, von Lesbre und Maignon. — Psychologie. 5. Le siège des processus psychiques conscients chez les animaux, par Tschiriev. 6. Das Pferd des Herrn von Osten (der kluge Hans). Ein Beitrag zur experimentellen Tier- und Menschen-Psychologie, von Pfungst. 7. Untersuchungen über die sprachliche Komponente der Assoziation, von Eberschweiler. — Pathologische Anatomie. 8. Méningo-encéphalite foetale, défaut consécutif de développement du cervau et hydrocéphalie chez un cheval, par Marchand et Petit. 9. The pathological changes in the central nervous system in experimental diphtheria, by Belton and Bown.

III. Aus den Gesellschaften. 33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 30. und 31. Mai 1908. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 15. Juni 1908.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Über die agnostischen Störungen.<sup>1</sup>

Von Prof. H. Liepmann.

M. H.! Die Tatsache, daß nicht selten Kranke mit einem Seh- und Hörvermögen, welches nach den Erfahrungen an peripher Schwachsichtigen oder Schwerhörigen vollkommen genügt, um das Gesehene zu erkennen, das Gehörte zu verstehen, dennoch den optischen und akustischen Reizen gegenüber verständnislos bleiben, berechtigt uns, Störungen des Erkennens von denen der Perzeption zu unterscheiden. Dasselbe gilt natürlich für die anderen Sinne, insbesondere für den Tastsinn.

<sup>1</sup> Ausrarbeitung eines auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im April 1908 gehaltenen Vortrages.



Wir erkennen einen Gegenstand, wenn der von ihm gewonnene Empfindungskomplex zu dem schon vorhandenen Erinnerungsbesitz in gehörige Beziehung tritt. Es gehört zum Erkennen also vor allem ein Erinnerungsbesitz. Ein Kind, ein Indianer, welche noch nie ein Telephon gesehen haben, können ein solches Instrument nicht erkennen. Erkenntnis setzt Kenntnis voraus. Gelangt jemand, der das Telephon kennt, dazu, daß zu dem seinem Gesichtssinn dargebotenen Gegenstand der gesamte Wissenskomplex, den er durch frühere Erfahrungen vom Telephon gewonnen hat, in Beziehung gesetzt wird, so hat er das ihm gezeigte Ding erkannt. Es ist das nicht so zu denken, daß wirklich die Gesamtheit aller mit dem Telephon in Beziehung stehenden früheren Erfahrungen über die Bewußtseinschwelle träten, sondern gewisse zur Unterscheidung von anderen Dingen ausreichende Repräsentanten, besonders der Name des Dinges und sogen. wesentliche Merkmale werden wach, gewissermaßen nur ein Zipfel, an dem aber das Ganze hängt, etwa wie von einem großen Wassertier nur ein Teil des Kopfes über die Oberfläche ragt. Die Repräsentanten genügen, um den Gegenstand eindeutig von anderen Gegenständen zu unterscheiden.

Diesen Erinnerungsbesitz nannten WERNICKE und MEYNEBT kurz den Besitz der Begriffe.

Es ist klar, daß zum Erkennen außer diesem Erinnerungsbesitz der ganze Prozeß von der Perzeption bis zur Weckung des Erinnerungsbesitzes erforderlich ist. WERNICKE hat diese zweite Voraussetzung des Erkennens etwas summarisch behandelt, indem er den ganzen Prozeß von der Perzeption bis zur Einordnung dieses Gegenstandes in den gesamten Erfahrungsschatz in nur zwei Stationen teilte: die Perzeption weckt das gleichsinnige Erinnerungsbild, also der Komplex der Gesichtsempfindungen etwa einer Apfelsine das optische Erinnerungsbild derselben — das ist seine primäre Identifikation — und die Weckung der übrigen Sinneskomponenten: des Geschmacks, der tastbaren Eigenschaften, Form, Gewicht, Eindrückbarkeit usw., die sekundäre Identifikation, und er zog für die Störungen des Erkennens nur zweierlei in Betracht: Verlust der Erinnerungsbilder und Unterbrechung der Verbindungen zwischen denselben.

Der neuerdings angefochtene Begriff der primären Identifikation besteht vollkommen zu Recht, jedoch hat WERNICKE mit ihm, getreu seiner ganzen Methodik, im ersten schematischen Entwurf ungeheuer simplifiziert, was einen recht komplizierten Prozeß darstellt. Es wird sich ergeben, und verschiedene Autoren haben schon darauf hingewiesen, daß der Prozeß der primären Identifikation mannigfachen Störungen unterliegen kann, die nicht erschöpfend durch Verlust von Erinnerungsbildern gekennzeichnet werden können.

Sicher ist aber, daß das, was WERNICKE als Verlust der Begriffe bzw. ihrer einzelsinnigen Komponenten im Auge hatte, eine große Rolle bei den Störungen des Erkennens spielt.

Terminologisch unglücklich haben WERNICKE und MEYNEBT diese Begriffsstörungen *Asymbolie* genannt. In Wirklichkeit handelt es sich nämlich nur bei einem bestimmten Teilgebiet der agnostischen Störungen, ebenso wie einem

bestimmten Teilgebiet der apraktischen Störungen, um Verlust von Symbolen, d. h. der Zeichen für etwas anderes. Solche Symbole sind etwa die Worte, die Schriftzeichen, die Noten usw. und daher sollte man gerade die aphasischen Störungen, sowohl die rezeptiven wie die expressiven, asymbolische nennen, wie es auch früher SPAMER und FINKELNBURG (nicht ganz konsequent) taten.

Ich habe mich daher bemüht, den 1891 von FREUD vorgeschlagenen Ausdruck „Agnosie“ für die Störungen des Erkennens einzuführen und zwar in noch weiterem Sinne als FREUD will. Man tut gut, unter Agnosien nicht nur die Störungen im Erkennen von Gegenständen (d. i. im FREUD'schen engeren Sinn des Wortes) unterzubringen, sondern sie den allgemeineren, auch die Störungen im Erkennen von Symbolen einschließenden Begriff darstellen zu lassen. In diesem allgemeineren Sinne sind auch Worttaubheit und Leseblindheit agnostische Störungen. Wir hätten dann zwei Arten Agnosien: Objektagnosien und Symbolagnosien. Zu letzteren gehören die aphasischen Störungen rezeptiver Art. Wenn aber, wie gesagt, WERNICKE und MEYNEERT von asymbolischen Störungen sprachen, so meinten sie Störungen von Objektbegriffen, also unsere Objektagnosien und zwar nur eine Art derselben, wie wir sehen werden. Waren mehrere Sinnesqualitäten eines Objektes vernichtet, oder die Verbindungen zwischen mehreren unterbrochen, oder beides gemischt — WERNICKE ist auf diese Differenzen nicht näher eingegangen —, so sprach er von totaler Asymbolie oder schlechthin Begriffsverlust. War nur eine Komponente des Begriffes, etwa die optische, ausgefallen oder abgespalten, so sprach er von einer partiell asymbolischen Störung, etwa der Seelenblindheit, oder der Seelentaubheit, oder der Tastlähmung.

M. H.! Diese W.'sche Lehre fordert eine Ergänzung in zweierlei Hinsicht. Ich will zunächst diejenige Ergänzung hier zur Sprache bringen, welche mir notwendig erscheint für die Betrachtung der Agnosien, welche von dem Erinnerungsbesitz oder dem Begriffsbesitz ausgeht. Ich muß übrigens gestehen, daß mich die von mir selbst befürwortete Abwendung von der W.'schen Terminologie bezüglich der Asymbolie, für die neuerdings auch PICK<sup>1</sup> eingetreten ist, nicht restlos befriedigt; der Ersatz des Wortes „Asymbolie“ durch „Agnosie“ hat nämlich einen Mangel: das Wort Agnosie bezeichnet nur den Ausfall, der sich beim Erkennungsprozeß offenbart, es sagt aber nichts über den Zustand der Begriffe aus. Es fallen unter den Begriff der Agnosie sogar, wie wir andeuteten, Störungen des Erkennens bei erhaltenem Begriffsbesitz. Verpönen wir also das Wort Asymbolie im WERNICKE'schen Sinne, so fehlt uns ein Wort für die Störung der Begriffe selbst, und das brauchen wir doch, da sich diese Störung der Begriffe durchaus nicht nur in der Identifikation von Außenwelteindrücken, also in der Gnosie, sondern auch sehr wesentlich im intrapsychischen Prozeß kundgibt. Da *λογος* der Begriff heißt, so wäre ein sehr passender Ersatz für Asymbolie „Alogie“, wenn nicht dieses Wort schon für eine Unterart der Begriffsstörung, nämlich für einen

---

<sup>1</sup> Vortrag in Amsterdam 1907. Über Asymbolie und Aphasie.

Zerfall des Begriffs in seine einzelsinnigen Komponenten gebraucht wäre.<sup>1</sup> Da Begriff auch νόησις heißt, so würde vielleicht „Anoesie“ angebracht sein.

Nun, m. H., sind alle Autoren, so sehr sie sonst von W. abwichen, in einem Punkte mit ihm einig: Wenn sie die Schädigung oder die Auflösung der Begriffe im Hinblick auf die Störungen des Erkennens in Betracht zogen, faßten sie die Auflösung des Begriffs in seine Sinneskomponenten ins Auge! (Zu bemerken ist: Wenn der Gehirnpathologe von Begriffen spricht, so hat er ja dabei in weiser Selbstbeschränkung vorerst nur die Begriffe sinnlicher Gegenstände im Auge, und er vermeidet es, die schon hier mit genügenden Schwierigkeiten verknüpften Erörterungen auf allgemeinere und abstrakte Begriffe auszudehnen. Ich habe also auch im folgenden solche konkreten Begriffe, den der Glocke, der Schere, des Hundes, der Apfelsine im Auge.)

Die überwältigenden Entdeckungen, die in den 70er und 80er Jahren auf dem Gebiete der Gehirnlokalisation gemacht worden waren, die Erkenntnis, daß die Motilität und verschiedene Sinnesqualitäten an verschiedene Hirnterritorien gebunden sind, machen es begreiflich, daß das ganze Interesse der Forscher sich der Aufteilung des Begriffes in einer Richtung zuwandte, welche eine Zuweisung der verschiedenen Teile an verschiedene Hirnabschnitte ermöglichte. Dieses Vorgehen war seinerzeit nicht nur berechtigt, sondern direkt durch die Wucht der gewonnenen Einsichten gefordert und hat die schönsten Erfolge gezeitigt. Der Begriff eines konkreten Gegenstandes war so das Konkrement aus seinen einsinnigen Qualitäten. Ein Hund etwa gibt ein Gesichtsbild, das sich selbst wieder aus Form und Farbe zusammensetzt. Wenn wir den Hund streicheln, so erhalten wir ein taktilen und kinästhetisches Bild seiner Form, wir haben Bewegungseindrücke von der Weichheit seines Felles, ferner thermische, und wenn er bellt, gewinnen wir einen akustischen Eindruck, wir erhalten schließlich einen Geruchseindruck. Diese Einzelqualitäten assoziieren sich zu dem Begriff Hund, der dann wieder eng mit dem Wort Hund sich verknüpft.

Sieht nun jemand einen Hund, und hat das optische Erinnerungsbild desselben verloren, so ist er seelenblind (kortikale Form WERNICKE's), er kann das, was er sieht und seinen Begriff Hund nicht zusammenbringen, weil das erforderliche Mittelglied fehlt. Ist zwar das optische Erinnerungsbild der Apfelsine erhalten, aber von dem taktilen, kinästhetischen, gustativen usw. abgespalten, so ist der Kranke wieder seelenblind (transkortikale Form WERNICKE's). So haben alle Autoren, soweit sie überhaupt Erinnerungs- bzw. Begriffsstörungen für die Störungen des Erkennens verantwortlich machten, nur die Auflösung des Begriffes in seine Sinnesqualitäten ins Auge gefaßt, worunter sowohl Verlust, wie Abspaltung einer oder mehrerer Komponenten zu verstehen ist.

---

<sup>1</sup> S. REICH, Über Alogie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 825 u. 1907. S. 380. Ich habe schon anderwärts meinen Zweifel daran bekundet, daß diese Unterart von WERNICKE's Aymbolie, bei der die einzelsinnigen (die optischen für sich, die akustischen für sich usw.) Erinnerungsbilder durchaus erhalten, aber aller Konnex untereinander beraubt wären (also Aufhebung der sekundären Identifikation für alle Sinnesgebiete, bei Erhaltung der primären Identifikation für alle Sinnesgebiete), in Wirklichkeit vorkommen kann.

Und das entsprach der Zerstörung der Rindfelder und der Assoziationsbahnen zwischen denselben.

Über dieser einer groben Lokalisation zugänglichen Spaltung des Begriffes wurde nun versäumt, von einer anderen Zerstörung der Begriffe, die ein jeder kennt, die in den Elementen der Psychologie gelehrt wird, Anwendung auf die Lehre von der Agnosie zu machen.

### **Eine zweite Spaltungsmöglichkeit der Vorstellungskomplexe.**

Ich habe in meinen „Störungen des Handelns“ darauf hingewiesen, daß unsere psychischen Prozesse in zwei verschiedene Dimensionen zerfallen können, daß es neben dem Zerfall in die Sinnesqualitäten eine andere Richtung des Zerfalls gibt, die gewissermaßen senkrecht auf jener steht. Psychische Komplexe können sich in ihre Sinnesqualitäten dissoziieren, das wäre die eben besprochene, allbekannte Zerfallsweise, sie können sich aber auch dissoziieren unter Erhaltung der Verknüpfung der Sinnesqualitäten. Ich zeigte, daß diese zweite Spaltung für das Handeln zur ideatorischen Apraxie führt und entwickelte nur kurz den Gedanken, daß aus derselben Betrachtung sich auch eine ideatorische Agnosie<sup>1</sup> oder besser ideatorische Agnosien ergeben, welche ideatorische Agnosien als eine zweite Gattung agnostischer Störungen neben die bekannten zu treten hätten. Diesen dort kurz skizzierten Gedanken hat nur KLEIST aufgegriffen und in seinem schönen Referat über Apraxie<sup>2</sup>, auf das ich verweise, nach einer Seite hin näher entwickelt, und zwar hat er die Sache von der Seite des Wahrnehmungsprozesses betrachtet. Ich hielt es für nützlich, die Sache auch von seiten des Begriffsbesitzes ins Auge zu fassen und wollte darüber in Amsterdam berichten, mußte mich aber wegen der Zeitbedrängnis dort auf wenige Andeutungen beschränken.

Ich möchte nun diesen Gedanken hier etwas näher<sup>3</sup> ausführen. Es ist richtig, daß man jeden Gegenstand in seine Sinnesqualitäten aufteilen kann. Man kann aber einen Gegenstand noch in anderer Richtung aufteilen. So kann ich z. B. den Hund in Kopf, Rumpf, Beine, Schwanz zerlegen, und wenn ich jedes dieser Stücke noch so endlos weiter zerlege, so komme ich immer noch an Teile, von denen jeder wieder aus den optischen, taktilen, kinästhetischen Komponenten besteht.

Oder man kann den Hund in Fell, Knochen, Eingeweide usw. teilen, jeder Teil ist wieder ein Komplex verschiedener Sinnesqualitäten. Es ist wie mit der mechanischen Teilung eines Körpers im Gegensatz zur chemischen, weshalb ich bildlich die Spaltung nach Sinnesqualitäten als chemische, die andere als physikalische bezeichnet habe. Wie aber der Gegenstand aus räumlichen Teilen besteht, so hat er auch räumliche Beziehungen zu anderen Dingen, und die Kenntnis dieser Beziehung gehört mit zu dem Begriff des Hundes, wenn auch nicht in dem strengen Sinn, den die Logik mit dem Wort Begriff verbindet,<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Störungen des Handelns. 1905. S. 64, S. 157 u. 158.

<sup>2</sup> Monatschr. f. Phys. u. Neur. XIX.

<sup>3</sup> Auf den Begriff im strengen Sinne der Logik angewendet, würde es sich um den

so doch in dem weiteren, in welchem der Begriff für den Erkenntnisprozeß uns Klinikern entgegentritt. Also die Verknüpfung des Hundes mit der Hundehütte, mit dem Halsband und Maulkorb, die räumlichen Beziehungen zum Menschen, mit dem er im Gegensatz zu den Stalltieren die Wohnung teilt, ferner die hundertfachen Assoziationen, die bei dem Hund anklingen, und ihn von anderen ähnlichen Wahrnehmungsobjekten, etwa der Katze, dem Schaf, unterscheiden. Denn der Unterschied des Hundes vom Schaf ist nicht allein mit der Verschiedenheit der Körperform gegeben. Wie der Hund also aus räumlichen Teilen besteht, so steht er auch in räumlichen Beziehungen zu allerlei anderen Gegenständen; ich brauche dieselbe Betrachtung nicht auf das Zeitliche, das Kausale, das Zweckhafte auszudehnen, nicht daran zu erinnern, daß Ursache, Herkunft, Zweck, Beziehungen zur Umgebung ein Ding erst ganz in die Gesamtheit unseres Erfahrungsbesitzes eingliedern; es genügt, an allgemein Bekanntes erinnert und für unseren Zweck herauspräpariert zu haben. Der Komplex, den das Wort Hund weckt, besteht aus einem Gewebe von Assoziationen, deren Glieder selbst nicht sensuelle (chemische) Elemente, sondern Komplexe innig verschmolzener sensueller Elemente, gewissermaßen Moleküle sind. Unsere Vorstellung vom Hunde kann also, wie sie von den Lokalisatoren als ein Komplex von Sinneskomponenten aufgefaßt wurde, ebenso als ein Komplex von Komponenten aufgefaßt werden, deren jede selbst wieder aus Sinneskomponenten besteht und die Auflösung des Begriffes Hund kann nun nicht nur in der Weise erfolgen, daß sein optischer Bestandteil sich von seinem taktilen, thermischen, kinästhetischen loslöst, sei es durch Vernichtung, sei es durch Abspaltung (wozu natürlich nicht nur der einfache Zerfall dieser Qualitäten, sondern auch die verkehrte Verknüpfung gehört), sondern kann sich auch durch Loslösung der Verknüpfungen, die wir bildlich als physikalische Verknüpfungen bezeichnet haben, vollziehen. Würde sich etwa bei einem Menschen die Vorstellung von der Gestalt des Hundes, von der des Futternapfes mit Fleisch, der Hütte, des Maulkorbes, Halsbandes, des dauernden Zusammenwohnens mit dem Menschen, seinen Wächterleistungen loslösen, oder würde der Zusammenhang der Teile seiner Gestalt Schaden leiden, derart, daß diese nicht mehr scharf von der des Wolfes oder des Schafes unterschieden wäre, so läge eine Auflösung der Begriffe vor, die gar nichts mit dem Zerfall in Sinneskomponenten zu tun hätte, oder bei der nur zufällig die Differenz der Sinnesqualitäten eine Rolle spielte, wie etwa, wenn neben anderen Beziehungen, die Beziehung des Hundes zum Bellen, verloren ginge.

M. H.! Spielt diese Art der Dissoziation eine Rolle in der Gehirnpathologie?

Wenn sie auch in so krasser Weise, wie oben geschildert, bei Fällen, die überhaupt noch prüfbar sind, kaum vorkommt, so glaube ich doch, daß sie in geringerem Grade viel verbreiteter bei unseren Gehirnkranke[n] sich findet, als die Störung des Begriffes in der anderen lokalisatorisch fixierbaren Richtung.

M. H.! Ich behaupte also, wenn jemand infolge von Begriffszerrfall etwa eine

---

Zerfall des Zusammenhanges seiner Merkmale handeln. Von den Merkmalen a—b—c—d würde etwa d in Fortfall kommen oder durch e ersetzt werden.

Apfelsine nicht erkennt, daß das durchaus nicht immer daran zu liegen braucht, daß das Gesichtsbild nicht das Tastbild und nicht die Geschmackserinnerung weckt. Viel wichtiger als das Erwachen des Geschmacksbildes und überhaupt der übrigen Qualitäten ist zum Erkennen ein anderes, ein Auftauchen von Assoziationen, die vollkommen im optischen bleiben könnten, also daß der betreffenden Person bei dem Ding, das wie ein orangefarbener Kinderball aussieht, einfällt, wenn ich die Schale abziehe, bleibt ein gelbrot durchschimmerndes, in bestimmter Weise in Scheiben gegliedertes, kugeliges Ding übrig, daß ihr die Beziehungen zu einem Baume, welcher das Ding als Frucht charakterisiert, einfallen, daß ihr auftaucht, daß dies das Ding ist, welches am Schlusse von Mahlzeiten verzehrt wird (die Vorstellung des Verzehrtwerdens erfordert gar nicht die Geschmackserinnerung, die überdies bei den meisten Menschen äußerst unbestimmt ist). Wenn alle diese Assoziationen auftauchen, so wird, eventuell auch ohne daß der Geschmack auftaucht, der Name gefunden werden, und damit der Identifikation der unzweifelhafte Stempel aufgedrückt sein.

Ich will damit nicht etwa sagen, daß der zum Erkennen erforderliche Prozeß sich ausschließlich innerhalb einer Sinnesqualität (intrasensuell) abspielen muß, sondern nur zeigen, wie einseitig es ist, bei dem Prozeß des Erkennens das intersensuelle Moment allein in Betracht zu ziehen. In Wirklichkeit wird ja meist, um im Beispiel zu bleiben, nicht bloß das Gesichtsbild der Apfelsine von dem Gesichtsbild eines Baumes, an dem sie hängt, sondern die ganze Apfelsine, also auch die taktile, von dem ganzen Baum, also auch dem taktilen, dissoziiert sein.

M. H.! Ehe ich weiter gehe, möchte ich für die beiden Arten von Spaltungen kurze Ausdrücke einführen. Es handelt sich in beiden Fällen um Lösung von Assoziationen im weitesten Sinne, also um Dissoziationen im weitesten Sinne. Die Dissoziation nach Sinnesqualitäten, d. h. die Lösung jener „Verschmelzung“ verschiedener Sinnesqualitäten zum Gegenstande verdient den Namen Dissolution. Alle Dissoziationen der Lokalisatoren also, bei denen der Begriff etwa die optische Komponente, sei es durch Leitungsunterbrechung, sei es durch Vernichtung ihres Substrates verloren hat, wären dissolutorische. Die Lösung dagegen der Verknüpfungen, welche ich hier im Auge habe, will ich Disjunktion nennen, wobei das Wort „jungere“, verbinden, die der Verschmelzung gegenüber weniger innige Verbindung, um die es sich handelt, zum Ausdruck bringt. Es handelt sich, wenn wir im Gebiet des Sinnlichen bleiben, um Verbindung und Lösung räumlich-zeitlicher Teile. Um Teile, die selbst ein Gegenständliches sind, nicht wie bei der Dissolution um Teile, die erst in der Verknüpfung ein Gegenständliches ergeben. Die ideatorische Agnosie wäre also eine disjunktive Agnosie, die der dissolutorischen oder Herdagnosie gegenüber zu stellen wäre und ich bemerke, daß also die Ausdrücke: ideatorische Agnosie und disjunktive Agnosie dasselbe bedeuten.

Wo zeigt sich nun dieser disjunktive Zerfall der Begriffe?

M. H.! Wir finden ihn bei allen diffusen atrophisierenden Prozessen, bei progressiver Paralyse, bei seniler Demenz, bei allgemeiner Gehirnarteriosklerose.

Aber auch bei chronischen Intoxikationen, z. B. bei der Demenz der Alkoholisten. Der disjunktive Zerfall ist enthalten in dem, was uns allen geläufig ist als Verarmung der Begriffe. Nur, daß das, was man darunter versteht, analysiert, von dem dissolutorischen Zerfall der Begriffe abgeschieden, und auf seine Wirkungen auf den Prozeß des Erkennens angewendet ist. Bei unzähligen Paralytikern und Senilen etwa sehen wir diese disjunktive Dissoziation der Begriffe. Namentlich für das Gebiet der abstrakten Begriffe wird das ja immer festgestellt.

Daß es sich hier um eine disjunktive Dissoziation handelt, ist ganz klar, nur ist es unendlich schwieriger, hier die Analyse so scharf zu vollziehen, wie bei den grobkonkreten Dingen, die ich bei dieser Darstellung im Auge habe.

M. H.! Ich will nun einige Beispiele anführen.

Eine senile Frau nannte eine Schere „Messer“. Ich will gleich auch für die folgenden Beispiele vorausschicken, daß es ein sehr naheliegender Einwand ist, in diesen und ähnlichen Fällen zu sagen, es handle sich nur um eine Störung des Benennens, der Wortfindung und nicht des Erkennens.

Sicher ist das ungeheuer oft der Fall; die vielen Kranken mit amnestischer Aphasie lehren uns das ja alle Tage. Aber nicht selten kann man sich durch weiteres Befragen oder Prüfung (die Handhabung des Gegenstandes) überzeugen, daß es sich nicht bloß um ein Vergreifen im Wort handelte, sondern um eine Verwischung der Begriffsgrenzen. Bei diesen agnostischen Kranken, welche an einer sehr diffusen Atrophie leiden, läßt sich vielfach die scharfe Trennung zwischen Benennen und Erkennen, die wir allen Grund haben bei Herdkranken und Aphasischen zu machen, nicht aufrecht erhalten.

Sind die Sachassoziationen, welche den Begriff bilden, nicht sehr fest, so wird der Verlust des Wortes, dieses so wesentlichen Bindemittels des Begriffes, vollends den Zerfall des Begriffes nach sich ziehen, oder vielmehr sind in diesen Fällen die Erschwerung der Wortfindung und die Lockerung des Begriffes zwei Dinge, von denen nicht einfach das eine die Ursache des anderen ist, sondern die koordiniert sind und in einer gewissen Wechselwirkung zueinander stehen. Bei den Fällen, die ich hier im Auge habe, handelt es sich, wie gesagt, bei den Wortentgleisungen und den Begriffsentgleisungen um zwei in Wechselwirkung stehende Teile desselben Prozesses. Der Unterschied eines solchen ideatorisch Agnostischen von einem bloß amnestisch Aphasischen macht sich auch dadurch bei der Prüfung erkennbar, daß letzterer entweder das Wort vergeblich sucht, oder wenn ihm ein falsches entschlüpft, bekundet, daß er es verwirft, während der erstere mit größter Selbstzufriedenheit etwa den Ochsen „Pferd“ nennt.

M. H.! Dieses Verfließen der Begriffe braucht nun durchaus nicht so massiv zu sein, daß der betreffende Patient etwa auch auf Befragen erklärte, Ochse und Pferd seien dasselbe. Stößt man ihn gewissermaßen hierauf, bringt man das betreffende Erinnerungsgebiet in größtmögliche Helle, so kann die Unterscheidung noch vorhanden sein. Dennoch dokumentierte sich in dem geschilderten Verhalten eine schon erhebliche Lockerung der Begriffe.

Die Frau im obigen Beispiel sagte also nicht nur „Messer“, sondern der

Anblick der Schere weckte bei ihr auch den Begriff des Messers. Es liegt das offenbar nicht daran, daß ihr der Begriff der Schere in die optische und die taktile Schere zerfallen ist, sondern, daß aus dem ganzen optisch-taktilen Gebilde gewisse Merkmale, wie das der zwei Blätter und der Griffe, ausgefallen sind, so daß er mit dem Begriff des Messers verfließt und die unterscheidenden Merkmale dieses Schneidewerkzeugs von einem anderen verloren hat.

So kommt es, daß gerade erfahrungsgemäß verwandte Begriffe verwechselt werden.

Eine zweite Kranke mit schwerer Atrophie, besonders des linken Hinterhauptlappens, hatte neben sehr vielfältigen Störungen auch agnostische. Sie nannte einen Pinsel „Schnurrbart“. Zur Taschenbürste sagte sie „Zahnarzt“ und benutzte sie wie eine Zahnbürste. In einem Bilderbuch nannte eine Paralytische die Trommel „Leierorgel“, einen Frosch „kleine Katze“, die meisten Vögel, so auch einen Storch, „Gans“ oder „gebratene Gans“. Eine Brieftasche „Portemonnaie“. Daß es sich nicht nur um Störungen des Benennens handelte, zeigte sich darin, daß sie Streichhölzer zu essen versuchte, einmal sogar ein brennendes in den Mund stecken wollte. Große Tiere der verschiedensten Art nannte ein anderer Kranker, ob es nun Hund, Kalb oder Fuchs war, bald „Fuchs“, bald „Schwein“.

M. H.! Es kommt mir nicht darauf an, in den genannten Fällen bei jedem einzelnen zwingend den Beweis zu bringen, daß der Begriffszerfall die Fehlreaktion bedingt hat. Um das zu tun, müßte man die Protokolle in extenso bringen mit detailliertester Einhaltung der Reihenfolge und der Untersuchungssituation. Meist ist ja das Bild, welches solche diffus arteriosklerotischen und paralytisch verblödeten Patienten bieten, so verwirrend, und es vereinigen sich so viele Faktoren zu ihren Fehlreaktionen, daß es ein besonderes Glück ist, wenn man bei einer einzelnen Reaktion zwingend ihre Quelle aufdecken kann. Es ist daher ein Gewinn, wenn man für die analytischen Versuche bei solchen Kranken ein in Betracht kommendes Erklärungsprinzip aufgewiesen erhält, welches als überhaupt berechtigt an irgend einer Stelle sich erweisen läßt.

Mögen Sie diese Beispiele als Illustrationen zu diesem Erklärungsprinzip auffassen.

Für die Deutung des einzelnen Beispiels konkurrieren nämlich immer noch andere ideatorische Abirrungen, welche nicht in Zerfall des Erinnerungsbesitzes, sondern in Entgleisungen der von der Perzeption bis zur Weckung des Erinnerungsbesitzes stattfindenden Prozesse ihren Grund haben.

(Schluß folgt.)

## 2. Über die Kerne des Rückenmarkes.

Von L. Jacobsohn

mit Unterstützung von Herrn Dr. KALINOWSKI.

An einer vollständigen Serie von Paraffinschnitten durch das menschliche Rückenmark, die einer meiner Schüler, Herr Dr. KALINOWSKI, angelegt und



nach dem Verfahren von NISSL gefärbt hat, habe ich die Kerne des Rückenmarkes studiert. Die Hauptergebnisse dieser Untersuchung sollen hier im folgenden mitgeteilt werden; die ausführliche Arbeit wird demnächst in den Abhandlungen der Kgl. Preuß. Akademie d. Wissenschaften erscheinen,<sup>1</sup> in welcher Arbeit auch die bisher über diesen Gegenstand vorhandene Literatur Berücksichtigung finden soll.

Die Nervenzellen des menschlichen Rückenmarkes sind in ihrer Größe, Gestalt und inneren Struktur sehr verschieden. Diese Verschiedenheit in Größe und Gestalt zusammen mit einer bestimmten Lage in der grauen Substanz ermöglicht es, einen Teil der Nervenzellen zu gruppieren. Bei einem anderen Teil ist dies zurzeit noch nicht möglich.

Von Nervenzellengruppen kann man folgende unterscheiden:

1. Nuclei motorii,
2. Nuclei sympathici,
3. Nuclei magnocellulares cornu posterioris,
4. Nucleus sensibilis proprius.

Die nicht zu gruppierenden Nervenzellen gehören ihrer Größe dem mittleren und kleinen Zelltypus an. Diese Zellen bieten sich recht oft dem Beschauer als in bestimmten Zügen verlaufend dar. Solcher Zellenzüge kann man im Rückenmarke drei unterscheiden:

1. Tractus cellularum medio-ventralis,
2. Tractus cellularum medio-dorsalis,
3. Tractus cellularum intercornualis lateralis.

1. Nuclei motorii.

Die motorischen Kerne sind im Rückenmark in zwei langen Säulen gelagert. Sie bieten sich auf dem Durchschnitt als Nucleus medialis und Nucleus lateralis dar.

Die mediale Zellsäule lagert am medialen Rand des Vorderhorns, zuweilen teilt sie sich in zwei Untergruppen, Nucleus motorius medio-ventralis, und Nucleus motorius medio-dorsalis. Letztere Gruppe ist mehr eine Zufälligkeitsgruppe; einzelne Zellen derselben verlieren sich oftmals in der vorderen Commissur. In einzelnen Abschnitten des Rückenmarkes, besonders in  $D_{12}$  und  $L_1$  treten Zellen dieser Gruppe in den Vorderstrang aus. Die Gruppe ist stark ausgebildet in  $C_3$  (dist.) und  $C_4$ , in  $C_8$  (dist.) bis  $D_3$ , in  $D_{12}$  bis  $L_2$  (prox.), in  $S_3$  (dist.) und  $S_4$ . In den anderen Segmenten ist sie spärlicher, in  $L_5$  und  $S_1$  fehlt sie so gut wie ganz. Sie endet kaudalwärts in  $S_4$ . Trotz des verschiedenen Verhaltens in den einzelnen Segmenten kann sie als eine kontinuierliche durch das Rückenmark gehende Zellsäule betrachtet werden.

Die laterale Zellsäule geht nicht durch das ganze Rückenmark; sie besteht aus zwei Abschnitten, einem cerviko-dorsalen und einem lumbo-sakralen. Diese beiden Abschnitte sind durch die Zellsäule des Dorsalmarkes getrennt, die nur eine Fortsetzung der medialen Zellsäule darstellt. Die laterale Zellsäule

<sup>1</sup> Die Arbeit ist inzwischen in den Abhandl. der Akad. der Wiss. erschienen.

stellt sich im oberen Abschnitt, da wo sie am stärksten entwickelt ist, auf dem Querschnitte, in drei Gruppen dar; und zwar kann man im Cervikalteil unterscheiden: a) eine latero-ventrale, b) eine latero-intermediäre und eine latero-dorsale Gruppe; Nucleus motorius latero-ventralis, -latero-intermedius und -latero-dorsalis. Die letzteren beiden sind oftmals noch in eine mehr äußere und innere Kerngruppe geschieden. Die innere der intermediären kann, da sie ziemlich im Centrum des Vorderhorns gelegen ist, als centrale bezeichnet werden. Im Lumbosakralteil kann man auch drei Hauptabteilungen des lateralen Zellkomplexes sondern, eine ventrale, eine dorsale und eine innere (centrale), Nucleus motorius latero-ventralis, latero-dorsalis, latero-centralis. Außer diesen Hauptgruppen findet man im Lumbosakralmark noch in einzelnen Abschnitten zwei Gruppen, eine ganz kleine ventrale (zwischen medialer und lateraler gelegene), die sehr unbeständig ist, und eine kleine Gruppe, die hinter der latero-dorsalen liegt und als retro-dorsale bezeichnet werden kann. Diese retro-dorsale Gruppe ist bisweilen in  $S_1$  bis  $S_3$  von ansehnlicher Größe. Die laterale Zellsäule des Halsmarkes endigt in  $D_3$ , die des Lumbosakralmarkes an der Grenze zwischen  $S_3$  und  $S_4$ . Die mediale Zellsäule reicht also noch ein Segment tiefer als die laterale.

Zwischen den einzelnen Gruppen jeder der beiden lateralen Zellsäulen, sowohl der oberen cervikalen, wie der unteren lumbo-sakralen finden viele Verschmelzungen statt; andererseits spalten sie sich wiederum in noch zahlreichere Untergruppen, so daß ein recht wechselndes Bild bei Durchsicht einer Serie dem Beschauer entgegentritt. Indessen nach einigen Schwankungen treten immer wieder die genannten Hauptgruppen ein; die Gruppen vereinfachen sich von der Mitte der Rückenmarksanschwellungen nach oben, wie nach unten zu und zwar einmal durch Kleinerwerden der Gruppen und durch dichteres Zusammenlagern derselben.

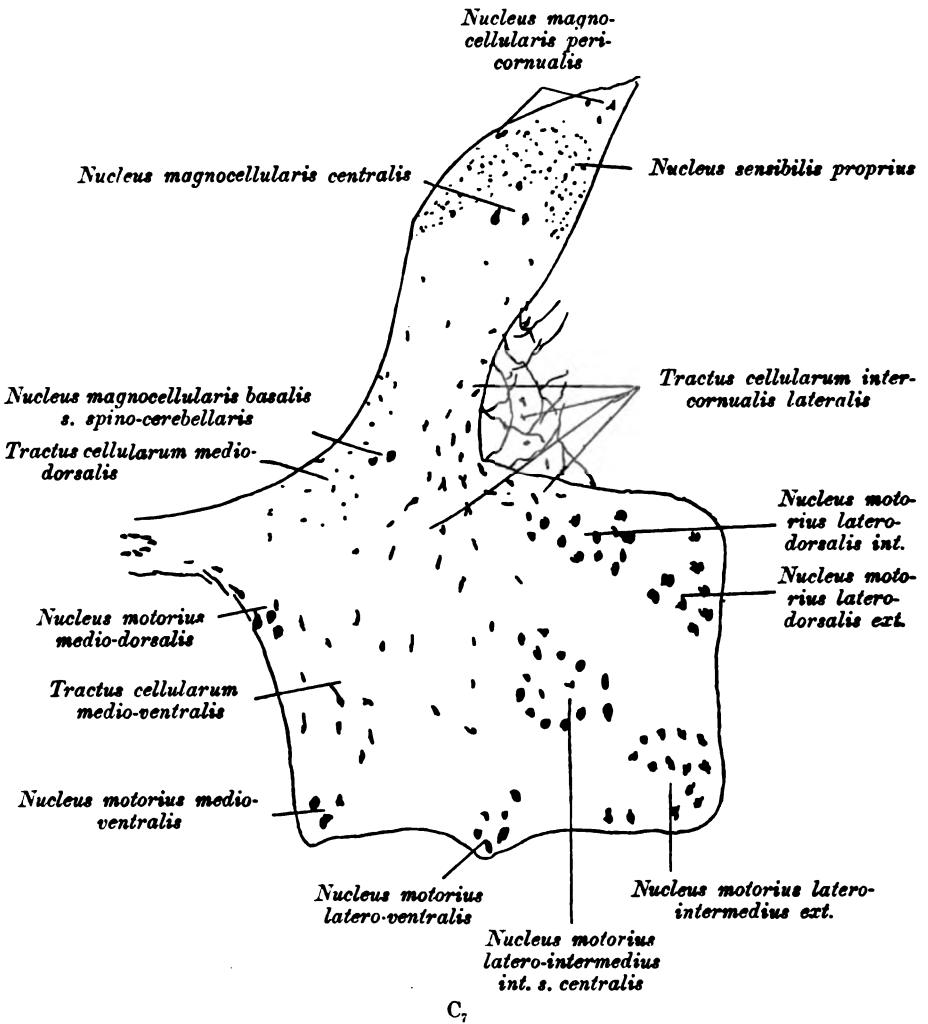
Die motorischen Nervenzellen der medialen Zellsäule sind im allgemeinen kleiner als die der lateralen. In letzterer übertreffen die Zellen des Lumbosakralmarkes diejenigen des Cervikal- und Dorsalmarkes an Größe ganz erheblich.

## 2. Nuclei sympathici.

Von Nuclei sympathici des Rückenmarkes kann man drei Abteilungen bzw. drei Säulen unterscheiden. Die erste liegt im Seitenhorn des Dorsalmarkes, bzw. in dem anologen Gebiet des oberen Lendenmarkes; man kann sie als laterale obere Kernsäule des Sympathicus, Nucleus sympathicus lateralis superior s. cornu lateralis, bezeichnen. Die zweite liegt in einem dem Seitenhorn analogen Gebiet, zwischen Vorder- und Hinterhorn des Sakralmarkes; man kann sie als die laterale untere Kernsäule des Sympathicus, Nucleus sympathicus lateralis inferior, s. sacralis benennen, und die dritte Säule liegt in der medialen und ventralen Randzone des Vorderhornes des Lumbosakralmarkes; man kann sie als mediale untere Kernsäule des Sympathicus, Nucleus sympathicus medialis, s. lumbo-sacralis bezeichnen. Die beiden letzteren verschmelzen im unteren Sakralgebiet zu einem gemeinsamen großen

sympathischen Kerngebiet, welches fast das ganze Vorderhorn und die Zwischenzone zwischen diesem und dem Hinterhorn einnimmt.

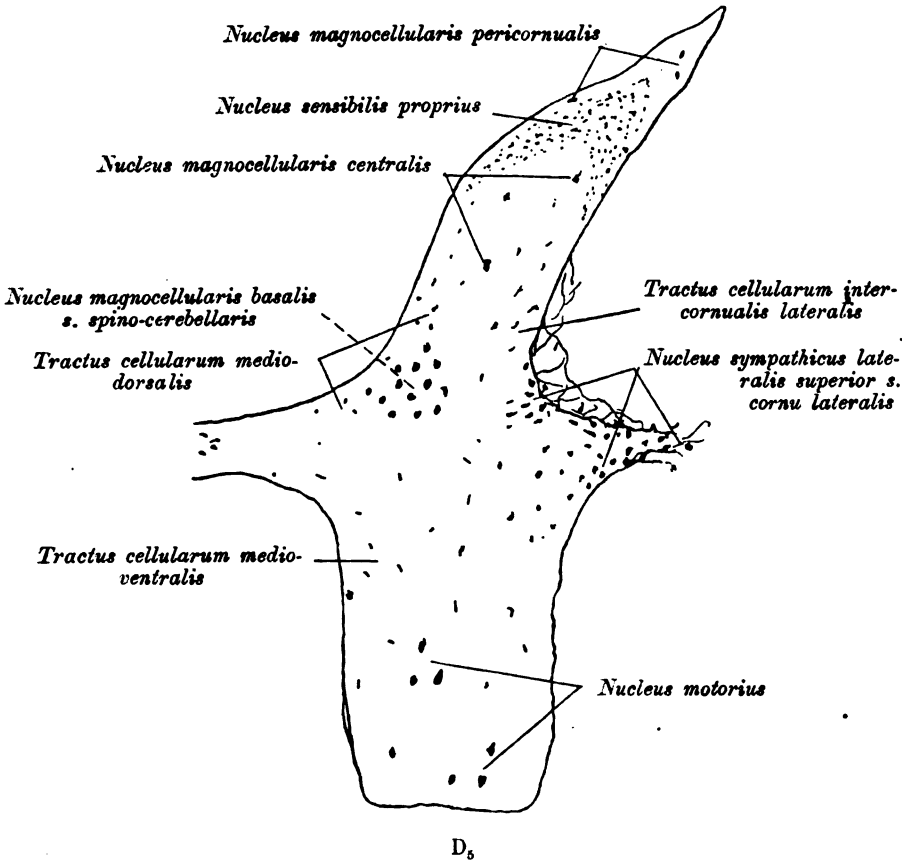
Der Nucleus sympathicus lateralis superior s. cornu lateralis erstreckt sich von C<sub>8</sub> bis L<sub>2</sub> (prox.). Er ist das, was seit CLARKE als „inter-



medio-lateral-tract“ bezeichnet wird. Die Kernsäule schwillt in kontinuierlichem Verlaufe fortdauernd an und ab, und zeigt auch Unterbrechungen von allerdings ganz geringer Distanz. Auf dem Querschnitt zieht sich die Gruppe von der Spitze des Seitenhornes am dorsalen Rande desselben bis zum Winkel hin, wo letzteres in das Hinterhorn umbiegt; die Gruppe sprüht etwas in den anliegenden Processus reticularis aus und verliert sich auch in lockeren Zellen im Inneren der grauen Substanz. Häufig ist die Gruppe in zwei Teile, einen in der Spitze des Seitenhornes und einen vor dem Winkel zum Hinterhorn gelegenen

getrennt, die man als *Pars apicalis* und *Pars praeangularis* bezeichnen kann. Die Zellsäule ist in den oberen und unteren Dorsalsegmenten recht erheblich, erreicht ihren größten Umfang in  $D_{12}$ ; in  $L_2$  ist sie nur auf einzelnen Schnitten als ganz kleine Gruppe bemerkbar.

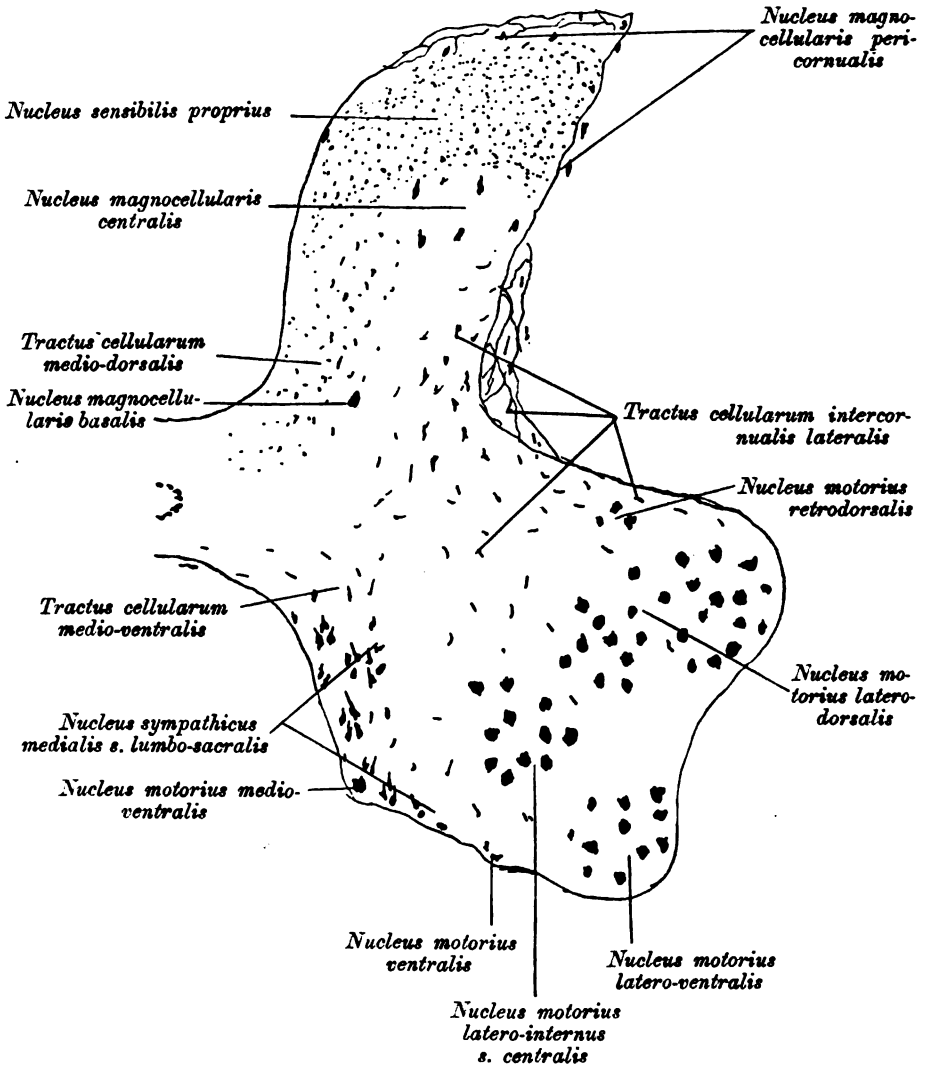
Der *Nucleus sympathicus lateralis inferior* erstreckt sich von  $S_2$  (dist.) bis ins Coccygealmark. Er liegt zuerst ebenso wie der entsprechende obere *Nucleus sympathicus* etwas dorsal vom *Nucleus motorius latero-dorsalis*



und nimmt dann bald den ganzen lateralen Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn ein. Von hier aus erstreckt sich der Kern ins Innere der grauen Substanz des Sakralmarkes in der Richtung zur vorderen Kommissur zu, die er aber nicht vollkommen erreicht. Auch am äußeren Hinterhornrande bis ungefähr zum Anfang der hier kolbig verdickten Substantia gelatinosa zieht er sich hin. Auf der Serie von Schnitten trifft man ihn oft in mehreren Gruppen, von denen eine oder mehrere im Zwischenteil zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegen sind, während der Hauptteil am genannten Winkel lagert. Auf Schnitten, wo alle diese Gruppen verschmolzen sind, bildet er einen sehr ansehnlichen Kern von

dreieckiger Gestalt. Er ist vielfach mit anderen recht großen und dunklen Zellen untermischt (s. darüber weiter unten).

*Nucleus sympathicus medialis inferior s. lumbo-sacralis.* Diese Kernsäule beginnt in  $L_2$ . Sie liegt hier als eine kleine Gruppe in der medialen

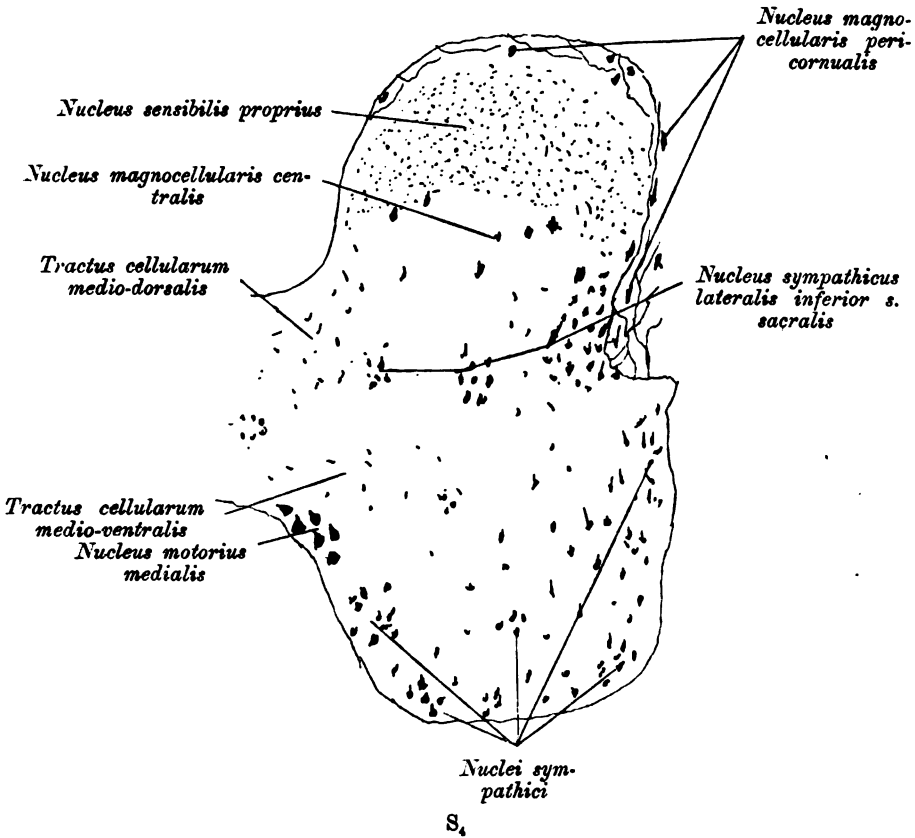


$L_5$

Randzone des Vorderhornes nahe der Kommissur. In  $L_6$  (dist.) und  $S_1$  treten zur vorigen noch ganz kleine Gruppen am medialen Vorderhornrande hinzu. Sie sind von  $L_4$  bis  $S_1$  spärlich. Diese Gruppen vermehren sich weiter kaudalwärts und nehmen von  $S_2$  auch schon einen großen Teil des ventralen Vorderhornrandes ein (ONUF'scher Kern). Sie rücken den in diesem Segment sich

erheblich verkleinernden motorischen Kernen gleichsam nach und setzen sich an deren Stelle; am distalen Ende von  $S_3$ , wo die lateralen motorischen Kerne aufhören, nehmen sie bisweilen die ganze kreisförmig gebogene Randzone des Vorderhornes ein und kommen im distalen Gebiet von  $S_4$  bis an den Nucleus sympathicus lateralis inferior heran. Von nun an bilden der untere laterale und mediale sympathische Kern ein gemeinsames Gebiet, welches in  $S_4$  (dist.) und in  $S_5$  das ganze Vorderhorn und zum Teil auch das Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn im Besitz hat.

Die drei genannten Kerne des Sympathicus im Rückenmark haben gemeinsamen Zellcharakter. Die Zellen derselben sind ungefähr ein halbesmal so



groß wie die der großen motorischen Kerne. Die Zellen sind ferner fast ausnahmslos in größeren oder kleineren Gruppen dicht zusammengedrängt gelagert. Und schließlich haben die Zellen entweder eine bläschenförmige oder ovale oder keulenförmige oder polygonale Gestalt mit abgestutzten Fortsätzen. Sie sind gewöhnlich dunkler gefärbt als die anderen Mittelzellen.

### 3. Nuclei magnocellulares cornu posterioris.

Darunter sind einzelne oder oft in Gruppen geordnete Zellen des Hinterhorns zu verstehen, die sich durch ihre Größe und dunklere Färbung aus dem

gesamten Zellkomplex des Hinterhorns herausheben. Nach der Stelle des Hinterhorns, an welcher sie lagern, können sie in drei Abteilungen gesondert werden.

- a) Nucleus magnocellularis basalis s. spino-cerebellaris,
- b) Nucleus magnocellularis centralis,
- c) Nucleus magnocellularis pericornualis.

a) Nucleus magnocellularis basalis cornu posterioris. Diese Zellgruppe ist bekannt unter dem Namen der STILLING'schen Dorsalkerne bzw. der Zellen der CLARKE'schen Säule. Es ist eine wohlcharakterisierte Gruppe von großen traubenförmigen Zellen, die viel Pigment enthalten. Diese Zellen treten als konstante Gruppen in  $C_3$  auf und reichen als solche bis  $L_3$ . Man trifft aber vereinzelt Zellen dieser Zellsäule auch in den übrigen Segmenten besonders reichlich noch in  $C_3$ . Von  $D_1$  abwärts nimmt der Kern auf den Querschnitten ständig an Umfang zu und erreicht sein Maximum in  $D_{12}$ ; auch in  $L_1$  ist er noch mächtig; in  $L_2$  ist er wieder sehr verkleinert und in  $L_3$  nur noch ganz winzig. In  $D_{12}$  und  $L_1$  überschreiten einzelne Zellen die graue Substanz und treten in den Hinterstrang aus. Von  $L_3$  ab abwärts sieht man auch einzelne Zellen dieses Zelitypus ein wenig mehr dorsalwärts im Hinterhorn lagern. Auch diese Zellen nehmen, je weiter nach abwärts man im Rückenmark die Gruppe verfolgt, an Größe zu.

b) Nucleus magnocellularis centralis cornu posterioris. Die Zellen dieser Gruppe liegen zwischen Cervix cornu posterioris und Substantia gelatinosa. Sie sind im Dorsalmark ganz vereinzelt, im Halsmark schon etwas reichlicher; als eigentliche Kerngruppe aber treten sie erst im Lumbal- und Sakralmark auf. Im unteren Lumbal- und im Sakralmark bilden sie eine stattliche Gruppe. Die Zellen dieser Gruppe kommen zum Teil denjenigen der motorischen Gruppe an Größe gleich, zum Teil sind sie etwas kleiner. Dieser letztere Typus ist häufig von spindelförmiger Gestalt mit der Längsachse sagittal gestellt, während der andere Typus polygonale Form zeigt.

c) Nucleus magnocellularis pericornualis. Darunter sind diejenigen Zellen verstanden, die in der peripherischen Randzone des Hinterhorns liegen und sich auch durch ihre Größe und Färbung herausheben. Dort, wo eine Hinterhornspitze gut ausgebildet ist, liegen sie oft als eine kleine Gruppe in letzterer, sonst aber lagern sie vereinzelt um das ganze Horn herum, besonders auf der lateralen Seite desselben in der hier befindlichen *Formatio reticularis*. Man kann also event. eine *Pars apicalis* und eine *Pars reticularis* dieser Zellen unterscheiden. Im Sakralmark sind die Zellen der *Pars reticularis* sehr zahlreich, von sehr stattlicher Größe und recht vielgestaltig. Sie ziehen sich bis zum Winkel nach dem Vorderhorn herauf und überschwemmen zum Teil den hier auftretenden Nucleus *sympathicus lateralis inferior*. Die Zellen sind mittel- und großzellig.

#### Nucleus sensibilis proprius.

Unter diesem Namen wird die Kernformation der *Substantia gelatinosa* verstanden. Über die Begründung des Namens siehe die ausführliche Mitteilung. Sie ist die einzige, wirklich vollkommen kontinuierliche Zellsäule des Rücken-

marks, welche durch die ganze Medulla spinalis durchgeht und sich aufwärts in die graue Substanz der Trigeminiwurzel fortsetzt.

### Tractus cellularum.

Die übrigen Zellen des Rückenmarks von mittlerer Größe bzw. die kleinen Zellen lassen sich in bestimmte Gruppen nicht absondern. Tritt auch hier und da bei ihnen eine Gruppe auf, so ist sie im nächsten oder übernächsten Schnitt schon wieder verschwunden; das Bild ist in dieser Hinsicht ein ständig wechselndes. Trotzdem lassen sich diese Zellen auch in einer gewissen Hinsicht etwas ordnen. Man begegnet wenigstens recht oft, besonders im Hals- und noch mehr im Lumbosakralmark Schnitten, in denen es den Eindruck macht, als ob diese Zellen wie in einem Zuge eine gewisse Marschroute einhalten. Sie sind, wie gesagt, wie in einer Marschkolonnie geordnet. Daher ist für sie der Name Tractus cellularum gewählt worden. Von solchen Zügen kann man drei unterscheiden:

1. Tractus cellularum medio-ventralis,
2. Tractus cellularum medio-dorsalis,
3. Tractus cellularum intercornualis lateralis.

1. Tractus cellularum medio-ventralis. Dieser Zellzug liegt in der medialen Zone des Vorderhorns; reicht von der ventralen Spitze desselben bis zur vorderen Kommissur, hier spitzt er sich zu und biegt in die Kommissur ein, in der sich einzelne Zellen, stäbchenartig verlieren. Die Zellen dieses Zuges sind oft sagittal gestellt, als ob sie auf die Kommissur zulaufen wollten; wahrscheinlich schicken sie auch Fortsätze in dieselbe. Der Zug ist nur vereinzelt scharf abgesetzt. Im unteren Lenden- und Sakralmark liegt in seinem Bereich der Nucleus sympathicus medialis inferior. Der Zug besteht zum Teil aus kleineren, zum Teil aber auch aus größeren Mittelzellen.

2. Tractus cellularum medio-dorsalis. Dieser Zellzug zieht sich in der medialen Zone des Hinterhorns von der Substantia gelatinosa bis in die hintere Kommissur hinein. Er liegt also im wesentlichen der Kuppe des Hinterstranges dicht an. Er enthält zum überwiegenden Teil kleine Zellen und unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem gleich zu beschreibenden äußeren Zellzuge. Er ist besonders im Lendensakralmark gut ausgeprägt und setzt sich hier scharf von dem äußeren Zuge ab. Oft bilden hier ein und zwei Zellen des Nucleus magnocellularis basalis die scharfe Grenze zwischen diesem Zuge und dem im folgenden zu beschreibenden. Im Dorsalmark ist der Zug schwach ausgebildet, und zumeist durch den Nucleus magnocellularis basalis in zwei Abschnitte, eine Pars cervicis und eine Pars commissurae getrennt. Im Halsmark liegt die Mehrzahl seiner Zellen in der hinteren Kommissur.

3. Tractus intercornualis lateralis. Dieser Zug ist der hervorstechendste von den dreien. Er zieht sich an der lateralen Zone der grauen Substanz vom Hinterhorn zum Vorderhorn. Er beginnt ventral vom lateralen Schenkel der Substantia gelatinosa und zieht an der äußeren Zone des Hinterhorns und über die Formatio reticularis zum lateralen Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn. Dieser Winkel bildet gleichsam einen Sammelpunkt für diesen



Zug, und von hier aus strahlt er in drei Streifen in das Vorderhorn ein. Der eine derselben zieht am lateralen Vorderhornrande weiter und umspült gleichsam von außen den lateralen motorischen Zellenkomplex, der andere geht mitten in das Vorderhorn hinein und mischt sich hier unter die motorischen Zellen, und der dritte geht in der Richtung auf die vordere Kommissur zu. Dieser ganze Zellzug enthält im Gegensatz zu dem vorigen, dem Tractus medio-dorsalis, sehr viele, locker gelagerte größere Mittelzellen von ziemlich dreieckiger, gestreckter Form, aber auch recht viele kleinere Zellen, die wie feine Stäbchen sagittal gestellt sind. Diese sind es besonders, welche die großen motorischen Zellen oftmals umzingeln. Im Dorsalmark ist es nicht immer ganz leicht, die Zellen dieses Zuges von denjenigen des Nucleus sympathicus cornu lateralis zu trennen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne. A. Zur Anatomie des peripheren Hypoglossus, von Carl Hudovernig. (Journ. f. Psychol. u. Neur. IX. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).**

Verf. hat sich in der vorliegenden Arbeit die Aufgabe gestellt, den Zellenkomplex des Hypoglossuskernes genau zu begrenzen, zu gliedern und durch exakte Bestimmung der retrograden Zellveränderungen bei partiellen Zerstörungen der Zungenmuskulatur eine nukleare Lokalisation der einzelnen Muskelgruppen zu gewinnen. Leider ist sein Material, welches im wesentlichen zwei Fälle von Carcinoma linguae umfaßt, so sorgfältig untersucht worden ist, in gewisser Hinsicht nicht ganz einwandfrei, weil erstens die Begrenzung der zerstörten Zungenpartie keine scharfe sein kann, und weil zweitens die „kachektischen“ Zellläsionen, welche bei Krebskranken sehr häufig sind, eine Fehlerquelle bilden. Auch das Moment der Inanition ist bei Fällen von Zungenkrebs nicht zu unterschätzen.

Von den Schlußfolgerungen, welche Verf. aus seinen Beobachtungen zieht, seien folgende hervorgehoben:

Der ganze Hypoglossuskern bildet eine 8 bis 10 mm lange, spindelförmige Säule, welche aus polygonalen, den motorischen Vorderhornzellen ähnlichen Nervenzellen besteht; in seinem spinalen und cerebralen Ende wird der Kern aus einzelnen, zerstreuten Nervenzellen gebildet; den größten Querdurchmesser besitzt er in der Mitte der Längsausdehnung, welche beiläufig unter den Calamus scriptorius zu liegen kommt.

Der Hauptteil dieser grauen Säule ist stets im lateralen Teile des ganzen Hypoglossuskerngebietes zu finden; dieser bildet im spinalen Kernsegmente die postero-laterale, in der Mitte des Kernes die mittlere und im cerebralen Segmente die obere äußere Gruppe des Kernes. Im zweiten und dritten Viertel dieser Hauptsäule sondert sich von ihr eine zweite, gleichfalls spindelförmige Säule von 6 bis 7 mm Länge ab, welche stets medial von ihr liegt und im spinalen Segmente eine dorso-mediale, in der Mitte des Kernes eine obere und im cerebralen Segmente eine obere innere Gruppe bildet. In der Mitte des Kernes sondert sich von der Hauptsäule noch eine dritte etwa 2 bis 3 mm lange Zellsäule ab, welche stets ventral von den beiden anderen liegt und deshalb als ventrale oder untere Gruppe bezeichnet werden kann. Diese drei Gruppen bilden den großzelligen Hauptkern und sind weder mit dem Rollerschen noch mit dem Duval'schen accessorischen Kern identisch.

Die untere Zellgruppe bildet das nukleare Centrum der Zungenwurzel bzw. der an dieser Stelle verlaufenden Muskeln.

Die zwei mittleren Vierteile der äußeren Gruppe sind das nukleare Centrum der an der äußeren und unteren Zungenpartie verlaufenden Muskeln. Die mediale obere Zellgruppe scheint in ihren mittleren Abschnitten mit den Eigenmuskeln der Zunge in Zusammenhang zu stehen.

### Physiologie.

- 2) **Regeneration of nerves with regard to the surgical treatment of certain paralyses**, by Basil Kilvington. (Brit. med. Journ. 1907. 27. April.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausens).

Verf. hat an Hunden Untersuchungen darüber angestellt, ob es möglich sei, verletzte Nerven innerhalb des Wirbelkanals durch Naht zu vereinigen. Er wählte zur Vereinigung das centrale Ende von denjenigen Nerven, welche für gewöhnlich die Gliedmaßen versorgen, und das periphere Ende der die Blase und den Mastdarm versorgenden Nerven. Als praktisches Ziel hatte hierbei Verf. im Auge, festzustellen, ob es möglich sei, die Funktionen der Blase und des Mastdarmes nach eventuellen Verletzungen der betreffenden Nerven durch die Innervation von höhergelegenen Nerven wieder herzustellen. Verf. hatte positiven Erfolg.

Hinsichtlich der Details der Untersuchungen sei auf das Original verwiesen.

- 3) **Regeneration of nerves with regard to the surgical treatment of certain paralyses**, by G. J. Bond. (Brit. med. Journ. 1907. 18. Mai.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausens).

Angeregt durch die experimentellen Untersuchungen Kilvingtons (s. vor. Referat) hat Verf. bei einem 46jährigen Mann, welcher infolge Pufferstoßes einer Maschine eine Querschnittstrennung des Rückenmarkes erlitten hatte, nach vorgenommener Laminektomie die gesunden 12. Dorsalnervenwurzeln (oberhalb der Verletzung) und die 1. Lumbalnervenwurzeln (unterhalb der Verletzung) nach vorheriger Durchschneidung miteinander vernäht. Der betreffende Patient starb 7 Wochen nach der Operation, ohne daß bis dahin ein wesentlicher Erfolg derselben zu verzeichnen war. Leider konnte keine Obduktion gemacht werden.

- 4) **Über die physiologische Bedeutung des Verbindungsastes des N. XI mit dem N. X**, von Lesbree und Maignon. (Journ. de méd. vét. et de zoot. 1907. S. 312.) Ref.: Dextler (Prag).

Die Verf. haben der Frage nach der physiologischen Stellung des Verbindungsastes des N. accessorius zum N. vagus dadurch näher zu kommen gesucht, daß sie sich bei ihren Durchschneidungs- und Reizungsexperimenten des Schweines bedienten. Bei diesem Tier erfolgte die Vereinigung beider Anteile so weit distal vom For. lacerum, daß die isolierte Behandlung beider Nerven sehr leicht vorgenommen werden kann. Aus ihren darauf begründeten Versuchen geht hervor, daß der N. X ein rein sensibler Nerv ist. Die motorischen Funktionen des als Vagus gemeinhin bezeichneten Nervenstammes werden von den Fasern des beigesellten Accessoriusastes besorgt.

### Psychologie.

- 5) **Le siège des processus psychiques conscients chez les animaux**, par Tschiriev. (Nouv. Icon. de la Salp. 1908. Nr. 1.) Ref.: E. Bloch (Kattowitz).

Verf. schildert die Experimente, die er und seine Schüler angestellt haben, um zu beweisen, daß der Balken und die von ihm ausgehenden Strahlungen der eigentliche Sitz des Bewußtseins bei den höheren Tieren (und bei dem Menschen) seien.

Wenn man einem gefesselten Frosch die Hypophysis zerstört und dann mit

einer Nadel durch das Tuber cinereum hindurch in den 3. Ventrikel eingeht, die vordere Wand des Ventrikels zerstört unter Schonung der großen Ganglien, so verliert das Tier völlig seinen Willen wie die bewußte Aufnahmefähigkeit für äußere Reize. Er bleibt unbeweglich eine unbegrenzte Zeit über liegen. Setzt man es einer stärkeren Reizung aus, so vollführt es dieselben komplizierten Bewegungen wie ein Tier, das seiner Hemisphären beraubt ist.

Wenn man einem Kaninchen, dem man mittels eines Trepan in der Gegend der vorderen Hälfte des Balkens eine Öffnung in den Schädel gebohrt hat, mittels einer Pravazschen Spritze *Argentum nitricum*, Formalin usw. in den Seitenventrikel hinein injiziert, so verliert es das Bewußtsein und geht nach 3 bis 24 Stunden zugrunde.

Bei Hunden und Kaninchen, die er narkotisiert hatte, ging er in der Gegend des vorderen Balkens ein und bemühte sich, die vordere Hälfte des Fornix zu zerstören. Mit Ausnahme von zwei Tieren überlebten alle die Operation. Bei einem Kaninchen war folgendes zu konstatieren: es machte Drehbewegungen nach rechts, hatte Nystagmus, hatte links eine Seelenblindheit und eine Seelentaubheit, links erweckten stark riechende Substanzen keinen Eindruck, an den linken Extremitäten war die Berührungsempfindlichkeit erloschen, schmerzhaft Reize hatten den Erfolg, daß das Tier auszuweichen versuchte, aber nur mit der rechten Seite, die linke war vollständig gelähmt. Das linke Ohr lag unbeweglich auf dem Rücken. Die Erscheinungen gingen nach und nach sämtlich zurück, bis auf die Seelenblindheit und Seelentaubheit. Der Riechsinn wie die Sensibilität der linken Seite war herabgesetzt, links bestand noch eine Parese.

Bei der nach 3 Monaten vorgenommenen Sektion des Tieres zeigte sich, daß die Nadel durch die linke Hemisphäre hindurchgegangen und dicht an der hinteren Grenze des Fornix eingedrungen war. Sie hatte die *Crura fornicis* und den *Nucleus caudatus* rechts zerstört, war in die rechten hinteren Schenkel des Fornix eingedrungen und am Ammonshorn abgewichen; sie hatte einen Einschnitt nach unten senkrecht zur Medianebene gemacht, ein wenig nach hinten von der *Commissura anterior*.

Ähnliche Verhältnisse zeigte ein Hund, bei welchem der Balken auf der linken Seite verletzt wurde: er drehte sich nach rechts, war links vollständig seelenblind und taub, rechts war der Geruchsinn erloschen und vollständige motorische sowie Empfindungslähmung zu konstatieren. Der Schwanzkern links, das hintere Drittel des Balkens und die *Commissura anterior sinistra* waren zerstört. Wieder war der Hauptteil des Balkens intakt.

Gewissermaßen als Gegenexperiment wurde bei einem Hunde der Balken selbst zu zerstören versucht. Es wurde ein flaches Messer in der Gegend des rechten *Sulcus cruciatus* eingeführt, nach unten gestoßen und dann einmal um die Achse gedreht, indem es etwas nach oben geführt wurde. Das Tier erlangte das Bewußtsein nicht wieder und starb am 4. Tage. Bei der Sektion zeigte sich außer dem *Corpus fornicis* der *Nucleus caudatus sinister* und die *Commissura anterior* noch verletzt.

6) Das Pferd des Herrn von Osten (der kluge Hans). Ein Beitrag zur experimentellen Tier- und Menschen-Psychologie, von Oskar Pfungst. (Leipzig, 1907, Johann Ambrosius Barth.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Der „kluge Hans“, der vielen von uns durch die Vorführungen des Herrn v. Osten, allen aus den Tageszeitungen her bekannte Hengst, findet hier seine endgültige, streng wissenschaftliche Erklärung durch Verf., einen noch jungen Schüler des Berliner Psychologen Stumpf.

Der kluge Hans konnte „bekanntlich“ zählen, rechnen, lesen, farbige Lappen nach Befehl apportieren. Seine rechnerischen und anderen Antworten gab er durch Auftreten mit den Hufen. Das Auftreten bedeutet die Zahl oder nach

einer vorliegenden Tabelle einen Buchstaben, so daß der kluge Hans so Worte produzieren konnte.

In exaktester Weise hat Verf. nun nachgewiesen, daß der Hengst keinerlei wirkliches Verständnis für die gestellte Frage hatte, sondern einfach auf bestimmte optische Zeichen aufhörte zu treten. Der Besitzer v. O. pflegte nach den Hufen des Pferdes zu blicken und sobald die gespannt erwartete Zahl erreicht war, fast unmerklich und ohne daß es ihm selbst bewußt war, in Lösung der Spannung den Kopf etwas zu erheben. Sofort hörte das Pferd auf zu treten. So konnten auch andere konzentriert die Zahl erwartende Experimentatoren dieselben Resultate erzielen. Wenn der Beobachter nicht genau aufmerksam an eine bestimmte Zahl dachte, und so die äußeren Zeichen der Spannung und Lösung undeutlich wurden, machte das Pferd Fehler, die also eigentlich dem Fragesteller zur Last fielen. Wenn mehrere verschiedenfarbige Lappen in einer Reihe vor dem Pferde lagen, ging es auf denjenigen los, wohin Kopf und Blickrichtung des Experimentators deuteten, natürlich wieder ohne jedes Verständnis für den Befehl: „Hol rot“ oder „Hol grün“.

Ein Phänomen bleibt Hans gleichwohl, nicht nur allen seinen Kritikern an Beobachtungsgabe überlegen, sondern auch das erste Exemplar seiner Gattung, an dem diese außerordentliche Wahrnehmungsfähigkeit nachgewiesen wurde, ja das erste Tier überhaupt, an dem sie zahlenmäßig festgestellt werden konnte. Bezüglich des augenblicklichen Standes der Frage nach der Tierseele überhaupt, weisen nach Verf. alle Analogieschlüsse daraufhin, daß Tiere Sinneswahrnehmungen besitzen, daß sie vermutlich über Vorstellungen verfügen, gleich uns, deren Geistesleben zum großen Teile ja auch in bloßen Vorstellungsassoziationen verläuft, und daß sie durch Erfahrung lernen. Nicht minder, daß sie Gefühlen (der Lust und Unlust), sowie Affekten (z. B. Eifersucht, Furcht u. a. m.) zugänglich sind, seien es auch nur solche, die unmittelbar mit ihren Lebensbedingungen zusammenhängen. Natürlich können wir auch die Möglichkeit nicht von vornherein ausschließen, daß Spuren begrifflichen Denkens bei den dem Menschen nächstehenden Tieren — sei es im freilebenden Zustande, sei es unter dem Einfluß künstlicher Bedingungen — auftreten. Wir können dies um so weniger, als über das Wesen des begrifflichen Denkens selbst die Akten noch nicht geschlossen sind. Sicher ist nur, daß bisher nichts davon nachgewiesen werden konnte; ja daß nicht einmal ein gangbarer Weg zum Nachweis gezeigt worden ist.

Daß bei den Leistungen des klugen Hans wirklich kleinste Bewegungen der Fragesteller die optischen Zeichen für das Pferd waren, daß wirklich unbewußter Weise solche Bewegungen die Spannung und Lösung bei den meisten Menschen begleiten, hat Verf. noch in einer Reihe von Laboratoriumsversuchen gezeigt. Er registriert bei diesen Versuchen graphisch die Kopfbewegungen des Fragenden. Verf. selbst, in diesen Versuchen gewissermaßen das Pferd darstellend, konnte an dem Eintritt der feinen Bewegungen eine von anderen Personen vorgestellte beliebige Zahl erraten, indem er mit der rechten Hand aufklopfte und innehielt, sobald er das Schlußzeichen wahrzunehmen glaubte.

Durch diese und ähnliche Versuche entkleidet Verf. auch das Tischrücken, Tischklopfen und andere Formen der „Telepathie“ des letzten Restes des Geheimnisvollen. Die ganze, mit großer Anschaulichkeit geschriebene Geschichte des „klugen Hans“ und seiner Beobachter, auch die interessante und autosuggestive Art, in welcher der Besitzer, Herr v. Osten, das Pferd unterrichtet und zu der Meinung von dessen Intelligenz kam, ferner die beigefügten Gutachten, welche zeigen, wie selbst Stumpf, behindert allerdings auch durch die äußeren Schwierigkeiten der Untersuchung, zunächst vor einem Rätsel stand — endlich auch die literarischen Hinweise auf analoge Leistungen anderer dressierter Tiere machen das Buch zu einem äußerst lesenswerten und denkwürdigen Dokumente für die Geschichte der Entwicklung menschlichen Aberglaubens und Wissens.

**7) Untersuchungen über die sprachliche Komponente der Assoziation, von Eberschweiler. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).**

Im Anschlusse an die Assoziationsstudien von Jung untersucht Verf. die Einflüsse der Reizwortreihe auf die Reaktionen in formalem und phonetischem Sinne und die Beziehungen vorausgehender Reaktionen zu folgenden.

Er hat gefunden, daß quantitativ keine phonetische Annäherung des Reaktionswortes an das Reizwort stattfindet. Im normalen Assoziationsexperiment besteht eher eine Tendenz zur Verminderung der Konsonanz. Reizwortreihen, die nur bestimmte Vokale enthalten, ergeben keine Anzeichen eines phonetischen Einflusses auf die Reaktionswortreihe, ebenso bewegen sich die Zahlen für Alliteration nur im Rahmen des wahrscheinlichen Zufalles. Dagegen ist es möglich, daß eine rythmische und formale Beeinflussung zwischen Reizwortreihe und Reaktion stattfindet, da die Zahlen für Übereinstimmung in Silbenzahl und grammatikalischer Form, besonders bei Herabsetzung der Aufmerksamkeit, über den Ergebnissen des Wahrscheinlichkeitsexperimentes stehen.

Die Zahlenwerte für die verschiedenen Beziehungen der Reaktionsworte unter sich sind allgemein niedriger, als die für die Beziehungen zwischen Reizwort und Reaktion. Von einer klanglichen Perseveration kann beim Assoziationsexperiment nicht gesprochen werden und läßt sich aus dem Minimalwerte der Vokalsequenzen schließen, daß die Sprache eine deutliche Tendenz zur Klangabwechslung besitzt. Reaktionsworte mit ausgesprochener Reproduktionstendenz sind in der Regel solche von hoher sprachlicher Frequenz und finden sich bei Ungebildeten 6 mal häufiger, als bei Gebildeten.

Bezüglich des Einflusses der phonetischen Phänomene auf die Reaktionszeit ergab sich, daß dieselbe bei konsonierenden und alliterierenden Assoziationen verkürzt war, d. h. daß dabei eine erleichterte Reaktion stattfand. Ebenso tritt bei der klanglichen Einstellung auf das vorangehende Reaktionswort zugleich eine Verkürzung der Reaktionszeit ein; im 3. und 4. Gliede einer phonetischen Reihe steigt die Zeit jedoch wieder allmählich an; die einer phonetischen Sequenz unmittelbar vorangehende Assoziation hat die längste Assoziationszeit. Die sprachliche Frequenz hat keinen deutlichen Einfluß auf die Reaktionszeit, ebenso kommt auch der sprachlichen Frequenz des Reizwortes kein bedeutender Einfluß auf die Reaktionszeit zu. Die Wiederholungen haben entgegen der Erwartung keine abnehmenden, sondern zunehmende Reaktionszeiten. Wiederholungsworte von hoher sprachlicher Frequenz haben längere Reaktionszeiten als solche von geringer Frequenz.

---

Pathologische Anatomie.

**8) Méningo-encéphalite foetale, défaut consécutif de développement du cervau et hydrocéphalie chez un oheval, par Marchand et Petit. (Rec. de méd. vét. 1907. S. 261.) Ref.: Dexler (Prag).**

Petit riferiert über einen mit Marchand beobachteten Fall von kongenitaler Hydrozephalie beim Pferde. Als Grundlage stellten sie eine intrauterine Meningoencephalitis fest, die zu einer ganz enormen Deformation des Großhirnes geführt hatte. Es handelte sich um ein 3 Jahre altes Pferd, das zum Zwecke chirurgischer Übungen von der Alforter Tierarztschule aufgekauft worden war. Anamnese unbekannt. An Stelle der Hemisphären fanden sich zwei dünnwandige, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Säcke. Der Thalamus opticus war sehr klein, die Streifenhügel fehlten; ebenso die innere Kapsel. Die Seitenplexus waren in einen kleinen fibrösen Knoten umgewandelt; das Riechhirn war besser entwickelt; die linke Kleinhirnhemisphäre etwas atrophisch, der Hirnstamm und das Rückenmark anscheinend normal. Es wurde keine Degeneration in ihnen nachgewiesen (?).

Verf. betonen den mit diesem Falle nunmehr auch klinisch erbrachten Nachweis der in dem Hirnbaue begründeten, und durch die experimentelle Pathologie längst festgestellten Eigentümlichkeit, daß die Säugetiere (mit Ausnahme der höchststehenden Ordnung) nach Rindenekstirpationen oder diesen gleichwertigen Prozessen keine Paralysen zeigen. Ein viel höheres Interesse hat die Beobachtung im Hinblick auf die Klassifikation der Bewegungen des Pferdes. Trotzdem die automatischen Bewegungen wegen des fast totalen Kortextmangels bei ihm eine ausschließliche Rolle gespielt haben mußten, konnte es doch ein Alter von 3 Jahren erreichen, was angesichts der teuren Erhaltung eines Pferdes gewiß nicht geschehen wäre, wenn sein Verhältnis zum Menschen — als Zugtier — durch seinen Zustand unmöglich geworden wäre; man hätte es einfach nicht aufgezogen. Aus diesem Grunde nennt Petit das domestizierte Pferd einen vollkommenen Automaten, der seine Dienste, die wir von ihm fordern, ganz mit den Centren des Hirnstammes und des Rückenmarkes besorgt. Leider ist nicht ausgeführt, ob das betreffende Tier als Anatomiegaul wegen somatischer Veränderungen oder wegen Dummkoller verkauft worden war. Denn ohne derartige Defekte pflegt man ein 3 jähriges Pferd wohl auch nicht zur Schlachtung zu bringen.

9) **The pathological changes in the central nervous system in experimental diphtheria**, by Bolton and Bown. (Brain. XXX. Part 119.) Ref.: L. Bruns.

Die Verf. haben Experimente mit Diphtherietoxin an Kaninchen und Affen angestellt. Sie fanden Degeneration der Ganglienzellen in der Medulla, besonders im Nucleus ambiguus, weniger im Rückenmark, dann Herzverfettungen. Sie glauben, daß die krankhaften Veränderungen an den Ganglienzellen, den peripheren Nerven und z. B. am Herzmuskel alle direkt durch das Diphtheriegift hervorgerufen und nicht voneinander abhängig sind.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### 33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 30. und 31. Mai 1908.

Ref.: Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Herr Hoche (Freiburg) eröffnet die sehr gut besuchte Versammlung und gedenkt der im letzten Jahr verstorbenen Mitglieder, insbesondere Hitzigs, der in früheren Jahren regelmäßig an der Versammlung teilgenommen hatte.

Herr W. Erb (Heidelberg): **Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung der deutschen Nervenpathologie im letzten halben Jahrhundert.** Votr. vergleicht die medizinischen Wissenschaften zur Zeit als er (1857) die Universität bezog, mit einem schon recht stattlichen Baum, dessen Gestalt und Größe wesentlich von drei mächtigen Hauptästen — der inneren Medizin, der Chirurgie und Geburtshilfe — bestimmt wurden. Er schildert die relativ einfache Gliederung der Unterrichtsfächer in der Medizin zu jener Zeit und dann, welch' außerordentliche Bereicherung dieselbe durch das Hinzutreten zahlreicher neuer, wichtiger und zum Teil führender Disziplinen erfahren hat; durch die Entwicklung der Augen- und Ohrenheilkunde, der Laryngologie, der experimentellen Pathologie, der Lehre von den Infektionskrankheiten, der Bakteriologie, der Hygiene, der Psychiatrie und Nervenpathologie, der Dermatologie und Syphilidologie, der Gynäkologie, der Pädiatrie, Orthopädie und viele andere. — Alle diese Disziplinen sind allmählich gewaltig herangewachsen, drängen nach Selbständigkeit und haben sich zum Teil schon losgelöst von ihren Mutterdisziplinen, nicht ohne Kampf und Streit und unter allerlei Schwierigkeiten. Es ist das ein natürlicher Entwicklungsprozeß, den wir nicht aufhalten, sondern nur bis zu einem gewissen Grade leiten können. Votr. will diese Entwicklung nur in bezug auf die Psychiatrie

und Nervenpathologie, die aus der inneren Medizin hervorgingen, näher verfolgen. Die Psychiatrie ist längst in ihren Krankenanstalten, in Forschung und Unterricht selbständig geworden; Irrenkliniken entstanden zunächst im Anschluß an bestehende Irrenanstalten, von der zweiten Hälfte der 70er Jahre als besondere klinische Universitätsinstitute — das erste in Heidelberg. Diese Entwicklung ist vollendet. Die Nervenpathologie steht noch mitten darin; von drei großen Quellgebieten ausgehend ist sie allmählich zu einer sehr umfangreichen Disziplin herangewachsen: in erster Linie wurde sie von inneren Klinikern (Romberg, Hasse, Griesinger, Friedreich, Kussmaul, Leyden und ihren zahlreichen Schülern) begründet; dann unter Griesingers mächtigem Einfluß auch von den Psychiatern weiter ausgebaut (Griesinger, Westphal, Meynert, Gudden, Rinecker, Hitzig, Wernicke, Jolly und viele andere) und endlich von einer therapeutischen Spezialdisziplin gefördert, von der Schule der deutschen Elektrotherapeuten, die von den verschiedensten Ausgangspunkten her sich naturgemäß zu Nervenpathologen entwickelten, lange Zeit die eigentlichen „Nervenärzte“ waren und durch die Fülle und Bedeutung ihrer wissenschaftlichen Arbeiten und Entdeckungen eine führende Rolle für die Nervenpathologie spielten. Aus diesen drei Quellgebieten hat sich der mächtige Strom der heutigen deutschen Neurologie entwickelt, was im einzelnen kurz angedeutet wird. Dazu kamen mächtige Anregungen und Fortschritte aus Frankreich (Schule der Salpêtrière), aus England, Amerika und anderen Ländern. — Kurzer Vergleich des Standes der Kenntnisse vor etwa 50 Jahren und von heute zeigt sehr deutlich die großen Fortschritte. Stets war und blieb die Nervenpathologie mit der inneren Klinik verbunden; wurde auch von einzelnen Klinikern (am meisten in Heidelberg) in bevorzugter Weise gepflegt und im Unterricht vertreten. — Auf die Dauer war dies nicht möglich, weil durch das Anwachsen und die Neuentstehung zahlreicher anderer Forschungsgebiete der inneren Medizin die Fülle der Arbeit immer unübersehbarer wurde und für den einzelnen nicht mehr zu beherrschen war. Vortr. weist dies etwas genauer nach in bezug auf die neueren Bestrebungen der inneren Kliniken, auf die Infektionskrankheiten, die bakteriologischen, biologischen, biochemischen, serologischen und serotherapeutischen, organotoxischen, organotherapeutischen Forschungen u. v. a. Langsam bereitete sich so die Loslösung der Nervenpathologie von der inneren Medizin vor, wie sie sich für die Psychiatrie schon längst vollzogen hatte. Aber jetzt erhebt ein Teil der Psychiater Ansprüche auf die Nervenpathologie, welchen sich die innere Klinik selbstverständlich widersetzt. Die Streitfrage, auf die nur kurz hier eingegangen werden kann, ist schon wiederholt eingehend, auch hier in Baden, erörtert worden. Die schon von Griesinger vor 40 Jahren erhobene Forderung kann heute, wo beide Disziplinen so gewaltig herangewachsen sind, unmöglich mehr aufrecht erhalten werden. Die Diskussion ist bereits fast überflüssig geworden, da die Entwicklung der Nervenpathologie, ihr Umfang und ihre Arbeitsanforderungen unaufhaltsam zu ihrer mehr oder weniger vollständigen Selbständigkeit drängen. Sie kann weder von der Psychiatrie, noch von der inneren Klinik sozusagen „im Nebenamt“ geführt werden; sie braucht eigne Vertreter, eigne Anstalten, eigne spezialistisch ausgebildete Männer. Aus diesem Bedürfnis heraus sind bereits an manchen Orten besondere Nervenkliniken, Nervenabteilungen und Ambulatorien entstanden, meist in Verbindung mit den psychiatrischen Kliniken; ferner eigne neurologische Institute (in Wien, Berlin, Frankfurt a/M., Zürich); und die mehr oder weniger unabhängigen und selbständigen neuropathologischen Stationen und Kliniken werden nachfolgen; ein bedeutsamer Anfang dazu ist ebenfalls in Heidelberg gemacht. (Nervenabteilung mit besonderem Lehrauftrag.) Natürlich sollen dabei die Rechte der inneren Klinik auf das ihr notwendige Nervenmaterial, sowie die der Psychiatrie auf die Grenzfälle usw. gewahrt bleiben.

Das gleiche Bedürfnis hat auch zur Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ (in Dresden, September 1907) geführt. Nach einem kurzen Blick auf die bisher schon bestehenden Vereine und Versammlungen zur Pflege der Neurologie weist Vortr. darauf hin, daß die Gesellschaft ihren Platz zwischen dem allgemeinen „Deutschen Verein für Psychiatrie“ und dem „Kongreß für innere Medizin“ einnehmen und ausschließlich der Pflege der gesamten Nervenpathologie im engeren Sinne und ihrer Hilfswissenschaften dienen soll. Sie wird naturgemäß die engen Beziehungen zur inneren Medizin und zur Psychiatrie, wie sie für alle drei Disziplinen notwendig sind, nach Kräften aufrecht erhalten. Sie wird auch keineswegs den bereits bestehenden kleineren Versammlungen, speziell der Badener südwestdeutschen Neurologenversammlung, irgendwelche Konkurrenz machen wollen, wie Vortr. an seinen engen Beziehungen zu beiden Versammlungen nachweist. Er betont, wie die beiden Vereinigungen ihre bestimmten Aufgaben und Ziele haben und ganz wohl nebeneinander bestehen und sich gegenseitig ergänzen können. Die Teilnehmerschaft an der einen schließt die an der anderen keineswegs aus. Vortr. hält die Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ für einen bedeutsamen Schritt vorwärts in der Entwicklung der deutschen Nervenpathologie, die nach all dem Gesagten einer glücklichen Zukunft entgegengehe. (Erscheint in ausführlicher Bearbeitung in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXXV.)

Autoreferat.

Herr Stark (Karlsruhe): **Heilbarkeit von Meningitis tuberculosa.** Vortr. stellt einen Fall von geheilter sicherer Meningitis tuberculosa vor. Derselbe, ein 44-jähriger Gasarbeiter, hatte Kopfschmerzen, 4 Tage dauerndes Erbrechen, Schwerbeweglichkeit des Kopfes, Fieber und Durchfälle. Die anfänglich auf Typhus gestellte Diagnose wurde durch auftretende Pupillendifferenz, Facialisparese und Nackenstarre geändert. Es wurde Stauungspapille konstatiert. Die wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion zeigte gesteigerten Druck, vermehrte Leukocyten und säurefeste Stäbchen in großer Zahl. Das Albumen war vermehrt. Leukocyten später auch vielkernig. Die Besserung dieses Befundes von der 5. Punktion an ging parallel mit Besserung der klinischen Erscheinungen. Tuberkulinreaktion positiv. Gegen isolierten Tuberkel spricht die konstatierte Vermehrung des Albumens. Jetzt nur noch Pupillendifferenz. Pat. hat 3 Pfund zugenommen.

Herr C. Hess (Würzburg): **Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels.** Vortr. beschreibt zunächst eine neue Methode zur Untersuchung der pupillomotorischen Erregbarkeit der Netzhaut, die er als Wechselbelichtung bezeichnet. Sie besteht im wesentlichen darin, daß zwei verschiedene Netzhautstellen durch Reizlichter von konstanter Ausdehnung, aber beliebig variierbarer Stärke abwechselnd derart belichtet werden, daß bei der Wechselbelichtung keine Pupillenänderung eintritt. Solche Reizlichter nennt Vortr. isokinetisch. Er konnte u. a. mit der Methode folgendes feststellen: 1. Im helladaptierten Auge ist die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am größten und schon 0,3 bis 0,4 mm von dieser entfernt deutlich geringer als in der Foveamitte selbst. 2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmäßig in den verschiedenen Netzhautmeridianen, sondern nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach der nasalen. Verbindet man Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht konzentrische Kreise um die Fovea, sondern exzentrische Kurven, deren Form jener für die Farbengrenze sehr ähnlich ist. 3. Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptierten Auges, insbesondere für kurzweilige Lichter, deutlich größer als im stäbchenfreien Bezirke. Weiter beschreibt Vortr. einen neuen Apparat



zur Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaktion, bei dem die Fehler der bisherigen Methoden vermieden sind und der eine einfache Handhabung zu klinischen Untersuchungen gestattet. Weiter weist Votr. auf neue Gesichtspunkte hin, die sich aus seinen Untersuchungen für die Frage nach dem motorischen Empfangsapparate in der Netzhaut und seinen Beziehungen zum Centralorgan ergeben. Durch seine Untersuchungen ist der Nachweis erbracht, daß die Außenglieder der perzipierenden Elemente der Netzhaut sowohl den optischen als den motorischen Empfangsapparat bilden. Damit ist die herrschende Anschauung widerlegt, wonach die sogenannten Pupillenfasern aus einem anderen Teile der Netzhaut hervorgehen sollen als die sogenannten Sehfasern. Aus den Untersuchungen des Votr. geht hervor, daß die unter der Wirkung des einfallenden Lichtes in einer Seh-Epithelzelle entstehenden Regungen notwendig wenigstens bis zum Ende dieser Zelle in einer Bahn verlaufen, und daß heute die Frage also nur noch lauten kann, an welcher Stelle die ursprünglich einheitliche Regung auf zwei verschiedene Bahnen übergeht. Die Forscher, die die Existenz besonderer Seh- und Pupillenfasern im Sehnerven annehmen zu müssen glauben, hätten etwa anzunehmen, daß die in der Seh-Epithelzelle entstandene Regung schon beim Verlassen der Zelle zu zwei verschiedenen Fasern in Beziehung trete. Demgegenüber weist Verf. darauf hin, daß eine wesentlich einfachere und ökonomischere Annahme die sei, daß die in einer Seh-Epithelzelle entstandene Regung auch mehr oder weniger weit in einer Faser dem Sehgane zugeleitet werde und etwa erst im Tractus oder in der Nähe des äußeren Kniehöckers der Übergang auf zwei verschiedene Bahnen stattfindet. Eine derartige Annahme sei anatomisch wohl begründet und geeignet, alle bisher einwandfrei festgestellten Tatsachen ungezwungen zu erklären.

Herr Weygandt (Würzburg): **Beiträge zur Lehre vom Mongolismus.** Die psychische und körperliche Degenerationsform des Mongolismus ist bis vor einigen Jahren von psychiatrischer Seite zu wenig berücksichtigt worden. Wenn auch neuerdings mehr auf diesem Gebiet geschehen ist, so harren doch zahlreiche Einzelfragen und vor allem das Problem der Ätiologie der Bearbeitung. Die wesentlichsten Symptomgruppen sind bekanntlich 1. die eigenartige Physiognomie mit vorspringenden Jochbeinen, Schlitzaugen, öfters Epicanthus usw., 2. das Verhalten des Stütz- und Bindegewebes des Körpers, besonders die Weichheit der Gelenke, die Andeutung von Zwergwuchs; ferner die auffallende Gestaltung der Zungenoberfläche, tiefe Risse und vergrößerte Papillen, 3. das psychische Verhalten. Alle Arten von Intelligenzdefekt bei einer ziemlich erheblichen Aufmerksamkeit und Reagilität, heiterer Stimmungslage, Nachahmungstrieb. Ein atypischer Fall ist 25 Jahre alt, 132,5 cm groß, Kopfumfang 51,6 cm, Schädelindex 86,6, Ossifikation nach Röntgen-Bildern normal. Abstehende Ohren, angewachsene Läppchen; Mund offen, Zunge rissig; Augenöffnung klein, Lidspalte schräg, Epicanthus. Hände plump, biegsam. Gemütslage lebhaft, heiter, Sinn für Musik; er arbeitet im Haushalt, Holzhacken usw. Intellektuell mittlerer Schwachsinn, kann sich einigermaßen sprachlich verständigen, erkennt Objekte, Modelle, Bilder und Zeichnungen; Abstracta versteht er nicht. Bei stark ausgeprägter Affektion des Skelettsystems besteht also geringer psychischer Defekt, somit eine Disproportionalität der Symptome, wie auch öfter beim Kretinismus. Die mikroskopisch untersuchte Thyreoidea eines Falles zeigte reichlich Kolloid, einige Follikel 0,09 mm groß, im übrigen waren sie normal. Ebenso die Nebennieren. Die Zungenspitze eines Falles zeigte in den sekundären Papillen das Bindegewebe weich, aufgelockert, ödematös, mit etwas vermehrtem Zellgehalt und stark gefüllten Gefäßen; im Epithel reichlich leukozytäre Zellen. Die Papillae fungiformes waren bis zu 3 mm dick (normal 0,5 bis 1,5). Ähnliches zeigte ein zweiter Fall. Das Hirn ist mehrfach etwas verkleinert, worauf schon die gelegentliche Mikrocephalie

mancher Fälle hinweist. Gelegentlich zeigen sich Bildungsmängel, so einmal Fehlen des hinteren Drittels des Balkens. Der Windungstyp ist wenigstens in einer Reihe von Fällen einfach, von kindlichem Habitus, gelegentlich mit bis zu 2 cm breiten Gyri. Mikroskopisch fallen die zahlreichen Gefäße auf, während irgend welche entzündlichen Anzeichen, Zellvermehrung, Plasmazellen usw. nicht zu konstatieren sind. Es handelt sich um eine Hemmungsbildung mit einer Reihe von Symptomenkomplexen, deren ätiologische Deutung am ehesten zu verstehen ist nach Analogie des Kretinismus unter der Annahme einer Störung der inneren Sekretion. Die Schilddrüse selbst kann beim Mongolismus nicht wesentlich beteiligt sein; manche Umstände sprechen vielmehr für eine Beteiligung der Thymus.

Herr C. U. Ariëns Kappers (Senckenbergisches Neurolog. Institut Frankfurt a/M.): **Strukturelle Gesetze im Bau des Nervensystems.** Das vergleichend-anatomische Studium der motorischen Hirnnervenkerne zeigt aufs deutlichste, daß diese sich während der Phylogenese verlagern in der Richtung des maximalen, central sie beeinflussenden Reizes. Die Kerne der Augenmuskelnerven wandern in der Richtung des hinteren Längsbündels, welches die Fasern der Augenmuskelloordination und der Statik enthält. Der motorische Kern des N. facialis und der Nucleus ambiguus vagi et glossopharyngei bewegen sich während der Phylogenese ventralwärts, weil sie näheren Anschluß suchen an den ventralen Teil der Oblongata, wo die längeren Bahnen enden aus den optischen Centren und aus der Großhirnrinde. Namentlich unter dem Einfluß der Oblongatapyramiden werden die letztgenannten Kerne nach unten gezogen, wie daraus hervorgeht, daß sie erst bei den Säugern (wo zuerst die Oblongatapyramiden auftreten) ganz basal gelagert sind. Da durch diese Verlagerung die betreffenden Kerne einer Reizung unterliegen, die den Charakter einer höheren Differenzierung trägt, als die rein reflektorischen Reizungen der Hinterwurzel, werden auch die entsprechenden Muskeln höher differenziert. Aus der Fazialismuskulatur, ursprünglich bestehend aus den Konstriktoren der Kiemenbögen und dem Adductor mandibulae, geht u. a. die enorme Muskulatur des Antlitzes hervor, welche durch die Mimik unseren Empfindungen Ausdruck gibt; aus der Vagusmuskulatur entwickelt sich, zuerst bei den Mammaliern und zu gleicher Zeit mit der ventralen Verlagerung des Nucleus ambiguus, die reich differenzierte Kehlkopfmuskulatur, welche die kortikale Lautproduktion ermittelt; aus der geringen Trapeziummuskulatur der Fische entwickelt sich das viel größere und etwas mehr differenzierte Muskelsystem des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris. Daß diese Muskeldifferenzierungen sekundär sind an den veränderten Reizverhältnissen ihrer Kerne und nicht umgekehrt, geht daraus hervor, daß bei den Vögeln der Accessoriuskern schon verlagert ist, und der entsprechende Muskel doch noch ungefähr denselben Grad von Differenzierung hat, als bei den Reptilien, wo der Kern noch die ursprüngliche centrale Lage hat. Übrigens wissen wir auch aus sonstigen Beispielen, daß Muskelhypertrophie und -differenzierung die Folge einer vermehrten, bzw. feiner abgestuften Reizung des entsprechenden motorischen Kernes ist, und nicht die Reizung eine Folge der Muskelhypertrophie. Aus den Kernverlagerungen geht hervor, daß die motorischen Zellen sich in der Richtung der sie central beeinflussenden Bahnen begeben, und daß sie dafür öfters ganz große Strecken zurücklegen, und die ganze Dicke der Oblongata durchwandern. Daraus folgt aber, daß die central sie beeinflussenden Bahnen in ihrem Wachstum nicht durch die Lage der motorischen Zellen bedingt werden, da dann sonst die motorischen Zellen an ihrer ursprünglichen Stelle liegen bleiben könnten und nicht erst über große Distanzen zu wandern hätten, um die centrale Bahnendigung aufzusuchen. Die Frage, welche daraus resultiert, ist diese: Wodurch wird dann der Verlauf der centralen Bahnen wohl bedingt? Da es nicht die motorischen Zellen sind, können es nur sensible Regionen sein, wie sich auch tatsächlich nachweisen läßt; und zwar ist es offenbar die gleich-

zeitige Reizung seines Anfangs- und Endpunktes, welche das Auswachsen der sogen. centralen motorischen Achsencylinder beherrscht. Hierdurch werden nun verschiedene Eigentümlichkeiten, die bis jetzt als konstante, aber unerklärliche Befunde konstatiert waren, deutlich erklärt. Votr. bespricht zuerst die hauptsächlichsten motorischen Bahnen der niederen Vertebraten, namentlich den Tractus tecto-bulbaris und weist darauf hin, daß dieser bei den Cyclostomen in einem Gebiet endet, wo keine einzige motorische Zelle vorkommt, im sogen. ventralen Tegmentum. Auch bei einigen Selachiern (*Hexanchus*) ist das der Fall. Bei denjenigen Tieren, wo der Abduzenskern noch ventral liegt, wie bei manchen Teleostiern und Selachiern, und dies der einzige ventral gelegene motorische Kern ist, endet in seiner direkten Nähe nur ein sehr geringer Teil dieser Fasern, während die Mehrzahl mehr kaudalwärts in der Basis der Octavusregion aufhört. Die Basis der Oblongata enthält nun an der Stelle, wo die tectobulbare Bahn endet, eine große Zahl Schaltzellen und Bogenfasern aus den Gleichgewichtskernen. Offenbar ist die tecto-bulbare Bahn eine Verbindung zwischen dem fast stets gleichzeitig gereizten Tectum-Opticum und den tegmentalern Gleichgewichtsgebieten, und dadurch entstanden, daß Auge und Labyrinth bei Gleichgewichtsstörungen fast immer gleichzeitig gereizt werden.

Noch sprechender für diese These sind der Verlauf und die Endigung der kortiko-fugalen Bahnen aus der Großhirnrinde. Eigentümlich ist es doch, daß die kortiko-fugalen Bahnen aus der Großhirnrinde zum Rückenmark (die total gekreuzten Pyramiden) bei fast allen niederen Säugern in den Hintersträngen verlaufen, ein exquisit sensibles Areal, und in einem Gebiet (Schaltzelleengebiet) enden, wo auch die hinteren Wurzelfasern eintreten. Der Verlauf der Pyramiden in den Hintersträngen, wie er bei den Monotremen, Marsupialiern, Rotinsektivoren, Ungulaten und Chiropteren als fast konstanter Befund auftritt, repräsentiert offenbar das primäre Verhalten, welches erst bei den Karnivoren und Primaten durch sekundäre Komplikationen geändert wird, wo aber diese Bahnen doch noch stets sehr in der Nähe des Hinterhirns verlaufen und enden. In Übereinstimmung mit der These, daß das Auswachsen der sogen. motorischen Pyramiden durch sensible Reize bedingt wird, ist auch die Tatsache, daß diejenigen Nerven, denen eine sensible Wurzel abgeht auch eine Pyramide aus der senso-motorischen Rinde zu der direkten Umgebung ihres motorischen Kernes fehlt. Beispiele: Oculomotorius, Trochlearis, Abducens. (Bezüglich des Hypoglossus liegt eine Komplikation vor, auf welche Votr. hier nicht eingehen kann.) Auch in den anderen kortiko-fugalen Bahnen läßt sich nachweisen, daß die simultane oder direkt sukzessive Reizung ihres Anfang- und Endgebietes offenbar der Grund ihres Auswachsens gewesen ist. So verbinden die kortiko-pontinen Pyramidencentren, die mit der Empfindung des Gleichgewichts in direkter oder indirekter Beziehung stehen, die kortiko-mesencephalische Bahn aus Occipitalrinde zum Tectum-Opticum, sie verbindet zwei optische Centren, welche beide auf verschiedenem Wege von der Retina aus gereizt werden. Die kortiko-fugale Bahn der Riechrinde, der Fornix, verbindet zwei Centren, die beide auf verschiedenem Wege Riechimpulse empfangen: Ammonshorn und Hypothalamus.

Bei der Darstellung dieser Schlußfolgerungen bezüglich der motorischen Bahnen ist ausgegangen worden von der Voraussetzung, daß die aufsteigenden sensiblen Bahnen bereits zuvor anwesend waren, denn nur auf Grund davon läßt sich beweisen, daß ein Synchronismus oder direkte Sukzessivität von Reizung zwischen dem sensiblen Rückenmarksgebiet und der sensiblen Region der Großhirnrinde besteht. Diese Voraussetzung aber, daß die aufsteigenden Bahnen sich zuerst bilden in der Phylogenese, ist keineswegs eine gewagte, wissen wir doch, daß im allgemeinen die kürzeren Bahnen (und das sind diese) sich früher bilden als die längeren, während es auch als allgemeiner Grundsatz gilt, daß die an-

führenden Bahnen früher entstehen als die abführenden. Für diese aufsteigenden sensiblen Bahnen läßt sich viel leichter als für die motorischen nachweisen, daß ihr Anfang- und Endgebiet meist Centren sind, welche im täglichen Leben des Tieres oft simultan gereizt werden. Sehr sprechende Beispiele sind bei den niederen Vertebraten vorhanden, wo die Bahnen des Geruchs, der trigeminalen Oralsensibilität und des Geschmacks Verbindungen miteinander eingehen, während auch die sensiblen Verbindungen zwischen centralem Gleichgewichtsgebiete der Oblongata und den optischen Centren deutlich ausgesprochen sind. Schließlich weist Votr. darauf hin, daß der ausgesprochene deszendente Verlauf der sensiblen Oblongatawurzeln (Trigeminus, Vestibularis) und der ausgesprochene ascendente Verlauf von Rückenmarksfasern (Hinterstränge) auch nach diesem Prinzip erklärt werden muß, indem ein Teil der Trigeminalsensibilität mit der ihr direkt angrenzenden Cervikalsensibilität in dem Rolandoschen Kern in Verbindung tritt, während die Empfindungen des Gleichgewichtsorganes sich den gleichzeitig auftretenden statischen Empfindungen der Körpersensibilität in der Nähe des Burdachschen Kernes anschließen. Auch die Tatsache, daß das Großhirn der Vertebraten sich auf dem Vorderhirn entwickelt und nicht irgendwo anders (etwa auf dem Mittelhirn), läßt sich nur durch dieses Gesetz erklären. Für diesbezügliche Details muß auf die Folia neurobiologica (I. 1908. Heft 4.) verwiesen werden. Votr. weist darauf hin, daß für den Aufbau des Gehirns die sensiblen, rein rezeptorischen Gebiete offenbar die größte Rolle spielen (Schaltzellegebiete: Golgi, v. Monakow) und betont, daß das Gesetz, welches schon lange in der Psychologie bekannt ist, nämlich, daß zwei Eindrücke sich nur dann assoziieren, wenn die sie hervorrufenden Reize zu gleicher Zeit oder in naher Sukzessivität anwesend waren, auch das Grundgesetz ist, welches den anatomischen Bau des Gehirns in allen seinen Unterteilen, von den niederen Stufen bis zu den höchsten, von den unbewußten bis zu den bewußten Centren bedingt, sowohl in den sensiblen Bahnen als in den motorischen. Zum Schlusse sei darauf hingewiesen, daß bereits in der Verlagerung der motorischen Kerne und in deren Auswachsen der Hauptdendriten der Ganglienzellen sich dieses Gesetz nachweisen läßt. Es würde zu viel Platz in Anspruch nehmen das hier näher auseinander zu setzen und es sei bzw. weiterer Details auf die Folia neurobiologica (I. 1908. Heft 2 und 4) hingewiesen. Die Regelmäßigkeiten, welche das Nervensystem in seinem Aufbau zeigt, läßt sich in den folgenden drei Gesetzen der Neurobiotaxis zusammenfassen: 1. Wenn in dem Nervensystem an verschiedenen Stellen Reize auftreten, dann erfolgt das Auswachsen der Hauptdendriten, namentlich auch die Verlagerung des ganzen Leibes der betreffenden Ganglienzellen in der Richtung des maximalen Reizes. 2. Nur zwischen gleichzeitig oder direkt sukzessiv gereizten Stellen findet diese Auswachsung bzw. Verlagerung statt. 3. Der Verlauf und die Endigung der sogenannten centralmotorischen Bahnen wird nicht bedingt durch die motile Funktion gewisser Teile, sondern wird primär bedingt durch die synchronische Reizverwandtschaft ihres Anfang- und Endgebietes. Dasselbe gilt für die sensiblen Bahnen.

Herr Beyer (Roderbirken bei Leichlingen): **Der Kampf um die Rente bei nicht traumatischen Neurosen.** Votr. nimmt Bezug auf das von Hoche im vorigen Jahre über dasselbe Thema erstattete Referat und berichtet im speziellen über die ohne Trauma erkrankten Patientinnen der Heilstätte Roderbirken. Es handelt sich um alle Formen der auch sonst als Renten neurosen beschriebenen Krankheiten. Dieselbe Wirkung wie die Invalidenversicherung hatten und haben die Privatversicherungen, mildtätige Fürsorge, Stiftungen usw. Einflüsse von außen, „erbliche Belastung“ (= Invalidenfall in der Familie), Verlobung, der Wunsch einen Zuschuß zu einem geringen Einkommen zu erlangen, wirken mit. Die Therapie sei wie bei traumatischen Neurosen sensu strictiori machtlos. Als

Abhilfe empfehle sich eine Änderung des Verfahrens. Die von Hoche vorgeschlagene Abfindung sei nicht möglich. Zur Begutachtung müsse stets ein zweiter Arzt zugezogen werden, da der behandelnde Arzt — besonders in kleinen Gemeinden — stets Partei sei. Die Anamnesen in den Gutachten müssen genauer aufgenommen werden. Die Abneigung der Landesversicherungsanstalten gegen die ärztlichen Gutachten sei begreiflich, wenn man die meist nur auf Angaben der Patienten beruhenden Urteile der Ärzte lese. Eine nicht voll berechtigte Invalidenrente korrumpiere den Rentenempfänger zum Simulanten.

Herr L. Edinger (Frankfurt a/M.): **Über die Gruppe der Aufbrauchskrankheiten.** Neben den Gruppen der Herdkrankheiten und Vergiftungen existiert unter den Krankheiten des Nervensystems als größte die der Aufbrauchskrankheiten. Die Berechtigung dieser Gruppe, welche von einfacher Ermüdung u. a. über die Neuritis, die Bleilähmung, die Strangdegenerationen und die Bulbärparalyse bis zur Tabes reicht, soll erwiesen werden. — Dem Verbrauch, welcher in jedem Nerven und jeder Ganglienzelle bei der Arbeit eintritt, steht ein normaler Ersatz gegenüber. Sind die Anforderungen zu hoch, so treten schon bei Gesunden Ausfallerscheinungen ein. Die Rennradfahrer verlieren z. B. die Sehnenreflexe vorübergehend. Dahin gehört auch eine große Anzahl der sog. Arbeitsneuritiden, die Hammerlähmung usw., auch die Erschöpfungssymptome der Retina nach Blendung. Geschwächte Körper, Rekonvaleszenten, Diabetische, Senile, Tuberkulöse beantworten oft normale Anforderungen mit gesteigertem Zerfall; er ist bisher unter dem Bild der kachektischen Neuritis, von der man sehr viele Einzelformen unterscheidet, gegangen. Ebenso tritt unter der Einwirkung gewisser Gifte auf normale Anforderung gesteigerter Zerfall ein, wie die Lokalisation der Alkoholneuritis, der Bleilähmung zeigt, von denen einzelne typische Beispiele vorgelegt werden. Sind einzelne Gangliengruppen durch frühere Erkrankung ihrer Umgebung schwächer als normal, so kann auch hier die Funktion zu degenerativen Atrophien führen; dahin gehören zunächst gewisse Spätatrophien nach Syringomyelie und Poliomyelitis. Z. B.: Wir wissen, daß ganze Hirnteile und die von ihnen ausgehende Faserung abnorm klein angelegt sein können, wie z. B. bei der Friedreichschen Krankheit immer ein zu kleines Rückenmark vorhanden ist, wie nach angeborenem Hydrocephalus die Pyramidenbahnen zu klein bleiben. Indem der Vortr. untersucht, was aus solchen Centralorganen werden muß, wenn die normalen Anforderungen des Lebens auf sie einwirken, kommt er zum Schluß, daß nur allmählicher Untergang der Zellen und Fasern die Folge sein kann. Einen solchen finden wir aber im Laufe des Lebens eintretend bei der Friedreichschen Krankheit, der spastischen Spinalparalyse, sämtlichen Formen der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse. Bei den meisten derselben erfolgt der Untergang erst im Laufe des Lebens, bei allen aber sind auch infantile Formen beobachtet und alle können familiär auftreten. Schon der letztere Punkt weist darauf hin, daß diese Gruppe auf angeborener Basis beruht. Die überaus große Möglichkeit in der Variation geschädigter Systeme erklärt auf die einfachste Weise, warum gerade in der Gruppe der familiären Nervenkrankheiten so vielerlei Typen und so vielerlei Kombinationsbilder beobachtet werden. Hierher gehören auch die Formen der progressiven Idiotie, bei denen auch angeborene Veränderungen im Fibrillarapparat der Zellen nachgewiesen sind. Für diese ganze Auffassung vom Untergang zu schwach angelegter Bahnen spricht es auch, daß die progressive Atrophie einzelner peripherer Nerven, des Optikus z. B. oder die des Akustikus, die progressive nervöse Ertaubung, ganz gewöhnlich familiär ist. Es ist auch experimentell nachgewiesen, daß ein Akustikus auf abnorm starke Höranforderungen hin atrophieren kann. Ganz das gleiche Gebiet reizlosen Untergangs von Nerv und Nervensubstanz, an deren Stelle sich Glia setzt, bieten einige Erkrankungen

nach chronischer Einwirkung von Giften (Secale, Pellagra). — Macht man die Hypothese, daß während der Einwirkung der Spätasyphilis die Nerven der normalen Funktion allmählich erliegen, so kann man die Tabes in ihren typischen und in ihren abortiven Formen, auch in ihren Kombinationen mit Neuritis, Optikuserkrankungen und Paralyse besser verstehen. Schon der Umstand, daß die Tabes bei körperlich Angestregten leichter als bei Ruhenden eintritt, der Nachweis, daß sie in durch Frakturen geschonten Gliedern später einsetzt als in den gesunden, und der Umstand, daß sie bei den in den Beinen Ataktischen dann erst die Arme ergreift, wenn von diesen irgendwie, auch nur kurz dauernd, starke Anstrengungen verlangt werden, spricht gegen die Theorie lokalisierter Vergiftung und weist darauf hin, wie leicht Metasyphilitische durch die Funktion geschädigt werden. Gewöhnlich geht zunächst die Pupillenreaktion für Licht, die Sehnenreflexe und der Muskeltonus zugrunde, weil das die Funktionen sind, von denen fast alle Menschen am meisten verlangen. An einer ganzen Anzahl von Beispielen wird gezeigt, wie diese und andere Störungen gelegentlich auch akut und isoliert auftreten, wenn besondere Anstrengungen vorausgegangen sind. Es wird erläutert, wieso es durch Untergang der zahllosen, für die Sensomotilität bestimmten Bahnen zur Ataxie kommen muß, wie die Blasen- und die Mastdarmlähmung auf Grund der Anforderungen entstehen, und darauf hingewiesen, daß auch im motorischen Bezirk (Zunge Larynx) Atrophien ganz vom Charakter der neuritischen auftreten können. — Die Paralyse kann auch aus anatomischen Gründen als eine Mischung von Aufbrauch- und Herdkrankheiten angesehen werden, die zunächst metasyphilitisch und deshalb in häufiger Kombination mit Tabes einsetzen. Nur so versteht man auch, warum sie bei den eingeborenen Bevölkerungen vieler Länder, welche dem Kampf ums Dasein psychisch nicht so intensiv ausgesetzt sind, fast fehlt, bei den dort lebenden Europäern aber häufig ist. Zahlreiche Beispiele werden hierfür gegeben. Die Tabes ist also ein Additionsbild, welches bei früher Infizierten durch Erliegen der Nervenbahnen auftritt, welche am meisten gebraucht werden. Die typischen Fälle gleichen sich nur deshalb so, weil sie Nerven betreffen, welche alle Menschen gleichartig brauchen; die abweichenden Fälle lassen sich oft genug aus spezieller Inanspruchnahme oder spezieller Schonung erklären. Tabes und Paralyse wären also den Aufbrauchkrankheiten anzureihen, wenn man die Berechtigung der oben erwähnten Hypothese anerkennt. — In der ganzen Gruppe der Aufbrauchkrankheiten ist eine Therapie, welche die Funktion schont, die beste, speziell bei der Tabes haben das die Erfahrungen des Referenten und anderer schon gezeigt. Die Aufbrauchtheorie umfaßt ohne Zwang eine sehr große Anzahl bisher ihrem Wesen nach ganz unbekannter Erkrankungen. Sie erklärt, daß das einheitliche Moment der Funktion auf verschiedenartig geschädigtem Boden die verschiedenen Krankheitsbilder erzeugt.

Diskussion: Herr Hoche (Straßburg) findet bei einer unbefangenen Betrachtung des Paralytikermaterials in den Anstalten, daß die Anlese durch Intelligenzanstrengung keine wesentliche Bedeutung habe. Von Natur seien die Bahnen, die mehr angestrengt werden, auch besser angelegt. (Seltene Erkrankung des Akustikus und der sympathischen Nerven.) Die Theorie sei zu schön, um richtig zu sein.

Herr Determann (St. Blasien) hat die Theorie in vielen Fällen bestätigt gefunden, z. B. Ataxie des rechten Armes nach angestregneter Schreibarbeit. Schonung sei schon früher in den entsprechenden Fällen empfohlen worden.

Herr Bing (Basel): Dem lokalisatorischen und prädisponierenden Einfluß der Überanstrengung bei Tabes stehen Beobachtungen geradezu entgegengesetzter Verhältnisse gegenüber. Z. B. ein Pat., der trotz großer sportlicher Anstrengung jahrzehntlang nicht aus dem präataktischen Stadium herauskam, Fortschreiten

der Ataxie trotz dauernder Bettruhe. Es müssen Verschiedenheiten in der Neurotoxizität der einzelnen Lueserkrankungen angenommen werden. Hierfür sprechen die „Tabesepidemien“ (Brosius), bei denen nicht 1 0/0 (wie gewöhnlich), sondern 75 0/0 vonluetisch Infizierten an Tabes erkranken. Fälle von konjugaler Tabes mit identischer Lokalisation der Anfangssymptome u. a. bezeugen die spezifische Elektivität der Tabesnoxe.

Herr Lilienstein (Bad-Nauheim) weist auf den heuristischen Wert der Theorie hin, ganz abgesehen von der Frage ihrer allgemeinen Gültigkeit. Bestimmte Krankheitsbilder und ganz sicher einzelne Fälle werden durch sie dem Verständnis näher gebracht. Außer den schon früher veröffentlichten Fällen (Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16) beobachtete L. kürzlich eine Optikusatrophie bei einem Bleikranken auf dem Auge, mit dem die Lupe ständig gebraucht wurde. Die Sonderstellung des Nervensystems gegenüber anderen durch Überfunktion hypertrophierenden Geweben (Haut, Herz, Muskel) ist beachtenswert. Der Einwand (Hoche), daß die Paralytiker der Anstalten keineswegs vorzugsweise intellektuellen Kreisen angehören, wird durch die Tatsache widerlegt, daß auch die affektiven Rindenerregungen den Aufbrauch der nervösen Elemente bewirken können. Das Beispiel der Kairoer Irrenanstalt zeigt den Einfluß der Zivilisation auf die Entstehung der Paralyse.

Herr Erb (Heidelberg) findet, daß die Edingersche Theorie zur Erklärung mancher Symptome beitrage und daß man sie in der Praxis beachten müsse. Dagegen versagt sie auch in manchen Fällen, manche Erfahrungen widersprechen ihr direkt. Die Bleilähmung im speziellen scheint E. nicht zur Exemplifizierung geeignet. Bei einem Kavallerieoffizier, der die Zügel mit der linken Hand zu halten hatte, stellte sich die Ataxie auch in dieser Hand zuerst ein. Andererseits sei nicht zu verkennen, daß die Tabes doch ein recht monotones Krankheitsbild mit gleichem Beginn, gleichem Verlauf und fast gleicher Lokalisation sei, wie verschieden auch die Funktionen der einzelnen Berufe seien. Die Pupillen werden bei allen Menschen in gleicher Weise in Anspruch genommen. Trotzdem haben etwa 20 0/0 der Tabiker keine Pupillenstörungen. Den stärksten Einwand gegen die Theorie stellen die negativen Fälle dar. Es dürfte keine Tabes ohne Ataxie geben. E. erscheint die spezifische Infektion das Wesen in der Ätiologie der Tabes zu bedingen. Die Lokalisation werde durch Überfunktion unter Umständen bewirkt. Es fehlen aber schlagende Beweise.

Herr Friedländer (Hohe Mark), Herr Hess (Würzburg).

Herr Windscheid (Leipzig): Ein Fall von Schmerzkrisen im rechten Ulnarigebiet bei einem Tabeskranken, der viel zu schreiben hatte, schien W. die Theorie zu bestätigen, indessen traten dieselben auch im linken Arm auf. Ein anderer Tabeskranker gebrauchte als guter Reiter seine Beine sehr wenig und ist doch zurzeit völlig ataktisch auf beiden Beinen. Bei Paralyse komme neben der Lues ganz sicher noch ein anderer ätiologischer Faktor in Betracht, vielleicht verminderte Widerstandsfähigkeit.

Herr Kohnstamm (Königstein): Bereits geschädigte Nerven erkranken naturgemäß leichter als unverletzte. K. weist auf den von ihm veröffentlichten Fall von Spätlähmung des Ulnaris (bei Fraktur des Olekranon) hin.

Herr Nissl (Heidelberg): Die von Etinger erwähnte Schädigung der Nervenzellen hat N. nicht beobachtet. Bisher sei noch kein Unterschied zwischen dem Bild der überanstrengten und der tätigen Nervelemente zu eruieren gewesen. Man könne die Malträtierung der Tiere (z. B. der an den Schwänzen aufgehängten Ratten) nicht mit normaler Überanstrengung vergleichen. Auch elektrische Reizeversuche beweisen nichts. Die Versuche von Holmes seien mit unszulänglichen Methoden angestellt.

Herr Becker (Baden-Baden) schlägt vor, die Theorie in dem Sinne zu

ändern, daß die Überfunktion wohl für die Gestaltung der Symptome, nicht aber für die Entstehung der Tabes verantwortlich zu machen sei.

Herr Laudenheimer (Alsbach) führt zwei Beispiele an, in denen sich die Theorie bestätigt hat: 1. Ein traumatische Spätneuritis des N. ulnaris, die erst bei Anstrengungen des Armes (Reiten) hervorgetreten ist. 2. Bei Maschinenschreibern tritt die tabische Ataxie sehr häufig in den Händen früher auf als an den Beinen.

Herr Edinger (Schlußwort): Der Beckersche Vorschlag sei nicht annehmbar, da er sich nur auf die Tabes beziehe, bei anderen Systemerkrankungen usw. treffe die Einschränkung nicht zu. Daß die Syphilis die Ursache der Tabes sei, hat E. nicht bestritten. Es lag ihm nur daran, die bei verschiedenen Erkrankungen auftretenden Aufbrauchkrankheiten zusammenzufassen. Die Monotonie im Bilde der Tabes resultiere aus der Monotonie der Anforderungen, die an die verschiedensten Menschen herantreten. Die Ausnahmen der Pupillenveränderungen und der Schmerzleitungsfasern könne E. selbst nicht erklären und bitte dieselben deshalb aus der Diskussion auszuschalten. Daß nicht das papillo-makuläre Bündel zuerst und am meisten atrophiere, beruhe darauf, daß es am stärksten angelegt sei. Die Sonderstellung des Nervensystems erkläre sich daraus, daß im Nervengewebe keine Zellkernteilungen mehr vor sich gehen, im Gegensatz zu den angeführten Geweben. Die Übungstherapie gehe mit Schonung einher, daher trete kein weiterer Aufbrauch bei derselben ein. Tabes und Paralyse schreiten fort, weil die Anforderungen keine wesentlichen Änderungen erfahren.

Herren O. Kohnstamm und F. Quensel (Königstein i. Taun.): **Der Nucleus loci coerulei als sensibler Kern des oberen Trigeminusmetamers.** Bei Zyklostomen bestehen statt eines Ganglion Gasseri zwei getrennte Ganglien, ein oberes Ganglion ophthalmicum und ein kaudaleres Ganglion maxillo-mandibulare, von welcher Zweiteilung sich wenigstens embryonale Andeutungen auch bei höheren Wirbeltierklassen auffinden lassen. Dementsprechend war auch eine Duplizität der sensiblen Endkerne im Trigeminusgebiet vorauszusetzen, und es stellte sich in der Tat heraus, daß ein gut charakterisierter Kern, über dessen Verbindungen bisher nichts sicheres bekannt war, alle Anwartschaft hat, als sensibler Endkern des oberen Trigeminusmetamers auch beim Menschen angesprochen zu werden. Der Nucleus loci coerulei ist die Gesamtheit derjenigen Zellen, deren beim Menschen auftretender Pigmentgehalt dem Locus coeruleus seine Färbung gibt. Er liegt mit seinem Hauptteil oral von dem klassischen sensiblen Trigeminuskern der Brücke, empfängt einen oralen Anteil der sensiblen Trigeminuswurzeln (Marchidegeneration nach Zerstörung des Ganglion Gasseri) und gerät in reaktive Tigrolyse, wenn, wie bei zwei unserer Kaninchen, ein Herd seine Axone zerstört, die zunächst in die „laterale Keule des dorsalen Längsbündels“ eintreten. Der Nucleus loci coerulei ist wohl zu unterscheiden von dem Kern der mesencephalen Trigeminuswurzel, der nach peripherischer Durchschneidung der Trigeminuswurzel in Tigrolyse gerät und sich damit als der motorische Kern eines neu aufzustellenden Hirnnerven, des oberen Trigeminus, charakterisiert, als dessen sensibler Kern eben unser Nucleus loci coerulei anzusehen ist.

Autoreferat.

Herr Siegmund Auerbach (Frankfurt a/M.): **Klinisches und Anatomisches sur operativen Epilepsiebehandlung.** Vortr. hat mit Grossmann 6 Fälle von Epilepsie schon früher demonstriert, von denen vier durch operative Eingriffe bis jetzt, d. h. 8 bis 25 Monate lang, von Krämpfen, Lähmungen, Sprach- und Intelligenzstörungen geheilt geblieben sind. Ein 4jähriger Knabe mit sogenannter genuiner Epilepsie ist als ganz bedeutend gebessert zu bezeichnen. Ein 9jähriger Knabe — infrakortikale Zyste der rechten motorischen Region, linksseitige Krämpfe und Hemiparese — war  $\frac{1}{2}$  Jahr lang gesund, seitdem haben sich in großen Zwischenräumen wieder Konvulsionen eingestellt, auch hat die Hemiparese sich



wieder gezeigt. Bei der jüngst stattgehabten Nachuntersuchung fand sich bei ihm als dem einzigen von den bis jetzt Operierten der resezierte Rand des osteoplastischen Knochenlappens wieder völlig verknöchert, obwohl seit dem Eingriff erst 10 Monate verflossen sind. A. erörtert dann einige klinische und anatomische Punkte aus der Lehre von der Epilepsie, soweit sie für die chirurgische Behandlung in Frage kommen. Zunächst die bedeutsamen Ergebnisse Kochers und seiner Mitarbeiter: Die Spaltung der Dura und ihre Exzision hat an und für sich einen wesentlich kurativen Effekt; sie ist zum großen Teil aufzufassen als eine Ventilbildung, um Druckschwankungen rasch auszugleichen. Adhäsionen können nicht als Ursache des Rezidivs betrachtet werden, wenn sie nach aseptisch verlaufener Operation zustande gekommen sind. Nur Narben, welche sich unter stärkeren Entzündungserscheinungen gebildet haben, wie nach erheblichen Gewebnekrosen oder bei Gehirnabszessen, rufen Epilepsie hervor; aber aseptische Narben, unter minimalsten Entzündungserscheinungen gebildet, machen als Regel keine Epilepsie. Ebenso machen aseptisch eingheilte Fremdkörper der verschiedensten Art, wie Jto an Hunden gezeigt hat, keine Epilepsie. Es gehört nach diesem Forscher höchstwahrscheinlich noch ein chronischer entzündlicher Vorgang speziell infektiösen Charakters dazu, um bei ihnen Spätepilepsie zu erzeugen. Was die Frage der operativen Behandlung der sogenannten idiopathischen Epilepsie betrifft, so ist die Annahme einer konstitutionellen Psychoneurose schon vor längerer Zeit erschüttert worden, namentlich durch die Arbeiten von Pierre Marie und Freud, die ebenso wie andere für eine weitgehende Analogisierung der symptomatischen Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung mit der idiopathischen eintreten. Diese Anschauungen wurden nun in den letzten Jahren ganz wesentlich gestützt durch Redlichs Untersuchungen auf Halbseitenerscheinungen, sowie durch Alzheimers histologische Ergebnisse an 60 Epileptikergehirnen, von denen über die Hälfte der Gruppe der sogenannten genuinen Epilepsie von ganz dunkler Ätiologie angehörten. A. nimmt an, daß Alzheimers Befunde nichts anderes sein können, als das histologische Korrelat ganz leichter oberflächlicher und in Schüben verlaufender Encephalitiden. Als das eigentlich charakteristische Epilepsie-erzeugende Prinzip ist die Entzündung des Gehirnes im weitesten Sinne des Wortes zu erkennen. Votr. bespricht dann die bis jetzt erzielten Resultate der Chirurgie (Friedrich, F. Krause, Kümmell-Kotzenberg u. a.) und hebt hervor, daß es sich darum handelt, über die Art und den Umfang des im konkreten Falle notwendigen Eingriffes ins Klare zu kommen. (Osteoplastische Schädelresektion oder Kraniektomie, Duraexzision, Rindensexstirpation). A. wirft die Frage auf, ob nicht auch Tierexperimente mit Benutzung der neuen veterinär-medizinischen Forschungen hier zum Ziele führen könnten. Votr. hat nach der Kasuistik und seinen eigenen Erfahrungen eine Indikationsaufstellung mit der hier selbstverständlichen Reserve ausgearbeitet. Er warnt davor, überschwängliche Hoffnungen auf die chirurgische Beeinflussung der Krankheit zu setzen. Andererseits weist er auf die sogar bei ganz alten verblödeten Fällen von genuiner Epilepsie erreichten Erfolge hin, die eine Heilung oder erhebliche Besserung bei  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{3}$  der Operierten ergeben haben. (Der Vortrag soll in erweiterter Form an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

Herr Windscheid (Leipzig): **Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie.** Votr. steht dem Begriff der traumatischen Reflexepilepsie skeptisch gegenüber, trotzdem findet er die Diagnose in einzelnen Fällen gerechtfertigt. Die traumatischen Erschütterungen des Gehirns kommen naturgemäß nicht in Betracht. Dagegen kann bei peripheren Verletzungen mit Narben daran gedacht werden, wenn 1. die Kranken vor dem Unfall keine Epilepsie hatten, 2. wenn die Epi-

lepie sogleich nach dem Unfall aufgetreten ist und 3. die Anfälle nach Exzision der Narbe verschwinden. W. führt einige hierhergehörende Fälle an. Im speziellen soll der Fall eines Glioms, das vom Stirnhirn ausgehend allmählich die Centralwindungen ergriffen hatte, hierhergehören. Es sei klinisch möglich gewesen, die reflektorisch und die organisch bedingten Anfälle zu unterscheiden.

von den Velden (Marburg-Düsseldorf): **Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles.** V. hat in einer Reihe mehrwöchiger Wasser-Kochsalzstoffwechselversuche an Epileptikern nachweisen können, daß in einer Anzahl von Fällen durch Wahrnehmung der Chloridzufuhr (Kochsalz) typische Anfälle ausgelöst werden können. Desgleichen glaubt er die oft beobachtete Häufung der Anfälle bei Frauen während der Menstruation wenigstens zum Teil mit Störungen im Kochsalzstoffwechsel in Zusammenhang bringen zu können, da nach seinen Beobachtungen bei der Menstruation gesunder wie epileptischer Frauen sich Verschiebungen im NaCl-Stoffwechsel zeigen können. Er schließt daran Erwägungen über die Wirkung des Kochsalzes, die Aufgaben der Bromtherapie und über die daraus sich ergebenden therapeutischen Gesichtspunkte für die Epilepsie.

Herr Gerhardt (Basel): **Über Meningitis serosa.** Vortr. berichtet über 4 Fälle. Bei dem ersten, einem seit frühester Kindheit geistig etwas zurückgebliebenen Bäckerlehrling, trat im 18. Jahre ziemlich plötzlich fast vollständige motorische Aphasie und leichte rechtsseitige Hemiparese auf, bald danach rasch zunehmende Verblödung, Stauungspapille. Trepanation ergab außerordentlich starken Hydrocephalus externus in der Gegend der Centralwindungen; die Sektion (Tod 5 Tage post operationem) zeigte einen allgemeinen Hydrocephalus externus, ohne Zeichen einer besonderen Beteiligung der linken Hemisphäre. 2. Fall: 29jährige Frau, bei der sich im Verlauf weniger Wochen schwere Hirndrucksymptome (heftiger Stirnkopfschmerz, Brechen, Bradykardie, Nackenstarre) entwickelten; dabei kein Fieber, keine Herdsymptome, nur vorübergehend Abduzenslähmung; mehrfache Lumbalpunktion (eiweiß- und zellfreier Liquor) schaffte nur vorübergehend Erleichterung, dagegen hatten intravenöse Kollargolinjektionen wiederholt auffallende Besserung zur Folge; nach 8tägigem beschwerdefreiem Intervall plötzliche Exacerbation, rascher Exitus. Sektion: Starker Hydrocephalus int., walnußgroße Blutcyste mit derber Wand im Kleinhirn, ohne deutliche Druckwirkung auf Vena Galeni oder Aquaeductus. Es hat sich höchstwahrscheinlich um Vermehrung des Liquor gehandelt als Folge der Reizwirkung jener Blutcyste, und es liegt nahe, für klinisch unerklärte Fälle von Meningitis serosa oder von Pseudotumor cerebri an das Mitwirken ähnlicher, an sich benigner Herd-erkrankungen zu denken. Der 3. Fall, ein 28jähriger Bahnbeamter, bekam ziemlich plötzlich schwere Hirndrucksymptome. (Lumbalpunktion: 20 cm Druck, kein Eiweiß, kein Sediment). 7 Jahre nach dem Überstehen einer — vermutlich eitrigen — Meningitis; nach mehrwöchigem schwankendem Verlauf völlige Heilung. 4. Fall: 49jähriger Handwerker, seit  $\frac{1}{3}$  Jahr leichtes Kopfweh, dann plötzlich Kopfweh, Schwindel, Brechen, Nackenstarre, im Liquor mäßig viel Eiweiß, Leuko- und Lymphocyten. Langsame Besserung, dann alle 5—7 Tage Rezidive mit neuem Fieber, schließlich nach Chinin Heilung. Bemerkenswert war das Verhalten des Blutdrucks: er ging durchaus der Temperatur parallel, und nachdem — unter Chininbehandlung — die Temperatursteigerungen aufgehört hatten, trat noch 3 mal im selben Intervall, in welchem vorher die Fieberrezidive erfolgt waren, hohe Blutdrucksteigerung mit mäßigem Kopfweh auf.

Herr G. Oppenheim (Freiburg): **Über protoplasmatische Gliastrukturen.** Der Vortr. berichtet über eine einfache, von ihm gefundene Farbreaktion des centralen Gewebes, wonach Strukturen, die für gewöhnlich anscheinend durch den Alkohol ihre primäre Färbbarkeit verlieren, sich am Gefrierschnitt unter Ausschaltung des Alkohols durch das gewöhnliche Weigertsche Eisenhämatoxylin

ohne weiteres darstellen lassen, und zwar unter Ausschluß der Markscheiden und feineren Nervenfasern. Wie Votr. an Abbildungen und mikroskopischen Präparaten demonstriert, ergibt die Methode in der weißen Substanz ein Gliabild, welches im Gegensatz zur Weigertschen Färbung keine differentiellen Fasern, sondern netzförmig anastomosierenden Zellausläufer darstellt, wodurch der Eindruck eines Lymphsinus (?) im Sinne Helds hervorgerufen wird und sich gleichzeitig der Charakter der Methode als Protoplasmafärbung kundgibt. Ähnliche Bilder ergeben sich in der Umgebung des Centralkanals und der Hirnventrikel. Komplizierter sind dagegen die Verhältnisse in der grauen Substanz, vor allem in der Hirnrinde. Hier färben sich diffuse, unendlich feine Netzstrukturen, bei denen sich oft ein direkter Zusammenhang mit den Gliazellen, insbesondere mit den Trabanzellen nachweisen läßt, während sich gegen die Gefäße und die Pia besondere Oberflächenbildungen finden, die mit den Heldschen Grenzmembranen identisch sind. Die Frage, ob es sich bei den in der Hirnrinde dargestellten Netzstrukturen ausschließlich um gliöse Bildungen handelt (diffuses Gliareticulum Helds), läßt Votr. offen, weist aber darauf hin, daß es ihm möglich war, bei der multiplen Sklerose, der progressiven Paralyse und der senilen Demenz progressive Veränderungen der beschriebenen Strukturen festzustellen. **Autoreferat.**

Herr Dr. Niessl v. Mayendorf (Leipzig): **Über die Lokalisation der motorischen Aphasie.** Im Hinblick auf Pierre Maries Angriffe auf die Lokalisation Brocas in den Fuß der linken dritten Stirnwindung teilt Votr. seine eigenen Ergebnisse einer mehrjährigen klinisch-anatomischen Beschäftigung mit der motorischen Aphasie mit. 1. werden über 90 Fälle von motorischer Aphasie nach dem Vorgange Naunyn-Exners in ein über das Gehirnschema nach Flechsig gelegtes Quadratgitter eingetragen und es wird hierdurch die grobe Lokalisation bestimmt. Der Focus mit den meisten Zahlen deckt sich mit den durch das Experiment gewonnenen centralen Projektionen der Zunge, Lippen, des Kehlkopfes. 2. Das Studium der sekundären Degenerationen in einem Falle von alter Erweichung der vorbezeichneten Gegend erbrachte eine sekundäre Degeneration der Fußschleife, Intaktheit der Arnoldschen Bündel. Die erstere erklärt Votr. für die motorische Sprachbahn. 3. Die Rinde der Brocaschen Stelle hat einen exquisit motorischen Typus, Breite der zweiten und dritten Pyramidenschicht, unterhalb der letzteren eine sehr spärliche Körnerschicht. Die Pars triangularis hat bereits den Charakter der Assoziationsrinde. Mithin faßt Votr. die Brocasche Stelle als den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung auf und hält sie für die centralste Werkstätte der Lautbildung, den Sitz des kinästhetischen Wortgedächtnisses. Die dritte Stirnwindung habe tatsächlich mit der motorischen Aphasie nichts zu tun. **Autoreferat.**

Herr Foerster (Leipzig) beschreibt ein Gliom des vorderen Balkens mit Beteiligung der rechten Centralwindungen und des rechten Frontallappens mit fast völliger Ausfüllung beider Ventrikel. Beginn mit paralytischer Ungeniertheit, Vergeßlichkeit, Rückgang der Leistungen usw. Vorläufer: Anfälle epileptiformer Art, sehr zeitig Incontinentia urinae. Sprache langsam, nicht eigentlich paralytisch, aber Andeutung. Linke Extremitäten leicht paretisch mit geringen Spasmen, nachdauerndem Tonus, linker Facialis paretisch. Reflexe gesteigert, Bauchdeckenreflex fehlend. Stereognostischer Sinn intakt. Später linke Pupille verzogen, reiße Schmerzen in den Beinen. Anconäusreflex links gesteigert. Spasmen der Nackenmuskulatur. Tod an hypostatischer Pneumonie nach erheblicher Somnolenz. Sektion: Windungen verstrichen. Centralwindungen rechts prall hervortretend.

Herr Vogt (Frankfurt a/M.): **Über tuberöse Sklerose.** 15 Fälle (s. d. Centralbl. 1908, S. 376).

Herr L. Schreiber und F. Wengler (Heidelberg): **Über Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut.** Votr. injizierten konzentriertes Scharlachöl in die vordere Augenkammer von Kaninchen, wodurch eine auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkte Entzündung entsteht, welche häufig von einem Sekundärglaukom gefolgt ist. — Recht bemerkenswert ist die Wirkung des Scharlachöls auf die Netzhaut. Dieselbe besteht einerseits in einer schon nach wenigen Tagen fleckweise einsetzenden totalen Atrophie insbesondere der äußeren Netzhautschichten, andererseits in lebhaften Zellenproliferationen sowohl der Pigmentepithelien als der Ganglienzellen. An den Ganglienzellen beobachtet man einmal Verlagerung derselben in die äußeren Netzhautschichten und zwar auch an solchen Stellen, wo diese nicht zugrunde gegangen sind; ferner enorme Hypertrophie der verlagerten und in loco befindlichen Ganglienzellen. Schließlich zeigen zahlreiche Ganglienzellen Mitosenbildungen in verschiedenen Phasen bis zur vollendeten Zellteilung. Die mitotischen Zellen besitzen alle Kriterien der Ganglienzellen: entsprechende Größe, schön ausgebildeten perizellulären Raum und einen nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz (Demonstration der mikroskopischen Präparate).

Herr Georges L. Dreyfus (Heidelberg): **Über nervöse Dyspepsie.** Votr. hält die nervöse Dyspepsie nicht für eine klinisch umgrenzte Krankheit, sondern für einen Symptomenkomplex, bei welchem die meist recht erheblichen psychischen Veränderungen von Magensymptomen überlagert werden. Votr. untersuchte die im Laufe von  $\frac{5}{4}$  Jahren in der Heidelberger Medizinischen Klinik aufgenommenen entsprechenden Kranken genau psychiatrisch und versucht eine Einteilung der nervösen Dyspepsie auf Grund der psychischen Veränderungen der Kranken. Nur so erscheint es ihm möglich, die in der Literatur niedergelegten Gegensätze zu überbrücken. Votr. unterscheidet I: Psychopathologische auf dem Boden der Degeneration erwachsende Störungen mit Dyspepsie; 1. konstitutionelle Neurasthenie (Psychasthenie der Franzosen, Asthenia universalis congenita Stillers, Psychopathie) mit Magenstörungen; 2. Hysterie mit Dyspepsie; 3. Zykllothymie mit Magenerscheinungen; 4. Psychogene (dem Vorstellungsleben entstammende) Dyspepsie. II. Erworbene Neurasthenie mit Dyspepsie (Ursachen u. a.: Erkrankungen der Organe — auch des Magens —, Infektionskrankheiten, seelische Erregungen, Überanstrengung usw.). Hier kann die so entstehende Dyspepsie die die Neurasthenie auslösende Ursache überlagern und überdauern. III. Organische Erkrankungen des Magennervensystems, unter dem Bild der nervösen Dyspepsie verlaufend (z. B. Fälle von Jürgens, III. Kongreß f. innere Medizin). IV. Störungen der inneren Sekretion als nervöse Dyspepsie beginnend. a) Addisonsche Krankheit; b) Basedowsche Krankheit. In den meisten Fällen gelingt es, die Ursache der nervös-dyspeptischen Symptomenkomplexe zu erkennen, so daß man eventuell in die Lage gesetzt ist, eine kausale Therapie treiben zu können. Allein von einer bis an die äußerst mögliche Grenze getriebenen Differentialdiagnose hängt die richtige Therapie und Prognose ab, die, wie aus den oben angeführten Gruppen ersichtlich, ja gänzlich verschieden sein können. Eine Behandlung des Magens ist nur in den seltensten Fällen indiziert. (Ausführliche Publikation über nervöse Dyspepsie erscheint im Sommer 1908 im Verlag von Gustav Fischer in Jena.)

Herr C. von Monakow (Zürich): **Experimentell-anatomische Untersuchungen über das Mittelhirn (Verbindungen des roten Kerns, gekreuztes Brücken-Hauben-Sehhügelbündel, Fasc. tecto-bulbaris.)** Diese Untersuchungen wurden ausgeführt gemeinsam mit Herrn Dr. Schellenberg in Zürich. Zur Operation wurden ausschließlich neugeborene Tiere (Kaninchen, Katzen, Ziegen) verwendet. Es wurden diesen auf verschiedener Höhe Bestandteile des Sehhügels, der Haube, der Formatio reticularis, der lateralen Schleife, des Brückenraums und das aberrierende Seitenstrangbündel halbseitig durchschnitten oder

exzidiert. Die Tiere wurden nach 6 bis 12 Monaten getötet und dann die sekundären Veränderungen in der weißen und grauen Hirnsubstanz an Frontalschnittserien studiert. Die gegenwärtigen Mitteilungen beziehen sich nur auf a) den roten Kern und dessen Verbindungen, b) die gekreuzte ponto-tegmento-thalamische Bahn und c) das tecto-bulbäre Bündel. Ad a) Der rote Kern stellt nach neueren eigenen histologischen Untersuchungen ein verwickeltes (nicht einheitliches) Gebilde dar, welches in der Säugetierreihe aufwärts sich tektonisch stets vervollkommnet und um phylogenetisch ältere Bestandteile (Riesenzellen) ärmer wird (übereinstimmend mit Hatschek). Bei den höheren Säugern geht der Massenzunahme des Kerns diejenige der Markkapsel parallel. Man kann beim Kaninchen, Katze, Hund, Ziege (insbesondere experimentell-anatomisch) folgende Abschnitte am roten Kern unterscheiden: 1. dorsokaudale Gruppe großer Elemente (Nucl. magno-cellularis), die im grauen Balkenwerk (Fibrillenplexus und Subst. molecularis) liegen. Diese Nervenzellen verlaufen oralwärts in mehr ventraler Richtung; 2. laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Nervenzellen (ähnlich gebaut wie die großen); dieselbe ist namentlich im mittleren Frontalsegment des N. ruber reich vertreten, sie schließt sich meist ohne scharfe Grenze dem N. magno-cellularis an (bei der Katze und beim Hund charakteristisch gebauter mittelzelliger Unterkern); 3. medio-dorsaler Kernabschnitt (im mittleren Drittel frontal), charakterisiert durch dichtes zierliches Flechtwerk und vorwiegend kleinere Nervenzellen (darunter auch recht große Elemente); 4. frontaler Kernabschnitt, mit gemischten zerstreuten, mannigfaltig gruppierten Nervenzellen (Riesenzellen spärlich), reich an Grundsubstanz; 5. kleinzelliger Kern im vorderen Drittel lateral (dicht gelegene kleine sternförmige Nervenzellen; Nucl. minimus von Mahaim). — Der rote Kern kann nahezu in toto (etwa 90 % seiner Masse), aber auch mit Rücksicht auf einzelne ganz bestimmte Bestandteile zur sekundären Degeneration gebracht werden (die sekundäre Degeneration des roten Kernes wurde zuerst von Forel und dann von Mahaim und van Gehuchten beschrieben). Eine radikale Vernichtung sämtlicher Kernabschnitte (sowohl der Nervenzellen als der grauen Balken) läßt sich indessen nicht erzielen. Eine sogen. maximale sekundäre Degeneration (vor allem Totalchwund der größeren Nervenzellen) wird erreicht, wenn man die Haubenetage zwischen lateraler Schleife und *Formatio reticularis* (laterale Partie der *Form. retic.*) vertikal bis zum Brückengrau auf der gegenüberliegenden Seite durchschneidet und zwar in der kaudalen Ebene des hinteren Zweihügels (Kaninchen, Katze). Dabei muß der Bindearmquerschnitt ebenfalls durchtrennt werden. — Eine Totalunterbrechung des aberrierenden Seitenstrangbündels von v. Monakow oder des *Fasc. rubrospinal.* reicht, selbst auf der Höhe des Quintusaustrittes ausgeführt, bei weitem nicht aus, um den roten Kern zur maximalen Degeneration zu bringen; immerhin beobachtet man nach Läsion dieses Bündels ausnahmslos sekundäre Degeneration und zwar vor allem im *Nucl. magnocellularis*. Diese Degeneration gestaltet sich zu einer um so schwereren und ausgedehnteren, je höher hinauf (von der *Oblongata* an aufwärts) die Kontinuität jenes Bündels unterbrochen wird. Nach halbseitiger Durchschneidung des Cervikalmarkes ist sie eine nur mäßige. — Der rote Kern kann indessen schwer degenerieren, auch wenn das *rubro-spinale* Bündel bei der Operation geschont wird; in letzterem Falle bleibt indessen die dorsal-kaudale Gruppe (*Nucl. magnocellularis*) größtenteils frei. — Auf Grund dieser Operationsfolge muß Votr. den von zahlreichen Autoren (Held, Tschermak, Probst, Rothmann, Collier und Buzzard, Lewandowsky, Preissig, Kohnstamm, Hatschek u. a.) angenommenen Ursprung des *rubro-spinalen* Bündels im gekreuzten roten Kern bestätigen, jedoch nur mit Bezug auf die mehr kaudal gelegenen Abschnitte des *Nucl. magno-cellularis*. — Wurde bei der Operation die mediale Partie der lateralen Schleife (diese

mediale Partie muß von der lateralen Schleife, welche die Fortsetzung der Striae acust. von v. Monakow und von Trapezfasern bildet, getrennt werden) im dorsalen Abschnitt unter Schonung sowohl des Bindearms als des aberrierenden Seitenstrangbündels (rubro-spinales Bündel) in den kaudalen Ebenen vertikal durchschnitten (Kaninchen), dann ging vor allem die laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Elemente (Kernabschnitt 2) zugrunde (totale Resorption der Nervenzellen und mächtiger Ausfall von molekularer Grundsubstanz), während der medio-dorsale Abschnitt und der Nucl. magno-cellularis des roten Kerns relativ intakt blieben. Ein ganz ähnlicher Befund zeigte sich bei einer Katze nach Durchschneidung der lateralen Schleife. Diese Ergebnisse beweisen das Vorhandensein eines Anteils der lateralen Schleife (Abgrenzung im anatomischen Sinne) aus der ventralen Haubenkreuzung und aus dem roten Kern im Sinne früherer Mitteilungen des Votr. Durchschneidung eines Bindearms oder Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre läßt den gekreuzten roten Kern sekundär ebenfalls nicht intakt. Gleichzeitig mit der sekundären Degeneration der innerhalb des roten Kerns verlaufenden Faszikel des Bindearms erfährt nunmehr noch vor allem die Subst. molecularis der grauen Balken (namentlich in der vorderen Hälfte des roten Kerns) nebst zahlreichen vorwiegend kleineren Nervenzellen (nicht allen!) eine gewaltige Reduktion bzw. Desorganisation. Dabei beobachtet man da und dort eine manifeste Volumsverminderung (einfache Atrophie) zahlreicher größerer Nervenzellen (am Nucl. magnocell.) Sehr reiche Verbindungen unterhält der rote Kern auch mit den medialen Abschnitten der Formatio reticularis (zerstreute graue Geflechte, größere Nervenzellen, zumal in der Umgebung des Bindearms); denn erst nach ausgedehnter Mitläsion dieser Partie kommt es zu jener ganz schweren sekundären Entartung (Resorption) auch der großen Zellen im medio-dorsalen und im frontalen Abschnitt des roten Kerns, eine Entartung, wie sie nie erreicht wird durch eine alleinige Durchschneidung des Areals des rubro-spinalen Bündels in den tieferen Abschnitten des Pons (Quintusebene) oder der Oblongata. Nach letzteren Eingriffen (aber auch nach vertikaler Durchschneidung der Form. reticularis) geht das aberrierende Seitenstrangbündel spinal-abwärts nahezu völlig zugrunde, dabei kommt es aber auch noch zu einer sekundären Degeneration der Substanz in einer lateralen Partie des Seitenstrangkerns und des Fazialiskerns, so daß eine Verbindung von Fasern jenes Bündels mit diesen letzteren Kernen angenommen werden muß (vgl. auch Probst). Zerstörung des frontalen Markes des roten Kerns hat beim Kaninchen eine sehr mäßige sekundäre Veränderung der Nervenzellen dieses Kerns (frontaler Abschnitt), bei der Katze und beim Hund aber eine ausgesprochenere zur Folge. Beim Hund und beim Menschen zeigt sich eine Reduktion der grauen Balken und Atrophie von Nervenzellen im frontalen und frontolateralen Abschnitt des roten Kerns schon bei ausgedehnter Zerstörung einer Großhirnhemisphäre (Großhirnanteil des roten Kerns von v. Monakow, Dejerine). Das rubro-spinale Bündel bleibt dabei intakt. Das Mittelhirndach, der laterale Schleifenkern und das Brückengrau können beim Kaninchen und bei der Katze zerstört werden, ohne daß sich notwendig sekundäre Veränderungen im roten Kern zeigen. Der Votr. unterscheidet auf Grund vorstehender experimenteller Ergebnisse im roten Kern folgende Faseranteile: 1. Fasciculus rubro-spinalis und rubro-bulbaris, 2. Anteil der lateralen Schleife (mediale Partie), 3. Anteil der Formatio reticularis (laterales Segment), 4. Anteil des Bindearms, 5. Anteil des Thalamus und der Regio subthalamica, 6. Anteil der kurzen Fasern, 7. internukleäre Fasern. Die sub 1—3 angeführten Fasergruppen enthalten vorwiegend Fasern, die direkt aus den Nervenzellen des roten Kerns (als Axone) abgehen, und die sub 4 und 5 angeführten Fasern, welche an den kleinsten Geflechtzellen (in

der Subst. molecular.) endigen. b) Das gekreuzte Thalamo-tegmento-pontile Bündel. In einigen Versuchen am Kaninchen gelang es dem Votr. halbseitig die basale Brückenhälfte (Brückengrau) total zu zerstören, wobei allerdings bald die *Formatio reticularis*, bald der *Pedunculus*, bald Teile des Kleinhirns schwer mitlädiert wurden. In zwei Fällen war die Masse des Brückengraus durch eine Cyste ersetzt. In allen diesen Versuchen zeigte sich neben anderen sekundären Degenerationen (Haubenfasern, Trapezfasern, Bogenfasern aus der Gegend des Quintuskerns, bzw. centrale Quintusfasern von Wallenberg usw.), ein beachtenswerter Faserausfall von *Fibrae rectae pontis* und der aus dem Brückengrau in die Gegend des *Nucl. reticularis ventralis* und in das Areal der medialen Schleife auf der gekreuzten Seite in eitrigen ziemlich dichten Zügen übergehenden Fasern. Jedenfalls ließ sich von der unlädiert gebliebenen Brückenhälfte aus ein aufsteigendes Bündel in das gegenüberliegende Areal der medialen Schleife, bzw. in den *Nucl. reticularis* isoliert prachtvoll verfolgen. Die feineren Beziehungen dieses Bündels zum Grau der Brücke (event. nur durchgehende Fasern? darunter Brückenarmfasern) ließ sich noch nicht genau ermitteln. Die im med. Schleifenareal der operierten Seite verlaufende (wohl durch manche andere Bündel verstärkte) Fasermasse ließ sich als geschlossenes Bündel bis in das Mark der *Regio subthalamica* und sogar bis in die Kerne des Thalamus (med. Kern, ventr. Kerngruppen) verfolgen. Das geschilderte Bündel (auf der anderen Seite war diese Fasermasse partiell degeneriert), welches kürzlich auch Spitzer und Karplus bei ihren Versuchen an Affen mitlädiert hatten, und welches dort partiell zur sekundären Degeneration (mit Marchi) kam, darf nicht verwechselt werden mit dem Haubenanteil des Brückenarms und auch nicht mit der Kleinhirn-Sehhügelbahn von Probst, mag aber partiell die Wallenbergsehen centralen Quintuszüge enthalten. In den Ebenen der Schleifenschicht nimmt das gekreuzte Brückenhauben-Sehhügelbündel, welches partiell wahrscheinlich aus den Nervenzellengeflechten der *Regio subthalamica* seinen Ursprung nimmt, eine beachtenswerte Partie der Faserung der medialen Schleife ein. Ein Teil der gekreuzten aufsteigenden Fasern aus dem Pons endigt wohl in der *Formatio reticularis*. Den experimentellen Befunden ist zu entnehmen, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der der Raphe entlang aufsteigenden *Fibrae* (*Fibrae rectae*) aus der grauen Substanz der gekreuzten Brücke hervorgeht und mit anderen gekreuzten Bündeln aus der Brücke und Bogenfasern aus der Haube gemischt, einen beachtenswerten Bestandteil des Areals der medialen Schleife (in den Ebenen des roten Kernes das diesem ventrolateral anliegende Markfeld) bildet. Das Areal der medialen Schleife (in der oberen Brückenpartie und im Mittelhirn) enthält somit neben den Fasern aus den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, aus der Gegend des gekreuzten Quintuskerns(?) und neben etwaigen absteigenden kortikalen Fasern einen deutlichen Faserzuwachs aus dem Brückengrau (kaudale Partien) der gegenüberliegenden Seite. Auch aus dem *Nucl. reticularis ventralis* der Raphe gehen Fasern in das Brückengrau der gegenüberliegenden Seite über.

c) Das tektobulbäre Bündel. Ein tektospinales Bündel konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, wohl aber sehr schön das tektobulbäre Bündel (Pawlowsches Bündel). Nach querer halbseitiger totaler Durchtrennung des mit derben Nervenfasern ausgestatteten tiefen Markes (das das zentrale Höhlengrau umkreisende sich locker auflösende Bündel) geht das entsprechende in der dorsalen Haubenkreuzung auf die andere Seite übergehende Bündel total zugrunde (Bruce, Tschermak, Probst u. a.). Der Faserausfall (mediale der Raphe anliegende Partie in der mittleren Etage der *Formatio reticularis*; prädorsales Bündel von Tschermak) läßt sich nur etwa bis zu den Ebenen des Fazialiskernes verfolgen; hier verlieren sich die Bündel in den grauen Kernen der *Formatio reticularis*. Von Interesse war in zwei Versuchen (Katze) das Verhalten des

Zweihügels auf der Läsionsseite. Die derbkalibrigen Fasern des tiefen Markes gingen auch aufsteigend zugrunde, und im Anschluß an diese sekundäre Degeneration ließ sich ein sehr beträchtlicher degenerierter Schwund der mächtigen zerstreut liegenden Nervenzellen im mittleren Grau und weiter oben, teilweise auch zwischen anderen (kürzeren) Fasermassen des tiefen Markes, beobachten, während die übrigen grauen Bestandteile des Vierhügeldaches und speziell das oberflächliche Grau ziemlich normal erschienen. Dieser Befund spricht mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß das tektobulbare Bündel, wie es van Gehuchten und Pawlow angenommen haben, jenen großen Nervenzellen im Vierhügeldach (mittleres und oberflächliches Grau) entspringt und im Bulbus (Ebenen des Fazialis und schon früher) in den grauen Kernen sich aufsplittert.

Herr M. Bartels (Straßburg): **Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sinus cavernosi; postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung.** In Veröffentlichungen von neurologischer wie ophthalmologischer Seite wird immer wieder die Meinung vertreten, daß Behinderung der Blutabfuhr in den Sinus cavernosi durch Thrombose oder bei Kompression durch Tumor Stauungspapille hervorrufen könne. Drei Fälle, die Votr. beobachten konnte, sprechen durchaus dagegen. Es handelte sich bei allen um eitrig (septische) Thrombose beider Sinus cavernosi mit gleichzeitiger eitriger Orbitalphlegmone, die teils nach Otitis, teils spontan (metastatisch bei Influenza?) entstanden war. In allen Fällen waren in einer Zeit, wo die Sinus schon völlig thrombosiert sein mußten (wie die Sektion erwies), keine Veränderungen am Augenhintergrund zu sehen. Bei zwei Fällen trat in der zweiten Woche eine Komplikation hinzu (einmal Schläfenlappenabszeß, einmal eine mächtige subdurale Eiteransammlung), gleichzeitig stellte sich leichte Stauungspapille ein. Bei dem dritten Fall blieb der Augenhintergrund bis zuletzt völlig normal, trotzdem die Erkrankung 14 Tage bestand und trotzdem bei der Sektion beide Sinus cavernosi und der rechte Sinus transversus und Sinus sigmoides prall mit eitrig zerfallenen Thrombusmassen gefüllt waren. Die völlige Behinderung der Blutbahn hier braucht also keine Stauungspapille zu bedingen, auch nicht wenn ein großer Teil der Orbitalvenen gleichzeitig thrombosiert ist, wie es bei allen drei Fällen zutraf. Das Fehlen wird durch die reichlichen venösen Abflußwege der Orbita erklärt. Tritt eine Stauungspapille bei Thrombose der Sinus cavernosi auf, so deutet sie auf eine cerebrale Komplikation hin (die in den erwähnten Fällen operabel war). Das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei diesen eitrigen Thrombosen spricht nicht für die entzündliche Entstehung der Stauungspapille durch „Toxine“. Schwierig ist die Deutung der Stauungspapille bei der gewöhnlichen otitischen Sinusthrombose, denn, wie die eben erwähnten Fälle zeigen, spielt dabei die mechanische Blutabflußbehinderung keine Rolle, auch nicht der entzündliche Charakter des Thrombus. Der meist bei otitischer Sinusthrombose gleichzeitig vorhandene perisinuöse Abszeß kann das Auftreten einer Stauungspapille auch nicht bedingen, denn bei vielen otitischen extraduralen Abszessen konnte Votr. die auch von anderen gemachte Beobachtung bestätigen, daß diese Abszesse meist keine Veränderungen am Augenhintergrund hervorrufen. Schwieriger wird die Erklärung der Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose noch dadurch, daß dieselbe manchmal (häufig?) trotz erfolgreicher Operation nicht zurückgeht, wie schon Börner, Uhthoff, Brückmann u. a. beobachteten. Votr. fand bei keinem Fall eine ausgebildete Stauungspapille zur Zeit der Operation der Sinusthrombose d. h. ungefähr höchstens bis zum 5. oder 6. Tag der Erkrankung, es bestand zu dieser Zeit beiderseits nur Neuritis optica mit geringer Prominenz und Stauung. In 3 Fällen bildete sich erst nach erfolg-



reicher Operation einer rechtsseitigen Sinusthrombose ohne Komplikation bei normalem Wundverlauf eine hochgradige Stauungspapille aus, die ungefähr Ende der 3. Woche nach der Operation ihre Höhe erreichte und mehrere Wochen bestehen blieb. In allen Fällen war die Jugularis unterbunden. Es bestand eine starke Prominenz bis zu 5 Dioptrien, mächtige Schlängelung und Verbreiterung der Venen, kleine Blutungen und in der Nähe kleiner Arterien auf der Papille (besonders an der nasalen Seite) und am Rande weißliche Flecken. Die übrige Retina war intakt. Einmal war nach der Operation wahrscheinlich eine cerebrale Komplikation unbekannt gebliebener Art aufgetreten mit Kopfschmerz, Erbrechen und leichter vorübergehender Abducensparese. Wiederholte Kleinhirn- wie Schläfenlappenpunktionen und größere Freilegung des Sinus transversus ergaben in diesem Falle keine entzündlichen oder eitrigen Herde. Bei einem 2. Fall bekam der Patient hinterher eine ausgesprochene Pyämie mit Gelenkmetastasen und Perikarditis. Trotzdem glaubt Votr. nicht, daß eine Pyämie die Ursache der Augenhintergrundsveränderung gewesen sei, da sie sich als richtige Stauungspapille zeigte und da in einem 3. Falle nach der Sinusoperation sich genau dasselbe Bild einer postoperativen Stauungspapille zeigte, ohne daß die geringsten subjektiven Beschwerden auftraten und ohne daß irgendwelche anderen objektiven Krankheitserscheinungen zu bemerken waren. Eine Sehstörung trat bei keinem Falle ein. Die Veränderungen gingen im Laufe der nächsten Monate fast spurlos zurück. Die Kranken wurden sämtlich geheilt entlassen. Am ehesten möchte Votr. als Ursache für diese postoperative Stauungspapille eine seröse Meningitis eventuell mit Hydrocephalus annehmen. Der symptomlose Verlauf des 3. Falles spricht allerdings dagegen. Die Prognose wird durch das Auftreten der Stauungspapille nicht verschlechtert. — Ferner beobachtete Votr. zweimal in Fällen, wo eine cerebrale Erkrankung in Frage kam, eine starke Pseudoneuritis congenita, einmal mit einer Prominenz von zwei Dioptrien. Die anfangs zweifelhafte Diagnose konnte auf angeborene Veränderung gestellt werden, nachdem bei mehreren nahen Verwandten ähnliche Augenhintergrundserscheinungen festgestellt waren. Dies mag in Fällen, wo die Diagnose schnell gestellt werden muß und in denen nicht aus dem Verlauf eine echte Stauungspapille ausgeschlossen werden kann, zur richtigen Diagnose führen.

Herr Quensel (Königstein i/T.): **Über Worttaubheit.** Alle durch Herderkrankung bedingten Fälle von Worttaubheit lassen sich klinisch für Lokalisation und Verständnis ausreichend beurteilen nach den Kriterien, ob 1. total (absolut bei Verlust auch des Wortlautverständnisses, komplett bei völligem Verlust des Wortsinnverständnisses) oder partiell; 2. ob sie rein (Verlust nur des Wortverständnisses und des Nachsprechens) oder kompliziert; 3. ob sie stabil oder transitorisch sind. Die anatomische Betrachtung zeigt als Substrat der akustisch bestimmten Sprachassoziationen die 1. Schläfenwindung (in der Regel links) mit der temporalen Querwindung und ihren Faserverbindungen, in die an begrenzter Stelle (Querwindung) die zentrale Hörleitung eintritt. Diese Stelle bildet eine Grenz- und Übergangsstation, welche isoliert erhalten noch ein beschränktes Wortverständnis und Nachsprechen (1 bis 2 Silben) gestattet. Alle durch peripher davon gelegene Herde bedingte Worttaubheit (subkortikal Wernicke-Liepmann) ist notwendig absolut wegen völliger Vernichtung von Hörstrahlung und Balken, rein wegen Intaktheit der Rinde und meist stabil. Rein perzeptive Form. Worttaubheit durch Herde central von der Querwindung (rein assoziative Form) ist stets partiell, kompliziert mit Störungen der spontanen Ausdrucksfähigkeit, nicht notwendig auch mit solchen der Schriftsprache, meist rückbildungsfähig, selten ganz heilbar. Beteiligung der Querwindung schafft eine gemischt perzeptiv-assoziative Form. Diese kann absolut sein, ist aber gegenüber der rein perzeptiven stets kompliziert mit Störungen der Ausdrucksfähigkeit. Gegenüber der rein

assoziativen zeigt sie, wenn partiell, stets beschränkte Fähigkeit nachzusprechen (1 bis 2 Silben). Sie kann stabil sein, ist aber oft auch rückbildungsfähig wegen partieller Erhaltung des Balkens. Diese Einteilung bietet einen für die Verständigung ausreichenden einfachen Ausdruck der Tatsachen dar.

Herr Gierlich (Wiesbaden): **Tumor des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels** (mit Demonstration). I. Sarkom im Unterwurm des Kleinhirns. Versuch der operativen Entfernung. B. C., 8 Jahre. Vor 1 Jahr Beginn der Erkrankung und schnelle Steigerung der Symptome: Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Nachlaß der Sehkraft, Stauungspapille, Nystagmus, grobschlägiger Intentionstremor beiderseits gleich, Spasmen und erhöhte Reflexe in den Beinen. Die Diagnose, die anfangs multiple Sklerose und Hérédo-ataxie cérébelleuse nicht ausschließen ließ, wurde beim weiteren Verlauf auf eine Affektion im Wurm des Kleinhirns immer mehr hingelenkt, Tumor oder Cyste. Punktion ohne Erfolg. Rechts trat noch lokomotorische Ataxie und Adiodokinesie auf. Infolge drohender Amaurose Freilegung des ganzen Kleinhirns nach Krause. Oberwurm und Oberfläche intakt. Tumormassen aus dem Unterwurm drängten sich in die Fissura cerebelli posterior. Diagnose: Sarkom. Exitus 48 Stunden nach der Operation plötzlich unter Krämpfen. Sektion: Eign großes Sarkom des Unterwurms, welches das Dach des IV. Ventrikels bildete und Kleinhirnhemisphären mehr beiseite geschoben als zerstört hatte, die rechte mehr wie die linke. Hydrocephalus, auf den Vortr. den Intentionstremor zurückführt. — II. Neurofibrom des Kleinhirnbrückenwinkels. Fälschliche Annahme multipler Geschwülste. A. G., 28 Jahre alt. Beginn der Erkrankung 4 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerz, Opticusatrophie und Anosmie, daher Annahme einer Affektion der vorderen Schädelgrube. Es folgten Geschmacksverlust rechterseits, cerebellare Ataxie, Erbrechen, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, Schmerz und Druckschmerz in der rechten Hinterhauptschuppe, Abnahme des Gehörs und Areflexie der Kornea. Reiz-, dann Lähmungssymptome im rechten N. trigeminus. Dysarthrie und gekreuzte Lähmung. Schließlich folgten Unvermögen zu schlucken und tonische Krämpfe. Annahme von Geschwülsten in der rechten hinteren Schädelgrube sowie der vorderen Schädelgrube. Daher Abstand von Operation. Die Sektion ergab ein Neurofibrom, kleinapfelgroß, ausgehend vom N. glossopharyngeus rechts, welches in den Kleinhirnbrückenwinkel sich vorgedrängt hatte. Sonst keine Geschwülste. Die Opticusatrophie und Anosmie waren durch den hochgradigen Hydrocephalus bedingt.

---

### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 15. Juni 1908.

1. Herr Ziehen: **Die Commissura media**. Die Commissura media kommt durch Verklebung der medialen Thalamusflächen zustande. Analoge Prozesse in der Entwicklungsgeschichte weisen darauf hin, daß ein derartiger Entstehungsmodus als Vorbereitung einer Bahn aufzufassen ist. Eine phylogenetische Betrachtung, die Vortr. durch Demonstration zahlreicher Gehirnschnitte erläutert, ergibt folgende interessante Tatsachen: die Commissura media findet sich zuerst in der Tierreihe bei den Eidechsen. Bei den Schlangen und Schildkröten zeigt sie ein deutliches Faserbündel. Besonders stark ausgebildet ist sie bei Ornithorhynchus, dem an der untersten Stufe der Säugetiere stehenden Schnabeltier. Hier findet sich ein starker Fasciculus, der sich weit lateralwärts verfolgen läßt. Es scheint, daß ein Teil in den unteren Sehhügelstiel übergeht. Außer dem Fasciculus durchziehen zahlreiche, feine, diffuse Fasern die Kommissur. Viele dieser Fasern nehmen ihren Ursprung an einem in der Kommissur gelegenen,

deutlich abgegrenzten Kern, dem Nucleus reuniens, wie ihn Edinger bei den Krokodilen, Schildkröten und Schlangen bezeichnet. Weiter aufwärts in der Tierreihe erfährt die Commissur schnell eine Reduktion. Vor allem verschwindet der Fasciculus. Schon bei den Aplazentariern ist die Commissur schwach entwickelt, doch ist sie bei allen Tieren vorhanden und enthält mehr oder weniger zahlreiche diffuse Fasern. Beim Menschen besteht sie im wesentlichen aus Glia mit einzelnen Ganglienzellen und feinen, diffusen Nervenfäsern. Sie bildet sich im Laufe des Lebens zurück, fehlt sogar häufig ganz. Die starke Ausbildung bei Ornithorhynchus steht wahrscheinlich mit der enormen Entwicklung des N. trigeminus bei diesem in Beziehung.

Diskussion: Herr Jacobsohn kann die Darstellung, welche der Votr. von der Commissura media gegeben hat, nur vollkommen bestätigen. Er konnte die Commissur an niederen und höheren Säugetieren studieren und fand, daß alle untersuchten Arten eine mächtige Commissura mollis besitzen bis auf die Anthropoiden und den Menschen. Während sie bei Macacus noch sehr stark ist, zeigt sie beim Schimpansen schon eine erheblich schmalere Form und beim Menschen ist sie recht klein. Sie stellt wohl zum Teil eine Fortsetzung der grauen Bodenmasse dar, zum Teil aber bildet sie ein breites Verbindungsareal zwischen beiden Thalami optici. Man findet demgemäß einzelne Bezirke, wo in der Mittellinie nur ganz wenige Nervenzellen liegen, wiederum andere, wo die locker gelagerten Zellen beider medialen Thalamuskern fließend in der Mittellinie ineinander übergehen, und noch andere, wo sich die Zellen in der Mittellinie anstauen wie in einer Raphe. Auch einzelne scharf umschriebene Kerngruppen mit etwas größeren Zellen sind in der Commissur gelegen. Was die Fasern anbetrifft, so ist der vom Votr. bei Ornithorhynchus demonstrierte geschlossene Zug höchst bemerkenswert. Bei anderen Tieren findet man auch außerordentlich viele Fasern durch die Mittellinie von einem Thalamus zum andern laufen, aber fast überwiegend in lockerer Form. Was die Zahl dieser Fasern anbetrifft, so scheinen hier große Differenzen vorzukommen; beim Macacus z. B. sind sie außerordentlich mächtig. Neben lockeren Fasern sieht man beim Macacus auch einen ziemlich dichten, etwas breiten, bandförmigen Zug, der sich in die Stria medullaris media fortzusetzen scheint, wodurch auf Pal-Präparaten ein dunkler, halbkranzartiger Streifen entsteht, der beide medialen Thalamuskern vollkommen einkreist. Beim Menschen sind sowohl die Zellen, als auch die Fasern der Commissur sehr gering. Neben lockeren querlaufenden Fasern scheinen einzelne aus der hypothalamischen Gegend aufzusteigen und in die Commissur einzubiegen; ebenso hat es den Anschein, als ob von der Taenia thalami Fasern herunterkommen, um in die Commissur einzugehen. Beide zuletzt genannten Fasernarten gehen bogenartig um das umgrenzende Lumen des 3. Ventrikels herum in ähnlicher Weise, wie es die Commissurfasern der Commissura grisea im Rückenmark tun. Autoreferat.

Herr Ziehen (Schlußwort) schließt sich den Ausführungen des Votr. bezüglich der Verteilung der Kerne an, hebt jedoch hervor, daß der mittlere Kern bei Ornithorhynchus knopfartig hervorspringt und nur die seitlichen Kerne ein allmähliches Überfließen in die Thalamusregion zeigen. Auch das relativ deutliche Vorhandensein eines Faserzuges in der Commissur bei Macacus kann er bestätigen. Eine eingehende Schilderung der anatomischen Verhältnisse behält sich Z. für eine demnächst erscheinende Publikation vor.

2. Herr Rothmann: **Demonstration zur Physiologie des Großhirns.** Votr. weist auf die Notwendigkeit hin, im gegenwärtigen Stadium der Lokalisationslehre die Entfernung ganzer Großhirnhemisphären, die von Goltz vor etwa 20 Jahren so erfolgreich ausgeführt worden ist, wieder aufzunehmen. So wird es einerseits möglich sein, Differenzen, die zwischen den Ergebnissen der Exstirpation umschriebener Hirnrindencentren und der gesamten Hemisphäre zu bestehen

scheinen, aufzuklären, andererseits die in letzter Zeit wieder aufgetretenen Anschauungen von einer größeren Selbständigkeit der subkortikalen Centren auch auf dem Gebiet der höheren Sinne (Hören, Sehen) auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Votr. hat einer größeren Zahl von Hunden bald rechts-, bald linksseitig eine Großhirnhemisphäre unter möglicher Schonung der subkortikalen Ganglien inkl. Corpus striatum extirpiert und demonstriert einen Hund mit fehlender linksseitiger Hemisphäre 6 Monate post operationem und einen anderen mit rechtsseitiger Extirpation 14 Tage post operationem. Dauernd ausgefallen ist die Berührungsempfindung der gekreuzten Seite mit den Berührungsreflexen, die Lokalisation der Gemeingefühle, die Summe der isolierten Bewegungen, ein Teil des Lagegefühles (Versenkungsversuch positiv). Es besteht Hemianopsie nach der gekreuzten Seite. Doch ist es bei dem 6 Monate alten Hund auffällig, daß er auch nach rechts hin nur sehr selten anstößt, selbst bei Verschuß des linken besseren Auges. Reagieren die halbseitig operierten Tiere anfänglich fast ausschließlich mit allen Sinnen nach der Seite der Operation, nach der sie auch stark drehen, so kehren allmählich zahlreiche Reaktionen auf der gekreuzten Seite wieder, so daß der 6 Monate alte Hund bei oberflächlicher Betrachtung kaum von einem normalen Hund zu unterscheiden ist. Vor allem hört er auf beiden Ohren und ist auf Zuruf rasch zu dressieren. Schon kurze Zeit nach der Operation vermag er das gekreuzte Vorderbein zuerst ungeschickt, dann immer sicherer dem Untersucher zu reichen. Er läßt sich die Pfoten der gekreuzten Extremitäten nicht umlegen, in beträchtlichem Gegensatz zu dem nur der Extremitätenregion beraubten Hunde. Beim Spielen mit anderen Hunden benutzt er beide Vorderpfoten. Die halbseitig operierten Hunde bellen in den ersten 3 Wochen nicht, schlagen dann sicher an, um allmählich wieder normales Bellvermögen zu erlangen. Eine an einer gekreuzten Extremität angelegte Kralle erzeugt zwar Schmerzgefühl, wird aber nicht lokalisiert. Es kommt nur zu Schüttelbewegungen des betreffenden Beines. In 2 Fällen wurde Allocheirie nach der gesunden Seite hin beobachtet. In allen Fällen einseitiger Großhirnextirpation war nun aber auch die Lokalisation der Schmerzempfindung auf der sonst normalen Seite gestört. Trotz lebhaften Schmerzgefühles gingen die Hunde an eine an die normale Vorderpfote angelegte Kralle mit der Schnauze nicht heran im scharfen Gegensatz zu dem Verhalten normaler Hunde; standen sie mit erhobener Pfote und nach derselben gewandtem Kopf ohne die richtige Bewegung ausführen zu können, so hatte man den Eindruck der Apraxie. Nur vereinzelt kamen die Hunde nach längeren Bemühungen zum Lecken der von der Klammer gefaßten Hautstelle. Zwischen rechts und links bestand kein Unterschied. Votr. demonstriert dann die Gehirne zweier Hunde, die nach totaler Extirpation beider Großhirnhemisphären, zweizeitig in Abständen von 4 bis 6 Wochen ausgeführt, 16 bzw. 22 Tage gelebt haben. Nach anfänglichem völligem Wohlbefinden von 11 bzw. 16 Tagen gingen sie beide an sekundären Infektionen zugrunde. Bereits am Tage nach der Operation konnte der eine der Hunde sicher ohne Schleifen der Füße gehen, entsprechend einer Goltzschen Beobachtung, doch werden die Hinterbeine etwas steif bewegt; die Hunde gehen stets Paßgang. Lautes kräftiges Bellen war 2 bis 3 Tage nach der Operation bereits vorhanden, stets im Anschluß an Unlustgefühl (Verbinden, Füttern usw.). Die Hunde waren absolut taub und blind; nicht einmal das Erwecken aus dem Schlaf durch direkt schmerzhaftes Geräusche gelang. Das Trinken aus der Flasche (Saugreflex) vollzog sich ohne Schwierigkeit; Fleischstücke wurden nur von der hinteren Rachenwand aus geschluckt. Bereits am 9. bis 10. Tage wurden einige Schlucke Milch direkt aus dem Napf genommen. Bei Begießen mit Wasser schüttelte sich der Hund. Von Reflexen ist am bemerkenswertesten ein Augenwischreflex: beim Streichen über die Cornea ging das Vorderbein der betreffenden Seite nach oben und über das Auge von außen

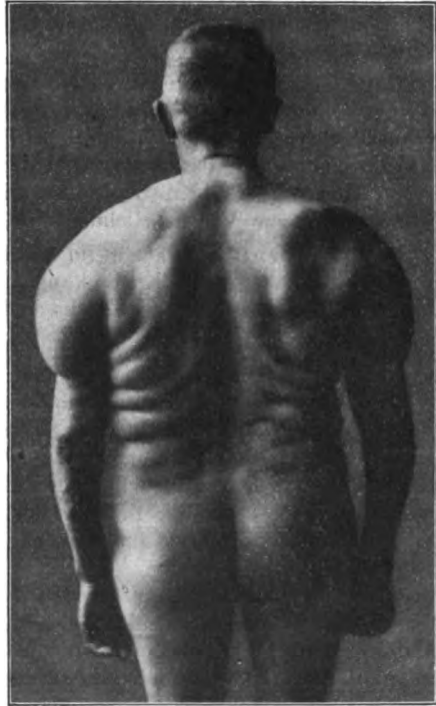
nach innen. Vortr. weist auf die Analogie mit dem von Goltz beobachteten „Verstopfen des Ohres“ mit dem Vorderbein bei unangenehmen lauten Geräuschen hin. Schmerzgefühl war vorhanden, ohne jede genauere Lokalisation; bei Anlegen einer Kralle kam es zu Schüttelbewegungen des betreffenden Beines. Der Versenkungsversuch war stets positiv, während das Umlegen der Pfoten an den Vorderbeinen garnicht, an den Hinterbeinen nur angedeutet möglich war. Die Spontanität beim Laufen war gut erhalten; rannte der Hund gegen ein Hindernis, so wollte er aber „mit dem Kopf durch die Wand“. Auffällig war bei den sonst ruhigen Hunden die starke Erregung, wenn sie zum Füttern oder Verbinden gebracht wurden. An beiden Gehirnen ist die ganze Großhirnrinde bis auf Reste des Gyrus pyriformis und des Trigonum olfactorium an der Hirnbasis entfernt. Die Versuche sind im Laboratorium der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten ausgeführt worden.

Autoreferat.

3. Herr Schuster stellt einen 47jährigen Mann vor, bei welchem wegen Tuberkulose der Hoden im Mai 1906 der eine Hoden und im August 1906 der andere Hoden entfernt worden ist. Seit dieser Zeit ist der augenblickliche Zustand des Pat. zur Entwicklung gelangt. Der Pat., der keine weiteren wesentlichen Krankheitserscheinungen darbietet, zeigt als auffälligstes Symptom eine **kolossale Fettentwicklung** an gewissen Teilen des Körpers. So ist der Rücken, die Brust, die Hüft- und die Schultergegend von außerordentlich dicken Fettmassen bedeckt. Auch hinter den Ohren, auf dem Warzenfortsatz, befinden sich auffällige Fettansammlungen. Gewisse andere Körperstellen, so die Vorderarme und die Unterschenkel, auch die Oberschenkel sind ziemlich frei von Fett. Die Fettmassen haben sich symmetrisch zu beiden Seiten des Körpers abgelagert, so daß man an manchen Stellen von symmetrischen großen Lipomen sprechen kann. Eine Druckempfindlichkeit der Fettmassen besteht nicht. Der Gesamtzustand des Pat. erinnert außerordentlich an die Bilder, welche man bei der sogen. Dercumschen Krankheit zu sehen bekommt. Auch Frauen in den klimakterischen Jahren bieten ähnliche Verhältnisse dar. Ich will noch bemerken, daß die Stimme des Pat. nicht höher wurde. Erektionen sind nicht mehr vorhanden, doch besteht noch Libido. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, daß die Fettentwicklung mit der Entfernung der Hoden zusammenhängt (siehe Abbildungen S. 655.)

Der zweite Fall, den der Vortr. vorstellt, betrifft ein 5jähriges Mädchen, welches seiner Poliklinik von Prof. Joachimsthal überwiesen wurde. Es sei übrigens gleich hier bemerkt, daß die Operation, an welche sich der augenblickliche Zustand des Kindes angeschlossen hat, nicht in der Klinik von Herrn Prof. Joachimsthal vorgenommen wurde. Bei dem 5jährigen Kind wurde vor ungefähr 6 Wochen eine doppelseitige Hüftgelenk luxation reponiert. Nach der Operation stellten sich Schmerzen in den Füßen ein, die Füße hingen schlaff herunter, und das Kind war nicht mehr imstande Stuhl und Urin bei sich zu behalten. Die zuletztgenannten Erscheinungen bildeten sich nach etwa 10 bis 14 Tagen wieder zurück. Jetzt kann das Kind normal Stuhl und Urin entleeren. Auch die Schmerzen waren nur in den ersten Tagen deutlich vorhanden, jetzt klagt das Kind nur noch sehr selten über Schmerzen in den Zehen. Geblieben ist eine doppelseitige symmetrische Lähmung beider Füße. Und zwar ist sowohl das Peroneusgebiet als auch das Tibialisgebiet vollständig gelähmt. Aktiv kann keine einzige Bewegung im Bereiche des Peroneus oder des Tibialis, weder rechts noch links, ausgeführt werden. Im Hüft- und Kniegelenk besteht keine Parese. Erhebliche Atrophien haben sich an den Unterschenkeln und Füßen bis jetzt noch nicht entwickelt. Die elektrische Erregbarkeit zeigt beiderseits im Peroneus- und Tibialisgebiet ausgesprochene Entartungsreaktion. Der rechtsseitige Patellarreflex fehlte bei der ersten Untersuchung oder war nur sehr schwach vorhanden,

jetzt ist er besser auslösbar. Der linke Patellarreflex ist normal. Die Achilles- und die Fußsohlenreflexe fehlen beiderseits. — Die Untersuchung der Sensibilität begegnet bei dem sehr wehleidigen und eigensinnigen Kinde großen Schwierigkeiten. Eine starke Herabsetzung der Sensibilität besteht sicher auf den Außen- und Rückseiten beider Waden, sowie auf dem ganzen Fuß (sowohl Fußblatt wie Fußrücken). Die Innenseite der Unterschenkel hat normales Hautgefühl. Auf der Beugeseite des linken Oberschenkels (wahrscheinlich auch des rechten) ist eine mediale schmale anästhetische Zone; auch die untere Hälfte der Hinterbacken ist beiderseits anästhetisch. Die Gegend um den Anus und die sogen. Sattelzone an den Oberschenkeln fühlt wahrscheinlich normal. Es handelt sich mit großer Wahr-



scheinlichkeit um eine **centrale Affektion im Bereiche des unteren Rückenmarkabschnittes**. Die Störung betrifft offenbar das 5. Lendensegment und die beiden ersten Sakralsegmente, also das Gebiet, welches Minor als Epiconus benannt hat. Die Erscheinungen von seiten der Blase und des Mastdarmes sind höchstwahrscheinlich nur als Fernerscheinungen aufzufassen. — Peripherische Lähmungen im Bereiche des Peroneus und Tibialis sind nicht ganz selten nach Hüftgelenksrepositionen beschrieben worden. Bernhardt bringt einen derartigen Fall 1904 in der Berliner klin. Wochenschrift und bespricht auch die einschlägige Literatur. Ich entnahm aus dem Aufsatz, daß ein Fall ähnlich dem meinigen, vor einer Reihe von Jahren von Schlesinger beschrieben worden ist. Man muß sich vorstellen, daß durch die starke Überstreckung und Abduktion der Oberschenkel bei den Repositionsversuchen ein starker Zug auf den Plexus sacrolumbalis ausgeübt worden ist. Hierdurch können die Rückenmarkshäute und auch das Mark selbst soweit in Mitleidenschaft gezogen sein, daß eine Blutung erfolgt

ist. Ehe ich von den anfänglichen Blasen- und Mastdarmstörungen erfuhr, war ich geneigt, eine peripherische Affektion anzunehmen. Autoreferat.

Diskussion: Herr Rothmann: Der vom Votr. demonstrierte erste Fall gehört zu den Fällen von multipler symmetrischer Lipomatose. 1903 konnte ich vier derartige Fälle in der Berliner med. Gesellschaft zeigen. Es waren sämtlich Männer, die das Leiden zum Teil im kräftigsten Mannesalter bei normaler Potenz akquiriert hatten. Neben den „wattierten Ärmeln“ an den Oberarmen sind die Geschwülste in der Nackengegend besonders charakteristisch. Wiederholt ist in der Literatur auf die ungenügende Entwicklung der Schilddrüse in diesen Fällen hingewiesen worden, die auch bei Sektionen und einer Operation (Madelung) festgestellt wurde. Die Behandlung mit Schilddrüsenextrakt führt rasch zur Verkleinerung der Fettgeschwülste, aber nicht zur Heilung. Jedenfalls scheint mir der Zusammenhang dieses typischen Krankheitsbildes mit der Hodenexstirpation zweifelhaft. Autoreferat.

Herr Peritz hat im Anschluß an Kastration bei einem 50jährigen Manne die Entwicklung eines weiblichen Habitus und Stimme gesehen. Auch trat eine psychische Schwäche ein. Zu dem anderen Fall des Herrn Schuster bemerkt er, daß er einen ähnlichen nach 1½ Jahren zur Heilung kommen sah. Er hält leichtere derartige Fälle nicht für so selten. Sie kämen aber aus naheliegenden Gründen nicht zur Veröffentlichung.

Herr Ziehen: Es kämen im zweiten Falle des Votr. drei Möglichkeiten für die Lokalisation der Erkrankung in Frage, nämlich eine periphere Erkrankung, eine Verletzung des Epikonus und eine Verletzung der Cauda equina.

Herr Remak fragt, ob das Kind Schmerzen hat.

Herr Schuster (Schlußwort): Herrn Rothmann möchte ich erwidern, daß ich das Palpieren der Schilddrüse bei Erwachsenen für sehr unzuverlässig halte. Auf die Ähnlichkeit meines ersten Falles mit der Fettanhäufung bei Frauen im Klimakterium glaube ich hingewiesen zu haben. Was die Differentialdiagnose in dem zweiten Fall angeht, so kommt außer dem peripherischen Sitz der Affektion selbstverständlich auch der Sitz in der Cauda equina in Betracht. Soweit eine scharfe Differentialdiagnose im vorliegenden Fall — bei der Unmöglichkeit einer exakten Sensibilitätsprüfung — erlaubt ist, neige ich wegen der völligen Symmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, wegen der Plötzlichkeit der Entstehung und wegen des Fehlens erheblicher Schmerzen eher zur Annahme eines medullären Sitzes der Blutung, ohne jedoch die kaudale Lokalisation für unmöglich zu halten. Für eine letztere würde die Entstehung durch grob mechanischen Zug sogar mehr sprechen. Autoreferat.

H. Marcuse (Dalldorf).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Juli.

Nr. 14.

**Inhalt. I. Originalmitteilungen.** 1. Zur Frage über die Vaguskerne des Menschen, von Prof. L. Blumenau in St. Petersburg. 2. Zur Kasuistik der krampfhaften Respirationsstörungen auf epileptischer Basis, von Dr. med. Volland. 3. Über die agnostischen Störungen, von H. Liepmann. (Schluß.)

**II. Referate. Anatomie.** 1. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne. I. Fortsetzung: N. vagus, von Hudovernig. — Physiologie. 2. Interpretation of the appearances seen in a peripheral nerve, by Donaldson. — Pathologische Anatomie. 3. Über besondere Abbauzellen des Centralnervensystems. Ein Beitrag zur Körnchenzellenfrage, von Perusini. — Pathologie des Nervensystems. 4. Origine centrale de certaines paralysies diphthériques. Traitement des paralysies diphthériques par la sérothérapie, par Ausset. 5. Zur Pathogenese der postdiphtheritischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie, von Spieler. 6. Vollständige postdiphtherische Oesophagus- und Cardialähmung, von Krieger. 7. Zwei mit Diphtherieserum behandelte Fälle von postdiphtherischer Lähmung, von Pánczél. 8. A case of unilateral third nerve paralysis, by Kaiser. 9. Electro-diagnosis of oculo-motor paralysis, by Salomonson. 10. Zur Kasuistik der traumatischen orbitalen Lähmungen der Augenmuskeln, von Wasjutinsky. 11. Zur Ätiologie der Abduzenslähmung, besonders der isolierten Lähmung, von Köllner. 12. Über isolierte Lähmung des M. rectus externus bei gleichzeitiger eitriger Mittelohrentzündung, von Peyser. 13. Lähmung des Ramus III des Trigeminus, des Facialis, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Sympathicus und der Nn. thoracici anteriores nach Dolchschuß, von Hirschfeld. 14. Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, von Bernhardt. 15. Periphere Facialislähmung. Vergleich der neueren Literatur mit eigenen Erfahrungen, von Fuchs. 16. Contributions à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial, par André-Thomas. 17. Über einen mit einseitiger Mikrophthalmie verbundenen Fall von angeborener Facialisparalyse, von Robert. 18. Paralysie faciale au cours d'un erysipèle ambulant, par Dopter. 19. Paralysie faciale d'origine otitique. Traitement palliatif de la lagophthalmie par la section du sympathique, par Jaboulay. 20. Sur la signification du phénomène de Bell, par Fumarola. 21. Sur le phénomène de Charles Bell, par Polimanti. 22. Ett fall af dubbelsidig perifer facialis pares vid sekundär syfilis, af Holsti. 23. Peripheral facial diplegia and palatal involvement, by Jacoby. 24. Contributo alla conoscenza delle anastomosi e delle supplenze funzionali dei nervi, al proposito di un caso di paralisi faciale periferica, curata col trapianto nervoso, per Bossi et Jardini. 25. Zur Behandlung der Facialislähmung mit Nervenpfropfung, von He und Soyesima. 26. Über die Nervenpfropfung im Gebiete des N. facialis, von Davidsohn. 27. Zur Ätiologie der Lähmung des N. laryngeus inferior, von Dege. 28. Traumatische Accessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt, im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose, von Steinitz. 29. Zur Ätiologie der Rekurrenslähmungen, von Sedziak. 30. Ein Beitrag zur Frage über die traumatische Lähmung des N. recurrens, von Sedziak. 31. Die Sensibilität des Larynxeinganges bei Rekurrenslähmung, von Glas. 32. A new diagnostic sign in recurrent laryngeal paralysis, by Allen. 33. Ein Fall von peripherer einseitiger Hypoglossuslähmung mit Hemiatrophie der Zunge, von Baumgarten. 34. Zur Neurologie der Zunge, von Fleisch. 35. Der isolierte angeborene Defekt des M. serratus anticus major, von Bittorf. 36. Multiple Nervenlähmung infolge intrauteriner Umschnürung einer oberen Extremität, von Stiefeler. 37. Zur Ätiologie von Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis bei Operationen in Beckenhochlagerung und ihre Verhütung, von Horst. 38. Über subkutane totale Zerreißung



des Plexus brachialis ohne Verletzung der Knochen, von **Weber**. 39. Zur Kenntnis der Arrestantenlähmung, von **Oberndörffer**. 40. Resektion großer Nervenstämmen ohne Lähmung, von **Roeder**. 41. Über einen Fall von traumatischer Luxation des N. ulnaris dexter, von **Quadflieg**. 42. Spätläsion des Ulnaris, von **Brassert**. 43. Sur quelques affections des nerfs périphériques, par **Raymond**. 44. Ganglionbildung im N. peroneus profundus mit Peroneuslähmung, behandelt mit Nervenpfropfung, von **Thöle**. 45. Beitrag zur Kenntnis des Trendelenburgschen Symptoms (isolierte Lähmung des M. gluteus medius und minimus), von **Hepner**. 46. Über Osteomalacie und die sog. osteomalacische Lähmung, von **Völsch**. 47. Über Nervennaht und -lösung, von **v. Aussenberg**. 48. Über die Schußverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung (Tubulisation), von **Hashimoto** und **Tokuoka**. 49. Sekundäre Nervennahte, von **Léval**. — **Psychiatrie**. 50. Das Wesen des moralischen Schwachsinn, von **Gudden**. 51. Pathologie mentale des rois de France. Louis XI et ses ascendants. Une vie humaine, étudiée à travers 6 siècles d'hérédité, 852—1483, par **Brachet**. — **Forensische Psychiatrie**. 52. Die Fürsorge für gefährliche Geisteskrankte unter spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse im Großherzogtum Hessen, von **Lenhard**, **Dannemann**, **Osswald** und **Kullmann**. 53. Gefängnis oder Irrenanstalt, von **Aschaffenburg**. 54. Über die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskrankter, von **Mönkemöller**. 55. A case of matricide and attempted suicide with brief psychologic analysis, by **Walker**. — **Therapie**. 56. Über die praktische Bedeutung der Vierzellenbäder, von **Tobias**.

III. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. März bis 30. April 1908.

IV. Vermischtes. — V. Berichtigung.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Zur Frage über die Vaguskerne des Menschen.

Von Prof. **L. Blumenau** in St. Petersburg.

Zurzeit, wo die Kerne des N. vagus von so vielen Forschern untersucht werden, halte ich für gelegen, Resultate meiner eigenen, zum Teil schon alten Untersuchungen hier mitzuteilen, die bis jetzt nur in russischer Sprache veröffentlicht wurden und der großen Mehrzahl der Neurologen unbekannt blieben.

Diese meine Untersuchungen beginnen schon im Jahre 1893, in dem ich eine Mitteilung über den Ursprung der Nn. vagi in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft gemacht habe. Ich hob darin hervor, daß die sogenannten Seitenstrangkernkerne unter den gewöhnlichen kleinen auch einige größere Zellen enthalten, welche schon **ROLLER** bemerkt und als vordere Fortsetzung seines „Nucleus lateralis medius“, d. h. des Nucleus ambiguus, betrachtet hatte. Meine nach **WEIGERT** gefärbten Schnitte aus dem verlängerten Marke der Neugeborenen brachten mich damals zur Überzeugung, daß von diesen größeren Zellen Fasern abgehen, die dieselbe Richtung nach hinten, gegen die Wurzel des Vagus, einschlagen, wie die Fasern aus dem Nucl. ambiguus. Vor allem wurde aber meine Aufmerksamkeit auf ein (schon von **OBERSTEINER** beachtetes) Bündel dicker Fasern gelenkt, welches in angegebener Richtung vom hinteren Seitenstrangkernkerne abgeht. Schon nach der frühen Entwicklung ihrer Markscheiden konnten die Fasern als radikuläre erkannt werden.

Später<sup>1</sup> habe ich an **GOLGI**'schen Präparaten (gleichfalls von Neugeborenen) nachgewiesen, daß die Axone vieler Zellen im Bereiche des hinteren Seitenstrang-

<sup>1</sup> Zur mikroskopischen Anatomie des verlängerten Markes. *Neurologisches Westnik*. 1897. Heft 2. (Russisch.)

kernes (ebenso wie einzelner größerer Zellen des vorderen Kernes) wirklich nach hinten, in der Richtung der obenerwähnten Fasern, verlaufen, während übrige, kleinere Zellen der beiden Seitenstrangkernes ihre Axone nach außen, zu den *Fibrae arcuatae externae* entsenden.

Diese Verhältnisse sind auf der beigefügten, nach mehreren GOLGI'schen Schnitten zusammengestellten Fig. 1 möglichst genau wiedergegeben. Wie man

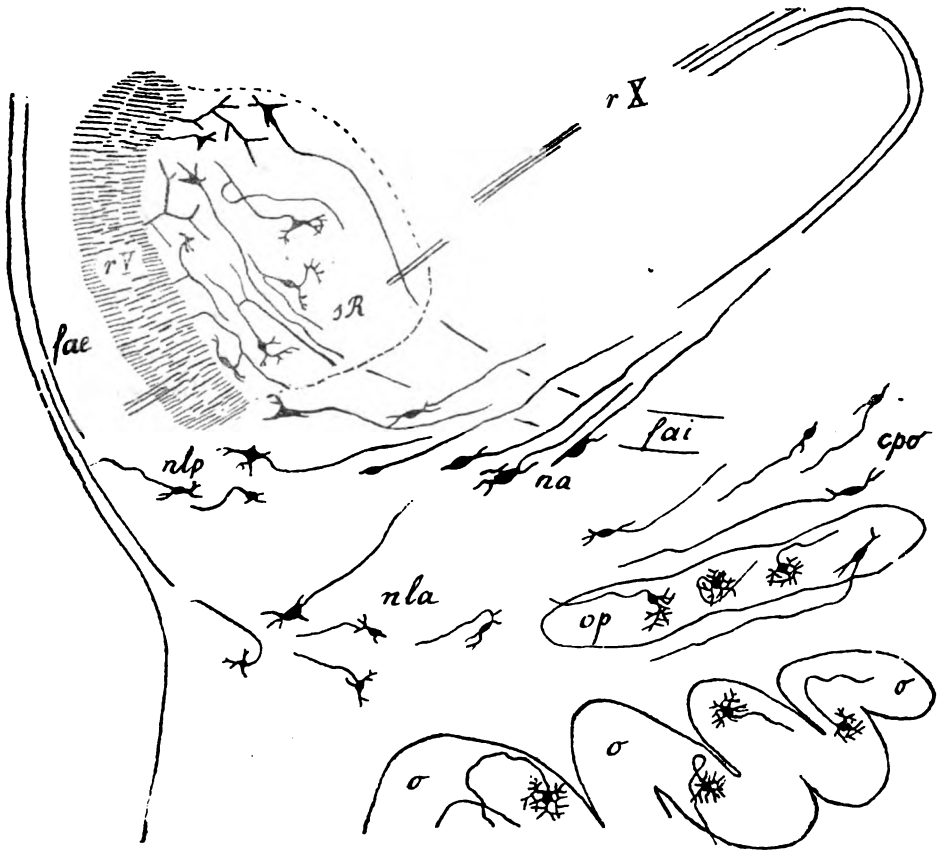


Fig. 1. *na* Nucleus ambiguus, *nla* vorderer, *nlp* hinterer Seitenstrangkern, *rX* Wurzel des Vagus, *rV* spinale Wurzel des Quintus, *sa* substantia gelatae Rolandi, *fai* ff. arcuatae internae, *fae* ff. arcuatae externae, *o* Olive, *op* hintere Nebenolive, *cpo* cellulae postolivares.

sieht, gelang es mir doch nicht, den Übergang der Axone in die Wurzel des Vagus direkt zu verfolgen.

Die experimentelle Methode von NISSL hat nun wohl gezeigt, daß die Zellen des vorderen Seitenstrangkernes, die kleinen sowie auch die großen, in keiner Beziehung zum Vagus stehen. Was aber die erwähnten Zellen im Bereiche des hinteren Kernes anlangt, so scheint ihr Zusammenhang mit dem Nerven auch durch die NISSL'sche Methode bestätigt zu werden. Es ergibt sich nämlich, daß eine großzellige, am hinteren inneren Ende des genannten Kernes liegende

Gruppe aller Wahrscheinlichkeit nach dem vorderen Kerne des Vagus, als seine laterale Gruppe, zugehört.

Diese Zellengruppe (Fig. 2, *nlv*) erwies sich deutlich verändert in einem Falle von Scharlach mit Rachendiphtherie (beim Kinde), wo der Tod durch Herzlähmung verursacht worden war, und wo die mikroskopische Untersuchung von Dr. N. BLUMENAU (in meinem Laboratorium) eine akute Neuritis des Vagus mit Veränderungen in seinen Kernen konstatierte.



Fig. 2. Nucleus ambiguus und Seitenstrangkern nach einem Nissl'schen Präparat von Dr. N. BLUMENAU.

*nlv* laterale Vagusgruppe, übrige Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Soweit die Versuche zeigen, die im vorigen Jahre vom Assistenten unserer Klinik, Dr. Z. WEINSTEIN, auf meinen Vorschlag unternommen wurden, ist die fragliche Gruppe bei Tieren (Kaninchen) weniger entwickelt als beim Menschen, doch findet man auch bei ihnen, nach dem Ausreißen des Vagus, einzelne veränderte Zellen nach außen vom Nucleus ambiguus, zwischen ihm und dem hinteren Kerne des Seitenstranges.

Neuerdings kamen MARINESCO und PARRON<sup>1</sup> auf Grund ihrer Versuche (hauptsächlich an Hunden) zu dem Schlusse, daß den motorischen Vaguskernen auch kleine, nach außen vom Nucl. ambiguus liegende Zellengruppen („colonnes externes“) zugezählt werden müssen. Leider geben die Verfasser in ihrer Arbeit keine Zeichnungen von Querschnitten des verlängerten Markes; jedoch lassen

<sup>1</sup> Journal de neurologie. 1907. S. 61.

schon ihre Längsschnitte nach meiner Meinung in diesen „colonnes externes“ die obenbeschriebene Zellengruppe anerkennen.

Was die physiologische Bedeutung derselben betrifft, so halten die Verfasser aus einigen Gründen für wahrscheinlich, daß hier, und zwar in der unteren Abteilung der Gruppe, das Centrum des Herzens zu suchen ist. Dabei will ich erwähnen, daß eine ähnliche Vermutung von mir schon längst (in der Mitteilung von 1893) ausgesprochen worden ist, wobei ich auf einige Versuche von LABORDE hingewiesen habe, in denen Verletzungen der lateralen Teile des Kopfmarkes (in der Nähe der spinalen Quintuswurzel) die Herztätigkeit beeinträchtigten.

[Aus der Anstalt für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.]

## 2. Zur Kasuistik der krampfhaften Respirationsstörungen auf epileptischer Basis.

Von Dr. med. Volland, Oberarzt.

Bekanntlich unterscheidet man bei dem als Epilepsie bezeichneten Krankheitsbilde neben den typischen großen Attacken mit dem tonisch-klonischen Kontraktionszustand der gesamten Körpermuskulatur noch die umfangreiche Gruppe der unvollständigen Anfälle. Es würde viel zu weit führen, die überaus mannigfaltigen Äußerungen der unvollständigen epileptischen Anfälle und Äquivalente hier anzuführen. Für die folgenden Zeilen haben nur diejenigen Interesse, die am Respirationsapparat sich manifestieren. In der lehrreichen Liste von subjektiven Zeichen der abortiven Anfälle bei 155 Beobachtungen, die GOWERS<sup>1</sup> zusammengestellt hat, findet sich das Gefühl des Erstickens in der Kehle in 3 Fällen, plötzliche Atemnot in einem Falle. Im Vordergrund stehen die Respirationsstörungen bei der seltenen Form der rudimentären epileptischen Anfälle, die zuerst von ROMBERG als apoplektiforme Attacken bei Epilepsie beschrieben sind. Sie bestehen darin, „daß der Patient meist mit initialem Schrei bewußtlos zu Boden stürzt, mit hochrotem, später zyanotischem Gesicht und hochgradiger Atemstörung kurze Zeit ohne tonische Spannung der Gliedermuskulatur liegen bleibt, bis der tonische Krampf der Respirationsmuskeln nachläßt und das Bewußtsein wiederkehrt“.<sup>2</sup> BINSWANGER macht darauf aufmerksam, daß diese Art von Anfällen nicht selten im Beginn und Verlauf der senilen Epilepsie vorkommt; er bringt sie mit arteriosklerotischen Veränderungen in Beziehung. FÉRÉ führt mehrfach Respirationsstörungen als Ausdruck epileptischer Attacken an, wobei er allerdings mehr dem Kindesalter angehörige Patienten im Auge hat. Außerdem zitiert er SALTER, der Asthmaanfalle mit epileptischen alternieren sah. GOWERS<sup>3</sup> stellte gleichfalls in einem Falle die Beziehung von laryngealem Spasmus zur Epilepsie fest, wo ein Kind nach einer Hinterhauptverletzung im

<sup>1</sup> Citirt bei BINSWANGER, Die Epilepsie. S. 259.

<sup>2</sup> BINSWANGER, Die Epilepsie. S. 248.

<sup>3</sup> Epilepsie übersetzt von WEISS, 1902. S. 223.

8. Jahre zuerst an linksseitigen Krämpfen erkrankte. Nachher traten die Konvulsionen zusammen mit laryngealem Spasmus auf, „der immer mehr die Oberhand gewann, bis die Anfälle nur in laryngealem Spasmus mit Bewußtlosigkeit und Erstickungsgefahr, die bald, aber nicht plötzlich, nachließ, bestanden. Diese Anfälle ließen allmählich nach, ohne daß die früheren Anfälle wiederkehrten“.

Entschieden skeptisch all dem gegenüber äußert sich OPPENHEIM<sup>1</sup> in folgenden Sätzen: „Man hat gewisse Formen von Angina pectoris, Spasmus glottidis, Neuralgie, passagere Hemiplegie, Aphasie (STROHMMEIER), profuse Salivation, gastrische Störungen (Trousseau, FÉRÉ) usw. als verkappte Formen der Epilepsie betrachtet, doch ist das Beweismaterial ein höchst unsicheres“.

In Rücksicht auf die angeführte Literatur dürfte der folgende, von mehreren hiesigen Kollegen und vom Verf. beobachtete Fall vielleicht einiges Interesse beanspruchen:

E. P., 28 Jahre alt, Arbeiter. Vater lebt, trinkt stark, Mutter an Leberleiden gleich nach der Operation gestorben. Ein Bruder des Pat., 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre alt, an Krämpfen, ein anderer ebenfalls in früher Jugend an unbekannter Krankheit gestorben. Normale körperliche Entwicklung. Mit 17 Jahren durch Herabstürzen von etwa 5 m Höhe eine luxatio femoris; 8 Wochen danach wieder arbeitsfähig. Radikaloperation einer Leistenhernie im Jahre 1900. Im Februar 1904 fiel der Kranke beim Tragen einer schweren Last von 1 m Höhe die Leiter herab. Gleich nachher Rückenschmerzen, an denen er jahrelang zu leiden hatte. Im Mai desselben Jahres stellten sich zum ersten Male Krampfanfälle ein, die mit Herzklopfen und einem zum Halse aufsteigenden Gefühl begannen und in der Folgezeit immer häufiger wiederkehrten. Ein ärztliches Attest aus dem heimatlichen Krankenhause des Pat. vom 13./XII. 1904 besagt u. a. folgendes: die Aufnahme des Pat. erfolgte am 7./III. 1904 wegen leichten Lufttröhrenkatarrhs mit Asthma. Die Asthmanfälle wurden häufiger und schwerer und gingen mit leichten Bewußtseinsstörungen einher. Allmählich dabei tonische und klonische Zuckungen“.

Seit dem 20./XI. 1904 ist Pat. mit einer kurzen Unterbrechung Pflegling der hiesigen Anstalt. Vom damaligen Aufnahmebefund ist hervorzuheben, daß an den unteren Extremitäten fast völlige Anästhesie bestand, während eine Hypästhesie am Oberkörper sich nachweisen ließ. Die Lungengrenzen standen tiefer als normal, waren jedoch verschieblich. Es bestand eine eigentümliche Gehstörung, dabei wurden noch Krampfstände besonderer Art beobachtet, in denen der Kranke zuerst mit gerötetem Gesicht und maximal erweiterten Pupillen dalag und dann stundenlang mit den Händen gegen die Bettbretter schlug, wobei er auf Anruf reagierte. Außer diesen Krankheitserscheinungen, die den Verdacht auf Hysterie erweckten und nach etwa 5 Monaten verschwanden, bestanden noch typische große epileptische Krampfanfälle tonisch-klonischer Natur, die mit Schreien stertoröser Atmung und starker Rötung des Gesichts begannen und immer mit Lippenbiß verbunden waren. Über 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre lang wurden dann nur noch rein epileptische, große Krampfanfälle beobachtet, an die sich fast immer schwere Erregungszustände von stunden- bis tagelanger Dauer anschlossen. Pat. hatte in diesen Zuständen die Neigung fortzulaufen und war hochgradig gemeingefährlich gegen seine Umgebung.

Während der ganzen Zeit seines hiesigen Aufenthaltes nahm Patient 4 bis 6 g Bromkali pro die ein.

<sup>1</sup> Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 1038.

Vom Status praesens sei folgendes hervorgehoben: kräftig gebauter, gut genährter Mensch. Etwas emphysematöser Habitus. Stimme immer leicht belegt, untere Lungengrenzen etwas tiefer als normal, keine Nebengeräusche. Spezialärztlicher Kehlkopfbefund (Dr. HILDEBRAND-Bielefeld): Geringe Rötung der Stimmbänder, sonst keine Zeichen akuten oder chronischen Katarrhs, keine Geschwüre, keine Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur.

An Rumpf und Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen, keine Zeichen von Lähmung oder lähmungsartiger Schwäche. Reflexe sämtlich normal.

Geistig ist der Kranke völlig frisch, er arbeitet fleißig und geschickt als Lackierer, seine Stimmung ist gleichmäßig und ohne auffallenden Wechsel.

Am 16./VIII. 1907 fand der letzte schwere, typisch epileptische Anfall statt, der wiederum einen schweren, wenn auch nur stundendauernden Erregungszustand hinterließ. In der Folgezeit blieb der Kranke von epileptischen Anfällen völlig verschont, auch sonst erfreute er sich, abgesehen von einigen asthmaartigen Zuständen, völligen Wohlbefindens in körperlicher und geistiger Hinsicht. Da wurde am 12./XII. 1907 folgender krankhafter Zustand beobachtet:

Gegen 11 Uhr abends wenige Stunden nach dem Zubettgehen stellte sich beim Pat. ohne jegliche Veranlassung plötzlich bei gleichzeitigem Gefühl des Kratzens im Halse ein eigentümlich rauher, bellender Husten ein. Dieser begleitete die ganze Expiration, während sich bei der Inspiration ein sich lang hinziehender, dabei krampfhaft unterbrochener Stridor beobachten ließ. Diese in- und expiratorischen Störungen nahmen an Heftigkeit immer mehr zu, bis die Atmung schließlich sekundenlang aussetzte. Diese Vorgänge wiederholten sich immer wieder in gleichem Verlaufe, um erst nach etwa 1½ Stunden allmählich abzuklingen. Gleich zu Beginn der Hustenstöße hatte der auf dem Rücken liegende Kranke unter dem Gefühl, als ob sich ein schwerer Druck auf die linke Stirn lege, das Bewußtsein verloren, die Körpermuskulatur befand sich während der ganzen Zeit in einem schlaffen Zustande, die Sensibilität war völlig aufgehoben, das Gesicht gerötet, die Augen waren beide stark nach oben verdreht, so daß nur mit Mühe die maximal erweiterten, reaktionslosen Pupillen zu sehen waren. Nach diesem Anfall war Pat. sogleich völlig klar und ruhig, außer dem kratzenden Gefühl im Halse zu Beginn fehlte ihm jegliche Erinnerung an das Vorgefallene.

Vom 19./I. 1908 ab und die folgende Zeit stellten sich eine um die andere Nacht Krampfanfälle von gleichem Typus ein, die jedoch durch Chloroforminhalation und Morphiuminjektion eine erhebliche Abkürzung erfuhren. Auffallend war die rasche Wiederkehr der normalen Geistestätigkeit nach diesen krampfhaften Respirationstörungen gegenüber den schweren Erregungszuständen, die sich unmittelbar an die früheren, typischen epileptischen Anfälle angeschlossen hatten. Um den Reizzustand des Respirationsapparates herabzusetzen, erhielt der Kranke jetzt außer der täglichen Bromdosis von 6,0 abendlich Codein abwechselnd mit geringen Heroindosen. Unter dieser Behandlung haben sich seit etwa einem Monat nur zwei kurzdauernde Attacken wieder eingestellt, die bei weitem nicht den bedrohlichen Charakter der früheren aufwiesen.

Nur noch einige Worte zur Erläuterung des vorliegenden Falles, den wir in Rücksicht auf die früheren epileptischen Anfälle, auf das Fehlen akuter oder chronischer Prozesse der Atmungswege und vor allem im Hinblick auf das Fehlen anderer nervöser Störungen als einen atypischen epileptischen Anfall ansehen möchten. Wir müssen dabei annehmen, daß in unserem Falle weniger die Hirnrinde als vielmehr das Atemzentrum und das oberhalb des Inspirationscentrums gelegene Hustenzentrum von der epileptischen Erregungsentladung betroffen sind. Der ganze vom Pat. während des Anfalls dargebotene

Symptomkomplex ist den laryngealen Krisen bei Tabes außerordentlich ähnlich. Während sonst bei diesen die laryngoskopische Untersuchung negativ ausfiel, haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen gemehrt, daß eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln, am häufigsten der Cricoarytaenoidei postici, dabei vorkommen kann.<sup>1</sup>

### 3. Über die agnostischen Störungen.

Von Prof. H. Liepmann.

(Schluß.)

#### Die beiden Spaltungsmöglichkeiten in den einzelnen Phasen des Erkennungsprozesses.

Ich habe, um den prinzipiellen Gegensatz zwischen der disjunktiven und der dissolutorischen Dissoziation scharf zum Ausdruck zu bringen, mich der Betrachtungsweise der alten Lehre angeschlossen, welche von den Begriffen, den Erinnerungsbildern ausgeht und deren Verlust oder Abspaltung in erster Linie in Rechnung zieht.

Nun bedeutet aber Zerfall der Begriffe dasselbe — als ein Dauerzustand angesehen —, was, wenn man den einzelnen Prozeß des Erkennens betrachtet, sich als assoziative Störung darstellt.

Der Zerfall eines Komplexes a—b—c gibt sich ja nur dadurch kund, daß jedes einzelne Mal, wenn a geweckt wird, das dazu gehörige b und c nicht auftaucht. Statt zu sagen: der Begriff „Zahnbürste“ ist dadurch zerfallen, daß von dem Erinnerungsbild dieses Dinges — dem optisch-taktil-kinästhetischen — die Erinnerung des Zähneputzens dissoziiert ist, kann ich auch sagen, jedesmal, wenn die Zahnbürste wahrgenommen wird, wird die Vorstellung des Zähneputzens nicht geweckt, sondern statt dessen etwa die des Haarbürstens oder etwas Ähnliches.

Ja, das ist das eigentlich Tatsächliche, was wir an dem Kranken feststellen können. Nur wenn das regelmäßig geschieht, sind wir streng genommen berechtigt, zu sagen: die Begriffe sind zerfallen. Ganz dieselben Dissoziationen disjunktiver Art können nun aber auch gelegentlich unter den besonderen Umständen des einzelnen Erkenntnisaktes auftreten auf Grund bald näher zu kennzeichnender Abirrungen.

Es kann etwa der Einfluß einer haftenbleibenden Vorstellung bedingen, daß beim Anblick der Zahnbürste das Zähneputzen nicht einfällt, sondern das Haarbürsten und dadurch der Gegenstand als Haarbürste verkannt wird. Man kann dann nicht von einem Dauerverlust des Komplexes dieses Dinges — Zahnbürste — sprechen, aber es liegt prinzipiell dieselbe Dissoziation (spezieller Disjunktion) vor, nur transitorisch, die wir, wenn wir von einem Zerfall der Begriffe sprechen, als persistierend statuieren.

<sup>1</sup> OFFENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.

Die alte Lehre hatte drei Stationen im Erkennungsprozeß geschaffen: 1. Perzeption, 2. Weckung der gleichsinnigen Erinnerung, 3. Weckung der ungleichsinnigen Erinnerung.

Nun sind die disjunktiven Störungen nicht etwa auf einen dieser Abschnitte beschränkt; wir hatten bisher nur ihre Rolle innerhalb des Erinnerungsbesitzes in Betracht gezogen. Sie können sich aber in allen drei Abschnitten geltend machen und es kommt nun darauf an, nicht nur wie bisher, das disjunktive Gegenstück zu dem dissolutorischen Zerfall der Begriffe zu kennzeichnen, sondern die weiteren disjunktiven oder ideatorischen Störungen, die den Prozeß des Erkennens in seinem ganzen Verlaufe beirren können, ins Auge zu fassen.

Betrachten wir etwa den Abschnitt des Erkennungsprozesses, in dem es sich zunächst um den Aufbau eines Gegenstandes aus den einzelnen Empfindungen handelt. Und zwar sehen wir zunächst noch von den (ideatorisch) disjunktiven Störungen in diesem Abschnitt ab, und bringen wir die Ergänzung zur Sprache, welche hier die WERNICKE'sche Lehre auch schon in dissolutorischer Richtung erfordert. Ich erwähnte schon, daß WERNICKE als die niedrigste Stufe der Störung des Erkennens, als die sogen. Störung der primären Identifikation nur den Verlust des betreffenden einzelsinnigen Erinnerungsbildes in Betracht zog. Es ist nun schon von mehreren Autoren, so von FRIEDRICH v. MÜLLER, FLECHSIG, PICK und v. MONAKOW betont worden, daß es trotz Erhaltung dieser Erinnerungsbilder zu Agnosien kommen kann. Auch der LISSAUER'sche Begriff der apperzeptiven Seelenblindheit hat dieser Annahme schon vorgearbeitet.

Ich kann dem nur beistimmen, es läßt sich oft bei Seelenblinden nachweisen, daß sie ein leidliches, optisches Erinnerungsbild desselben Gegenstandes besitzen, den sie nicht erkennen.

Es sind zwar die mangelhaften Umrißzeichnungen oder Beschreibungen, durch die solche Kranke das erhaltene optische Gedächtnis bekunden, durchaus noch kein Beweis, daß die optische Erinnerung mit voller Schärfe und Lebhaftigkeit da ist.

Immerhin fehlt sie nicht in solchem Grade, daß man darauf allein eine Fehlreaktion von einer Schwere zurückführen könnte, wie sie einer meiner Seelenblinden zeigte, daß er nicht einmal eine lebende Katze erkannte, ja nicht entscheiden konnte, ob im Bett ein Mensch lag oder nicht.

So ungeheuer die Hilfe ist, die das assimilierende Erinnerungsbild bei der Auffassung des Empfindungskomplexes leistet, es müssen neben dem Verlust des Erinnerungsbildes Störungen in der Verknüpfung der Einzelempfindungen zu einem Gegenstande anerkannt werden. Die Tastlähmung etwa braucht, wie FLECHSIG ausführt, nicht immer daran zu liegen, daß die Tasterinnerungsbilder verloren gegangen sind, sondern, daß die regelrechte Vereinigung der Reihe der Berührungs-, Lage- und Bewegungsempfindungen („Synthese“) zu dem einer bestimmten Tasterinnerung korrespondierendem Tastbilde nicht gelingt.

Das gilt auch von der akustischen Agnosie. Ich sah vor 2 Jahren einen Apotheker mit Worttaubheit — der Fall wird demnächst in extenso veröffentlicht werden —, bei dem sich die akustischen Erinnerungen als verhältnismäßig



intakt erwiesen, er schrieb und las fast tadellos, und sprach leidlich, so daß er in dieser Beziehung in die Klasse der reinen Worttaubheit gehören würde, aber die Art seiner Worttaubheit ließ nicht die Annahme zu, daß es sich um eine Leitungsunterbrechung in der linken Hörstrahlung handelte, also sogen. subkortikale sensorische Aphasie, denn er faßte alle einzelnen Silben und kurze Worte gut auf. Man mußte eine Störung in der regelrechten Zusammenfügung der richtig perzipierten Sprachelemente annehmen. Also jedenfalls auch eine agnostische Störung bei leidlich erhaltenen Wortklangerinnerungen.

PICK<sup>1</sup> hat jüngst Störungen im optischen Erkennen bei einem Kranken in der Hauptsache auf Störung im Zusammenfassen, der „Komprehension“, wie er es nennt, zurückgeführt.

Mit diesem Aufbau des Gegenstandes aus den Einzeleindrücken befinden wir uns also im ersten Abschnitt des gnostischen Prozesses. Die Zusammenfassung der Einzeleindrücke läßt sich nicht etwa zeitlich streng trennen von der assimilierenden Wirksamkeit des einzelsinnigen Erinnerungsbildes. Dazu steht die Zusammenfassung der Perzeptionen — und die von ihnen bestimmte Weckung von Erinnerungsbildern einerseits — und die Wirksamkeit der geweckten Erinnerungsbilder auf die Zusammenfassung selbst in zu inniger Wechselwirkung; aber in abstracto können und müssen wir beides trennen.

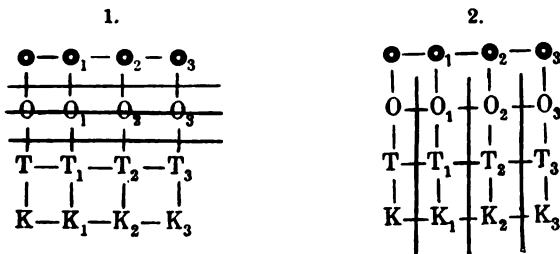
Es ist nun durchaus nicht zulässig, diese Zusammenfassung, die uns am handgreiflichsten in dem Aufbau eines Tastgegenstandes aus den verschiedenartigen Sensationen der tastenden Hand entgegentritt, etwa ausschließlich den dissolutorischen oder ausschließlich den ideatorischen Störungen zuzuweisen. Vielmehr kommt beides in diesem Abschnitt vor. Wie nämlich der Begriff aus den Hauptqualitäten (optisch, taktil usw.) zusammengesetzt ist, so ist jede Sinnesqualität wieder aus Teilqualitäten zusammengesetzt. Kommt es nicht zur regelrechten Verschmelzung der Druck-, Berührungs-, Orts-, Lage- und Bewegungsempfindung beim Tasten, oder der Farb-, Helligkeits- und Formempfindung beim Sehen, so liegen meines Erachtens dissolutorische Störungen vor, die also dieselbe Spaltungsrichtung zeigen, wie die Agnosie durch Verlust des einsinnigen Erinnerungsbildes und durch Abspaltung einsinniger Erinnerungsbilder. Bei den Fällen von Seelenblindheit durch lokalisierte Läsion, also durch Hinterhauptsherd, die ich beobachtet habe, überwog geradezu meist diese dissolutorische Störung in dem Aufbau des Sehgegenstandes.

Wir hätten also innerhalb der Agnosien mit dissolutorischer Spaltungsrichtung neben die beiden Formen, welche WERNICKE berücksichtigte, noch eine dritte zu setzen. WERNICKE unterschied: 1. Verlust des einzelsinnigen Erinnerungsbildes (Störung der primären Identifikation) und 2. Abspaltung des erhaltenen einsinnigen Erinnerungsbildes von den übrigen Sinnesqualitäten (Störung der sekundären Identifikation). Innerhalb von WERNICKE's Störung der primären Identifikation ist nun neben dem Verlust des einzelsinnigen Erinnerungsbildes die unterbleibende Verschmelzung der Einzeleindrücke bei erhaltenem einzelsinnigem Erinnerungsbild als eigene Störung aufzustellen.

<sup>1</sup> Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. 1907.

Wir hätten also, wenn wir von der Peripherie centralwärts schreiten, drei Stufen der dissolutorischen Agnosie, oberhalb der Perzeptionsstörung: 1. Störung in der Vereinigung, Synthese oder besser Verschmelzung der Einzeldrucke, 2. Verlust bzw. Schädigung der einzelsinnigen Erinnerungen, 3. Unterbleiben der Anknüpfung der anderssinnigen Erinnerungsbilder.

Wir sehen ferner, daß neben allen diesen dissolutorischen Störungen disjunktive oder ideatorische Störungen sich geltend machen können, welche in alle Abschnitte übergreifen, so daß sie sich auch in dem mnestischen Gebiete, wo wir bisher nur den Zerfall der Begriffe in Betracht gezogen hatten, in mannigfacher Weise geltend machen, daß sie aber ebenso die ersten Stationen der Zusammenfassung der Einzeldrucke, der Weckung der einzelsinnigen Erinnerungen und deren Rückwirkung auf die Zusammenfassung betreffen können. Die ideatorischen Störungen spalten eben ganz dasselbe Material in einer anderen Dimension. Sie greifen daher über die durch die dissolutorische Spaltung geschaffenen Abschnitte über.



Schematische Illustrierung der dissolutorischen und disjunktiven Spaltung.

$\bullet, \bullet_1, \bullet_2, \bullet_3$  usw. sei die Reihe der optischen Empfindungen, welche von den verschiedenen Teilen eines Objektes geweckt werden (Cylinder, Glocke, Bassin einer Lampe). Die weitere Zusammensetzung eines jeden  $\bullet$  (Farbe, Helligkeit, Formmerkmale) ist im Schema ignoriert.  $\circ, \circ_1, \circ_2$  seien die von jedem  $\bullet$  geweckten optischen Erinnerungen. Die T's und K's (taktile und kinästhetische Erinnerungen) als Repräsentanten der anderssinnigen Erinnerungen. Die horizontalen Spaltungslinien in 1. zeigen die Dissolutionen an; die vertikalen Spaltungslinien in 2. die Disjunktionen.

Sehen wir uns zuerst Beispiele an:

Eine Kranke erklärte eine Kindertrompete für eine Pistole. Auf die Frage, wozu ist sie? sagt sie „zum Schießen“. Als sie ihr in die Hand gegeben wird, handhabt sie dieselbe auch als Schießinstrument. Erst, als sie ihr selbst an den Mund mit der Aufforderung zu blasen gehalten wird, führt der Effekt zu freudigem Erkennen. Die meisten anderen und viel kleinere Gegenstände erkannte die Frau; ihr Sehvermögen gab sich hierdurch, ferner durch die Fähigkeit, kleinste Holzsplitterchen aufzulesen, als ausreichend. Der ganze geistige Zustand der Frau ist nicht derartig reduziert, daß man annehmen könnte, im Sinne des oben behandelten Prinzipes des Begriffszerfalles, daß der Begriff der Trompete ihr mit dem der Pistole zerfließt. Ich möchte vielmehr annehmen, und es ist das in Übereinstimmung mit KLEIST's näherer Ausführung meines Begriffs der ideatorischen Agnosie, daß sie von dem ganzen Reizkomplex dieser Kindertrompete zunächst nur die Merkmale des Röhrenförmigen und mit einer Öffnung versehenen und eine Ventilklappe, welche eine gewisse Ähnlichkeit

mit einem Pistolenhahn hat, aufgefaßt hat, daß dieser Teilkomplex assoziativ die Vorstellung der Pistole geweckt hat, und daß die so assoziativ geweckten übrigen Merkmale der Pistole der weiteren Würdigung der von einer Pistole abweichenden Merkmale im Wege standen.

Es ist sehr schwer zu sagen, wieweit hier ein abnorm schnelles Versagen der Aufmerksamkeit primär die Schuld trägt, so daß abnorm flüchtig beobachtet wird, wieweit die Übermächtigkeit der erstgeweckten assoziativen Vorstellung, die uns in Gestalt des Haftenbleibens bei Gehirnkranken so überaus folgen-schwer entgegentritt, die Hauptursache ist, inwieweit also primär unzureichend Erkenntnismerkmale der Trompete gesammelt werden, oder inwieweit die assoziativ geweckte Pistolenvorstellung die weitere Perzeption übertönt. Im zweiten Falle würde der mangelhaften Dämpfung assoziativ geweckter Vorstellungen die Schuld zufallen.

Ein weiteres Beispiel: Eine paralytische Frau erklärte die Lampe, indem ihr Blick nur an der Glocke haftete, für einen Regenschirm; als das zurückgewiesen wurde, für einen Sonnenschirm. Also die bloße Form eines Teil des Dinges hatte bei ihr die Vorstellung des Schirmes geweckt, wobei möglicherweise der mit der Lampe assoziierte Lampenschirm eine sekundäre Hilfe geleistet hat. (Ebenso wie man bei der obenerwähnten Verkennung der Trompete als einer Pistole als unbewußtes Zwischenglied das Wort „Piston“ eine Rolle bei Entstehung der Fehlreaktion spielen lassen könnte.)

Die Hauptsache ist, daß wir wieder das Prinzip der ideatorischen Störungen vor uns haben; nicht das optische Bild der Lampe hatte unterlassen die übrigen Sinnesqualitäten zu wecken. Soweit überhaupt optische Merkmale erfaßt sind, ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, daß die zugehörigen taktilen und kinästhetischen Erinnerungen nicht assoziiert seien, ebensowenig, daß die Elemente des Optischen (Farbflecke, Flächenanordnung, Tiefenmerkmale) nicht zu gehöriger Verschmelzung zu einem Objekt gelangt seien, sondern schon die — nicht in ihre „chemischen“ Elemente dissolvierten — optischen Merkmale der Lampe werden unzureichend verwertet, ein Merkmal eines Teiles — der Lampenglocke — weckt Assoziationen, die nun die Identifikation beherrschen, statt, daß der gesamte Perzeptionskomplex, in dem sich das schirmförmige Gebilde findet, mitberücksichtigt wird.

Ganz analog kann man ja die obenmitgeteilte Fehlreaktion: Pinsel-Schnurrbart, deuten.

M. H.! Wenn wir Gesunden ein einfaches Objekt erkennen, etwa einen Baum oder eine Schere, so geht das so blitzschnell, daß wir uns kaum vorstellen können, ein wie verwickelter Prozeß dabei abläuft. Um uns die dabei mitwirkenden Akte gesondert zum Bewußtsein zu bringen und uns der Situation eines Kranken näher zu bringen, müssen wir Bedingungen ins Auge fassen, unter denen der Erkennungsprozeß uns erschwert ist. Wenn es sich nämlich um einen nicht gar so festgefügtten Komplex von Sinneseindrücken handelt, wie bei den obengegebenen Beispielen, und durch eine gewisse Undeutlichkeit der Eindrücke, etwa die Entfernung, das Erkennen erschwert ist, dann sehen wir,

wie sich in dem Erkennen Perzipieren und etwas, was man bei drastischer Ausprägung Erraten oder Kombinieren nennt, vereinigen. Am krassesten wird bei gewissen Vexierbildern nach dem Muster: „Wo ist die Katze?“ die große Bedeutung der einem Empfindungskomplex von innen entgegengebrachten sogen. assimilierenden Erinnerungsvorstellung beleuchtet. Bei diesen Bildern hat man ein Gewirr von Linien, die niemals uns die Katze offenbaren würden, wenn nicht durch die Frage: „Wo ist die Katze?“ das assimilierende Erinnerungsbild geweckt würde.

Sehen wir ein Gemälde aus der Ferne, so wecken die deutlicheren Züge desselben Erinnerungsbilder, mit Hilfe deren die undeutlicheren erfaßt werden. Handelt es sich um eine Reihe von Eindrücken, so entstehen auf Grund der ersten assoziativ erweckten weitere Vorstellungen, welche die Auffassung der folgenden Eindrücke beeinflussen. Diese assoziativ aufsteigenden Erwartungen ermöglichen uns, z. B. bei einem Telefongespräch, viele an sich unverständliche Eindrücke aufzufassen (führen auch unter Umständen zu groben Verkennungen). Es besteht so ein gewisses Wechselspiel zwischen mnestisch-assoziativen (assimilierenden) und perzeptiven Elementen im Erkenntnisprozesse beim Gesunden, und es gibt ein Optimum des Verhältnisses der beiden Strömungen zueinander, bei dem wir am besten erkennen. Ist diese Dynamik gestört, so werden die Chancen des Erkennens verringert; die beiden extremen Fälle wären, daß nur die perzeptive Reihe da ist, dann hätten wir ein Chaos unverständener Eindrücke, oder daß der mnestisch-assoziative Prozeß sich derartig in den Vordergrund stellt, daß die Perzeption vollständig übertönt wäre. Beides kommt in krankhaften Zuständen vor; letzteres war z. B. der Fall bei meinem Seelenblinden, der, nachdem er mein Wohnzimmer für ein Badezimmer erklärt hatte, das Bücherbrett für einen Thermometer, den Tisch für eine Badewanne erklärte und dessen Vorstellung von Badeutensilien alle weiteren Identifikationsversuche beherrschte.

Ohne daß nun die Verfehlungen des Gros der Ideatorisch-Agnostischen immer so kraß sind, wie in diesem Falle, lassen sich die Abirrungen auf Abweichungen von dem geschilderten optimalen dynamischen Verhältnis zurückführen. Es kommen z. B. folgende Verfehlungen vor:

1. Das Haftenbleiben betrifft oft nicht nur das Wort, sondern auch den Begriff.<sup>1</sup> Eine vorher dagewesene Vorstellung bleibt so übermächtig, daß die vorhandenen Sinneseindrücke gewissermaßen nicht zu Worte kommen. Die haftenbleibende Vorstellung kann entweder direkt die Sinneseindrücke assimilieren, oder dies geschieht erst seitens einer zweiten durch sie assoziativ geweckten Vorstellung.

2. Eine assoziative Reihe, welche nicht gerade von einer haftenbleibenden Vorstellung geweckt ist, sondern von einer beliebigen, durch einen Teileindruck des Objektes geweckten Vorstellung, kann übermächtig werden und assimiliert die übrigen Teileindrücke, so daß auch hier die übrigen Teileindrücke nicht zu

<sup>1</sup> S. Störungen des Handelns S. 33, 120.

gebührendem Rechte kommen. Es werden dabei besonders gewohnte Vorstellungverbindungen sich vordrängen und sich den durch die Objektteile geforderten substituieren. Es spielen bei 1. und 2. die abnorme Nachdauer einer früheren Vorstellung und das ungehemmte Weiterassoziiieren die entscheidende Rolle. Dabei kann ein assoziativ gewecktes Wort diese ablenkende Rolle spielen.

3. Die Sammlung der Einzeleindrücke ist unzureichend, zu „flüchtig“, die Gewinnung der Erkennungspunkte mangelhaft; es liegt etwas vor, was man gewöhnlich als unzureichende Aufmerksamkeit bei der Beobachtung bezeichnet.

4. Beliebige interkurrente Sinnesreize, die mit dem betreffenden Objekt gar nichts zu tun haben, lenken den regelrechten Gang der Assoziation ab. Es kommt dann oft zu grotesken Verschmelzungen zwischen den Teilen des Objektes und der Sinnesreize.

5. Es kann eine Merkfähigkeitsstörung schnelles Vergessen des Teileindrucks bedingen, so daß es gar nicht zur Zusammenfügung der Teile kommen kann.

Wir finden alle Momente wieder, welche besonders PRICK bei den von ihm ideomotorische Apraxien genannten Störungen des Handelns herangezogen hat und ein genaues Studium der Fälle wird die Reihe der Einzelmechanismen der Entgleisungen vermehren.

Obige Fälle sollen also die ideatorischen (disjunktiven) Abirrungen nicht etwa erschöpfen. Ideatorische (= disjunktive) Abirrungen liegen immer dann vor, wenn die regelrechte Folge der psychischen Vorgänge alteriert ist in einer zu der Dissoziation in Sinnesqualitäten senkrechten Richtung.

Von mehreren Autoren ist der Begriff des Ideatorischen mißverstanden worden. So hat ABRAHAM<sup>1</sup> zwar eine treffliche Schilderung von dem Verhalten seines Kranken gegeben, auch gebührend den Anteil der motorischen Apraxie an dem Bilde hervorgehoben, aber nicht bemerkt, daß das, was der Kranke darüber hinaus bot, gerade ideatorische Apraxie, eventuell mit flüchtigen leicht agnostischen Beimischungen war. Es liegt das daran, daß er den Begriff des Ideatorischen viel zu eng faßt, nämlich einzelne Beispiele für ideatorische Störungen, besonders das Versagen der Zielvorstellung, für das ganze Ideatorische hält. Die Fehlreaktionen seines Kranken sind solche, bei denen die Erfolgsvorstellung nicht zu der richtigen Reihe der Verwirklichungs(Teilziel)vorstellungen führt, indem eine Fülle garnicht erschöpfend aufzählender Irrungen ein wahres Bewegungswirrwarr herstellt: ein Teilakt wird ausgelassen oder ein Teilakt tritt vorzeitig auf, die Bewegung gerät deshalb an ein falsches Objekt oder sie wird auf ein gerade in Sicht fallendes Objekt abgelenkt, perseveriert oder ähnliches. Es entstehen dadurch die verschiedenartigsten Quiproquos, welche durch die vergeblichen Versuche des Kranken, die Sache auszugleichen, nur verschlimmert werden. Es kommt dann zu solchen Auswegen, wie die köstliche Herstellung eines künstlichen Ärmels, über die A. berichtet. Es können dann sogar transitorische agnostische Störungen sich hinzugesellen, der Kranke, der bei einfachen Prüfungen durchaus keine massive Agnosie zeigt, weiß in dem entstandenen Wirrwarr im Augenblick wirklich nicht mehr, was was und wo was ist; ist vorübergehend desorientiert über Lage und Bedeutung der Teile eines Ganzen. Die Auswege, auf die ein solcher, doch auch gnostisch und intrapsychisch nicht ganz sicherer Patient geraten ist, begründen keine neue Form der Apraxie, sondern sind

<sup>1</sup> Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 161.

ideatorische Folge- bzw. Begleiterscheinungen der motorischen und ideatorischen Apraxie auf dem ganzen psychischen „Reflexbogen“ WERNICKE's. Ideatorische Störungen in dem gesamten psychischen Prozesse komplizieren häufig die ideatorische Apraxie wie hier. Sie sind sehr interessant, aber doch keine neue Form der Apraxie.

Das „Psychische“, welches A. zur Erklärung heranzieht, ist ja gerade das **Ideatorische**! Die ideatorisch-apraktischen Störungen sind gerade die Gesamtheit derjenigen psychischen Störungen, welche die innere Abwicklung des Bewegungsentwurfes, die Bewegungsformel, die Einzeldispositionen zur Verwirklichung der Erfolgsvorstellung beirren, also gerade das, was A. S. 183 „den Plan, die Überlegungen, welche zur richtigen Ausführung erforderlich sind“ nennt. Die ideatorische Apraxie ist eben nicht eine Spielart, sondern die Gesamtheit der Störungen des Handelns nach Konzeption der Erfolgsvorstellung, welche nach Abzug der jetzt von mir „dissolutorisch“ genannten Formen übrig bleiben. Von anderen Irrtümern A.'s will ich nur einen erwähnen. Er schreibt S. 186: „LIEPMANN faßt die Seele als etwas einheitliches auf, gewissermaßen einen Punkt, in dem alle Fäden zusammenlaufen.“ A. hat hierbei nur ein „nicht“ übersehen. Diese Anschauung gewisser Normalpsychologen habe ich allerdings erwähnt, aber A. hat übersehen, daß ich sie als die Anschauung erwähnt habe, von der man sich nicht beirren lassen dürfe, daß ich also gerade das Gegenteil des mir Imputierten geschrieben habe (das Krankheitsbild der Apraxie S. 39).

Übrigens lehrt A.'s Fall wirklich etwas Besonderes. Ich sagte zwar schon in den Störungen des Handelns S. 106 u. 107, ferner S. 144 bis 145, daß sich zur motorischen Apraxie meist, vielleicht immer, sekundär ideatorische hinzugesellen wird, aber so stark ausgeprägt, wie in A.'s Fall, habe ich das noch nicht gesehen. Die linke Hand seines Kranken war zwar durchaus nicht eupraktisch, aber immerhin ist die Differenz der beiden Seiten so erheblich, daß man von einer überwiegend einseitigen ideatorischen Apraxie in einer motorisch-apraktischen Extremität sprechen kann. In dieser Beziehung ist der Fall sehr lehrreich.

Als ich S. 144 u. 145 ausführte, daß eine allgemeine ideatorische Schwäche sich dann besonders beim Handeln auffällig machen wird, also bei sonstigen psychischen Prozessen relativ latent bleiben wird, wenn sich leichtere lokalisierte sensible, motorische und motorisch-apraktische Störungen vorfinden, hätte ich hinzusetzen sollen „und besonders in dem so betroffenen Gliede“.

Vollkommen mißverstanden hat mich mein sehr geschätzter Kollege Herr REICH.<sup>1</sup> Er schreibt: „L.'s ideatorische Apraxie ist extrapsychisch (!)“, während ich lang und breit in den Störungen des Handelns S. 49 bis 53 ausgeführt habe, daß die Angliederung der Teilzielvorstellungen an die Hauptziel- oder Erfolgsvorstellung in die intrapsychische Strecke fällt, nur einen besonders auszeichnenden Abschnitt derselben darstellt. Er sieht in PICK's ideomotorischer Form etwas neben meinen ideatorischen Störungen Stehendes, von ihnen Verschiedenes, während letztere doch dieselben Tatbestände nur mit anderer Kennzeichnung in sich aufgenommen haben. Er sagt, der ideatorische Prozeß sollte nach mir ein eigenartiger, dem Handeln spezifisch eigentümlicher Hirnprozeß sein, während ich doch S. 64 und 157 u. 158 ausdrücklich eine ideatorische Agnosie aufstelle und überall hervorhebe, daß die ideatorisch-apraktischen Verfehlungen nur das Auftreten der allgemeinen Ideationsstörungen auf dem Gebiete der Praxis sind. Herr REICH verwechselt u. a. ideatorische Störungen und die ideatorische Apraxie. Letztere rechne ich allerdings erst von dem Auftreten der Erfolgsvorstellung an. Liegen die Ursachen der Verfehlung weiter zurück,

<sup>1</sup> S. Autoreferat seines Vortrages: „Aphasie oder Alogie“ und seiner Schlußbemerkung Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16 u. Neurolog. Centralbl. 1908. Nr. 8.

etwa schon in dem Erkennungsprozesse, dann rechne ich sie nämlich nicht mehr zur ideatorischen Apraxie, aber zur ideatorischen Agnosie (sc. wenn die Agnosie auf ideatorischer Störung beruht).

Herr REICH sagt: „Die Apraxie der Alogischen beruht auf einer Störung der konkreten Begriffe, insbesondere auf einer Störung der Gebrauchsvorstellungen.<sup>1</sup> Sie ist zu scheiden von der ideatorischen Apraxie LIEPMANN'S...“ Nun sage ich ausdrücklich S. 65: „Lasse man nur gerade soviel erkennen von der Lampe, daß sie dem gewöhnlich wahrgenommenen Dinge gleichgesetzt werde, daß auch etwa noch der Name einfällt, aber der Begriff von dem Gebrauch nicht oder nur verstümmelt einfällt,<sup>1</sup> so haben wir einen ideatorischen Apraktischen.“

Zu scheiden ist darum natürlich nach allem in dieser Abhandlung Gesagten die ideatorische Apraxie auf das strengste von der Alogie nach deren Definition. Denn diese soll eine dissolutorische Störung, jene eine disjunktive sein. Ich behaupte nur, daß die Fehlreaktionen, die REICH unter den Begriff der Alogie bringt, zum großen Teil nicht alogische im Sinne jener Definition, sondern ideatorische Fehlreaktionen sind.

Bezüglich der Gebrauchsvorstellungen habe ich ausgeführt, wie hier ein Punkt ist, an dem Agnosie und Apraxie ineinander übergehen.

Man kann an diesem Punkte wirklich im einzelnen Falle in Verlegenheit geraten, wozu man die Fehlreaktion rechnen soll. Ich möchte folgendes als für die Entscheidung in Betracht kommend anführen:

Gehört zu dem Begriff eines Gegenstandes wesentlich seine Zweckbestimmung, wie etwa zu dem eines Schlüssels, und ist diese Zweckbestimmung dem Bewußtsein eines Menschen total entschwunden, dann hat er schon das Ding nicht richtig erkannt, es liegt Agnosie vor. Apraxie schon deshalb nicht, weil er mangels Kenntnis der Zweckbestimmung eine Erfolgsvorstellung auch nicht im allgemeinsten fassen kann und meiner Definition gemäß die ideatorische Apraxie sich erst von der vorhandenen Erfolgsvorstellung an dokumentiert.

Wenn dagegen die Kenntnis der Zweckbestimmung (also von der Lampe etwa, daß sie zum Leuchten da ist) vorhanden ist und damit auch eine Erfolgsvorstellung gefaßt werden kann, aber die Vorstellung vom Gebrauch in dem Sinne, daß man weiß, wie dieses Ding zum Leuchten zu bringen ist, nicht oder mangelhaft, sich einstellt, dann liegt ideatorische Apraxie vor. Hier, wo die Natur fließende Übergänge hat, muß man sich durch Konvention die Grenze behufs Verständigung schaffen.

Ich glaube übrigens mir gerade dadurch ein Verdienst erworben zu haben, daß ich an Stelle des alten „Verlust des Begriffes vom Gebrauch“ (Meynert) zweierlei, was ungeschieden darin steckte und zu immerwährenden Verwirrungen Anlaß gab, herausgeschieden habe: erstens die unzureichende Kenntnis von Zweckbestimmung und Gebrauch überhaupt (also in jeglicher, optischer, taktiler wie kinetischer Einkleidung, d. i. ideatorische Störung, und je nachdem agnostischer oder apraktischer Art) und zweitens das Ausfallen des spezifisch kinetischen Elementes aus dem sonst erhaltenen Begriff vom Gebrauch: das ist meine „motorische“ Apraxie (welche ich jetzt nenne: ideo-kinetische — weil das Kinetische von der Gesamtideation abreißend —), und event. auch die gliedkinetische Apraxie. Diese beiden Dinge lagen in der Störung der „Begriffe vom Gebrauch“ ungeschieden enthalten und ich weiß, welche Mühe es mir, als ich an meine Studien über Apraxie herantrat, machte, den in der Ungeklärtheit dieses Begriffes liegenden Fallstricken zu entgehen.

Diese ganzen Fragen sind ja ungeheuer schwierige, so lange wir nicht uns

<sup>1</sup> Von mir gesperrt.

den überkommenen verschwommenen Begriffen entwunden haben. Ich würde, nachdem mein Versuch, in den Störungen des Handelns die in ihnen enthaltenen verschiedenen Elemente zu isolieren, so schweren Mißverständnissen begegnet ist, glauben, daß das an meiner Darstellung liegt, wenn nicht KLEIST in seinem Referat<sup>1</sup> ein bis in das Feinste gehendes Verständnis meiner Ausführungen bekundet hätte, welches ihm sogar eine vollkommen zutreffende Weiterentwicklung des Begriffes der von mir nur skizzierten ideatorischen Agnosie ermöglicht hat.

Die „erhebliche Änderung“, welche nach Herrn REICH mein Begriff des Ideatorischen erfahren haben soll, hat also — in meinem Kopf jedenfalls — nicht stattgefunden. Ich habe, seit ich die Störungen des Handelns schrieb, manche darin gebrachte Anschauung geändert, insbesondere wußte ich damals noch nichts von der Vorherrschaft der linken Hemisphäre, und von der Rolle des Balkens beim Handeln, aber der Begriff des Ideatorischen ist ungeändert geblieben.

M. H.! Derartige Verkennungen zeigen sich in großem Maßstabe bei der Verkennung der ganzen Situation, oder der Nichterkennung derselben, wie wir sie oft bei Geisteskranken z. B. Alkoholdeliranten finden, wenn z. B. das Verordnungszimmer für eine Schulstube oder einen Polizeiraum gehalten wird. Daß diese Verkennungen auch ohne Sinnestäuschungen oder ausgesprochene Wahnvorstellungen, veranlaßt durch einzelne Gegenstände, wie Schreibutensilien vielleicht auch unterstützt durch eine herrschende Vorstellungsrichtung vorkommt, ist wohl bekannt. Ich habe in meiner Delirantenarbeit darauf hingewiesen, daß viele Verkennungen der Deliranten durchaus nicht halluzinatorisch bedingt sind, daß nur die zum Erkennen erforderlichen Teilakte und deren Zusammenfassung nicht ausreichend vorgenommen wird.<sup>2</sup>

Ich glaube, daß die Fehlbenennungen, die BONHÖFFER bei Deliranten studiert hat, zum Teil nicht bloß Fehlbenennungen, sondern z. T. auch Fehlerkennungen ideatorischer Art darstellen. Auch die Fehlreaktionen mancher Manischer bei der Aufgabe einen Gegenstand zu identifizieren, auf die meines Wissens zuerst HEILBRONNER hingewiesen hat, möchte ich nach Versuchen, die ich an Manischen machte, nicht ausschließlich und rein als Ableitungen der Wortfindung bezeichnen. Es ist ja ungeheuer heikel, bei den zarten flüchtigen und flüssigen seelischen Gebilden, um die es sich hier handelt, scharfe Entscheidungen zu treffen. Wenn eine Manisch-Ideenflüchtige einen goldenen Ring

<sup>1</sup> Über Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. IXX. Heft 3. S. 269.

<sup>2</sup> Ich schrieb damals, indem ich sowohl die illusorischen Verkennungen wie das Verhören und Verlesen, wie die Verkennung der Situation unter einen Gesichtspunkt brachte, „er kann akkomodieren, aber er tut es nur nachlässig, seine Spannung ist schon erlahmt, ehe die gesamten Daten zur Konstruktion des Gegenstandes gesammelt sind, geschweige denn, daß er ihre Vereinigung gehörig vornimmt und sachgemäß assimilierende Vorstellungen zu Hilfe ruft“. Und auf derselben Seite: „die Koordination der elementaren Akte, welche in das, was wir Wahrnehmung nennen, eingehen, wird unvollständig und unzureichend vorgenommen.“ Und S. 25: „es fehlen die genügende Sammlung von Netzhautbildern und sonstigen Daten, die zur Konstruktion eines Gegenstandes erforderlich sind, weil ihm die dazu nötige Aufmerksamkeit fehlt. Statt also bedächtig Außenweltseindrücke aufzunehmen und sie zu den Situationsbilde zu kombinieren, apperzipiert er im besten Falle vereinzelte Eindrücke und ergänzt sie leichtfertig aus seinem eigenen Innern.“ (Archiv f. Psychiatric. XXVII. 1895. S. 181, 195.



„20-Markstück“ nannte, so kann man ja annehmen, sie hat den Ring erkannt, und ehe es zum Aussprechen kam, war schon die assoziativ verwandte Vorstellung des 20-Markstücks aufgetaucht, so daß sie gar nicht mehr den Namen des Ringes, sondern den der assoziierten Vorstellung aussprach. Man kann aber auch annehmen, daß die Kranke bei der Flüchtigkeit ihrer Vorstellung von dem vorgezeigten Gegenstand nur die Merkmale des kleinen goldenen Wertobjektes erfaßt hatte, und daß unter Auslassung der zur Identifikation des Ringes erforderlichen Akte die Assoziation gleich zum 20-Markstück geführt hat. Mag der Nachweis, daß es sich im einzelnen Fall um eine wirkliche Störung des Erkennens handelt, auch nur selten zwingend zu führen sein, so glaube ich doch, daß wir in der Flüchtigkeit und dem leichten Abgleiten des Vorstellungsverlaufes, wie es uns am ausgesprochensten bei den Manischen entgegentritt, eine Quelle wirklich gnostischer Störungen haben, die wir naturgemäß den ideatorisch-agnostischen einreihen müssen.

M. H.! Mir erscheint die Beachtung der Tatsache, daß es im Psychischen zweierlei Arten von Verbänden gibt, und dementsprechend zweierlei Spaltungen, die dissolutorische und die disjunktive, sehr der Klärung zu dienen. Es scheint mir nämlich mit dem Disjunktiven der scharfe Ausdruck dafür gefunden zu sein, was uns allen vorschwebte, wenn wir den etwas verschwommenen Begriff des „allgemein Psychischen“ anwandten, womit man im Gegensatz zu lokalisierten Ausfällen Störungen verschiedener Art im Aufmerken, in der Assoziation usw. meinte. Ich glaube, daß man vieles bestimmter und präziser wird fassen können, wenn man es auf diese beiden Grundrichtungen, in denen sich seelische Elemente vergesellschaften können, zurückführt.

Für das Studium der Agnosien ergeben sich eine Reihe schwieriger Fragen. Im großen und ganzen werden ja die ideatorischen Agnosien den diffusen Hirnprozessen, die dissolutorischen den Herdläsionen zugehören. Aber wie es mir zweifellos ist, daß sich sekundär den Herdläsionen meist ideatorische Störungen zugesellen, scheint mir sogar meine anfängliche Überzeugung, daß ideatorische Störungen sich immer auf allen Sinnesgebieten gleichmäßig geltend machen müssen, eine Einschränkung zu fordern. Es scheinen sich gelegentlich ideatorische Störungen auch vorwiegend auf einem Sinnesgebiete vorzufinden.

Eine zweite schwierige Frage betrifft folgendes: Die ideatorischen (eigentlich interideatorischen) Verknüpfungen stehen im Gegensatz zu den intersensuellen. Zu den intersensuellen stehen aber auch die intrasensuellen im Gegensatz. Wie verhalten sich nun die ideatorischen zu den intrasensuellen?

A priori sind ja die interideatorischen viel umfassender, da bei ihnen nicht nur das optische vom optischen oder das taktile vom taktilen, sondern etwas Optisch-taktil-kinästhetisch-akustisches von etwas anderem Optisch-taktil-kinästhetisch-akustischem dissoziiert ist. Aber tatsächliche Wertigkeitsunterschiede bestimmter Sinnesgebiete für bestimmte Daseinsgebiete werden doch das Ideatorische und das Intrasensuelle streckenweise zu partieller Deckung bringen.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ich will hier nur andeutungsweise sagen, daß für große Gebiete die intraoptischen Assoziationen die entscheidenden sind, daß für andere die kinetischen Assoziationen des link-

Es eröffnen sich also eine Reihe schwieriger Fragen, ich hoffe aber, daß in deren Bewältigung sich die gemachte Unterscheidung nicht als eine müßige Tüftelei, sondern als ein brauchbares Werkzeug der Erkenntnis erweisen wird.

Ich resümiere mich dahin: Für die Agnosien (Seelenblindheit, Seelentaubheit [inklusive Worttaubheit], Tastlähmung usw.) wurden von den älteren Autoren Störungen der psychischen Prozesse herangezogen, derart, daß Sinneskomponenten verloren oder dissoziiert sein sollten. Derartige Störungen spielen in der Tat eine ungeheure Rolle. Ich nenne sie dissolutorische.

Neben 1. dem Verlust der der Perzeption gleichsinnigen Erinnerungen (Aufhebung der primären Identifikation) und 2. dem Verlust oder der Abspaltung der anderssinnigen Erinnerungen (Aufhebung der sekundären Identifikation) ist als dritte Art der Agnosie 3. die unzulängliche Verschmelzung der perzeptiven Elemente bei erhaltenem Erinnerungsbesitz zu setzen, was schon von verschiedenen Seiten gefordert wurde.

Neben allen diesen dissolutorischen Agnosien gibt es disjunktive (= ideatorische) Agnosien, bei denen sich nicht die Qualitäten voneinander gelöst haben, sondern die einzelnen psychischen Akte unversehrte Qualitätskomplexe darstellen, aber die Folge dieser Komplexe eine regelwidrige ist, sei es, daß der Erinnerungsbesitz in dieser Weise disjungiert ist, sei es, daß bei dem einzelnen aktuellen Erkennungsprozeß sich die Einzelakte disjunktiv aneinanderreihen. Soweit die hier herauspräparierten disjunktiven Störungen bisher Beachtung gefunden haben, fanden sie ihren Platz unter den Rubriken der „Verarmung der Begriffe“, der Aufmerksamkeit, Gedächtnisstörung usw. oder in dem „Allgemein Psychischen“.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne. I. Fortsetzung: N. vagus, von Carl Hudovernig. (Journ. f. Psychol. u. Neurol.; vgl. dieses Centralbl. 1908. S. 626.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der vorliegenden Arbeit über die feinere Lokalisation und Gliederung der Vaguskerne liegen vier pathologische Fälle zugrunde, von denen der erste ein Karzinom der Epiglottis, der zweite einen Krebs des Oesophagus, der dritte ein Karzinom der Lungen und des Magens, der vierte eine operative Vagusdurchschneidung betraf. In allen diesen Fällen wurde die Oblongata im Nissl-Bilde in vollständigen Serien untersucht. Retrograde Zellveränderungen qualitativer und quantitativer Art ließen sich überall nachweisen und für die Beantwortung lokalisatorischer Fragen ausnutzen. Welche Bedenken der Verwendung des Krebsmaterials bei derartigen Untersuchungen entgegenstehen, ist vom Ref. bereits hervorgehoben worden (s. S. 626).

hirnigen Handcentrums derartig prävalieren, daß der ganze ideatorische Entwurf gewisser sehr geübter Bewegungen (obgleich er doch außer jenen gliedkinetischen Elementen noch zahlreiche andere kinetische und optische enthält) seine Hauptstütze in jenen findet. Hierüber werde ich demnächst ausführlicher schreiben.

Für die mikroskopische Anatomie sind von den Konklusionen des Verf.'s besonders folgende Sätze von Belang:

Der dorsale Vagoglossopharyngeuskern bildet eine etwa 18 mm lange graue Säule; ihre spinale Grenze befindet sich in der Höhe der Pyramidenkreuzung, lateral und dorsal vom Centralkanal; die cerebrale Grenze liegt unter der cerebralen Rautengrubenhälfte, nahe zur Brücke, unmittelbar unter dem Boden des IV. Ventrikels.

Der dorsale Vagoglossopharyngeuskern besteht fast in seiner gesamten Längsausdehnung aus einer dorsalen und einer ventralen Gruppe; in dieser sind die Nervenzellen zumeist spindelförmig, in der dorsalen Gruppe rund oder klein polygonal. Unter der Ala cinerea teilt sich die ventrale Gruppe vorübergehend in eine mediale und eine laterale Untergruppe.

Als eine Untergruppe erscheint der Solitärbündelkern, jene Nervenzellen, welche im Innern des Solitärbündels und an seinem dorsalen Rande sichtbar sind.

Die graue Säule des dorsalen Vagoglossopharyngeuskernes ist somit keine einheitliche Säule, sondern besteht eigentlich aus einer dorsalen und ventralen Säule; die dorsale Säule ist fast in ganzer Ausdehnung des Kernes medial gelegen und nimmt bloß im cerebralsten Teile eine laterale Lage an; in ihrem cerebralen Ende teilt sich die ventrale Säule vorübergehend. Der Solitärbündelkern bildet eine Unterabteilung der ventralen Säule in deren mittleren Längsabschnitte.

Der Nucl. ambiguus bildet eine etwa 16 bis 18 mm lange graue Säule, welche in der Subst. reticul. lat., lateral von der Hypoglossuswurzel, dorsal von der Olive, medial von der Subst. gelat. gelegen ist; sein spinales Ende liegt vor der Schleifenkreuzung, sein cerebrales Ende knapp distal vom hinteren Brückenrande. Er läßt sich in drei Gruppen teilen: die innere Gruppe oder dichte Formation, die mittlere Gruppe oder halbdichte Formation und die äußere Gruppe oder lockere Formation. Im spinalen und cerebralen Dritteile des Kernes ist nur die dichte und lockere Formation nachweisbar, an den Enden der Säulen nur eine Gruppe. Synoptisch konstruiert besteht der N. ambig. aus drei Säulen; die längste liegt an der medialen oder inneren Seite und wird durch dichtstehende Nervenzellen formiert; etwas kürzer ist die stündig am lateralen oder äußeren Teile befindliche Säule, in welcher die Zellen weniger dicht gelagert sind. In den beiden mittleren Vierteln löst sich von der medialen Säule noch eine dritte ab, welche der Gruppe der halbdichten Zellen entspricht.

Für die physiologische Lokalisation zieht Verf. folgende Schlüsse:

I. Dorsaler Kern. Im spinalen Kernabschnitt ist seine ventrale Gruppe in Verbindung mit dem Plexus gastricus (event. Plexus pulm., doch wahrscheinlich mit ersterem). Im spinalen Kernabschnitt bilden der ventrale Rand der ventralen Gruppe und die dem Solitärbündel kappenartig aufsitzenden Nervenzellen das (sensible?) Centrum des Laryng. superior. In der Längsmittle des Solitärbündelkernes stehen die Zellen in Zusammenhang mit dem Oesophagus. Im cerebralen Kernabschnitte stehen die dorsalen Zellen der dorsalen und die ventralen Zellen der ventralen Gruppe in Zusammenhang mit dem Plexus pulmonalis.

II. Nucl. ambiguus. Im spinalen Kernabschnitte bilden die Zellen der inneren und mittleren Gruppe das motorische Centrum des Laryng. superior. In der Mitte bilden die medialen Zellen der inneren und die ventralen Zellen der inneren Gruppe das Centrum der motorischen Oesophagusfasern. In der ganzen Längsausdehnung des Kernes bilden die Zellen der äußeren Gruppe (lockeren Formation) das motorische Magen- und Lungencentrum (? Ref.).

### Physiologie.

- 2) **Interpretation of the appearances seen in a peripheral nerve, by Donaldson.** (Proceedings of the Pathol. Society of Philadelphia. 1908. März.) Ref.: Arthur Stern.

Die Fasern eines peripheren Nerven teilen sich so, daß im allgemeinen die Zahl der Fasern distal von einem gegebenen Punkte größer ist als proximal davon. Es folgt hieraus, daß eine proximale Nervenläsion um so mehr zerstörte Fasern aufweisen wird, je weiter distal von der Läsion die Schnitte gemacht sind.

Bei einem Schnitt durch einen peripheren Nerven findet man Fasern von verschieden großem Durchmesser. Die breiteren Fasern haben den kürzeren Weg und sind für die proximalen Teile der Extremität bestimmt. Sie sind ihrer Entstehung nach die älteren und entstammen auch Ganglienzellen von größerem Durchmesser.

---

### Pathologische Anatomie.

- 3) **Über besondere Abbauszellen des Centralnervensystems. Ein Beitrag zur Körnchenzellenfrage, von Perusini.** (Folia neuro-biologica. I. 1908. Nr. 3.) Autoreferat.

Verf. schildert eine noch nicht beschriebene Art von Abbauszellen des Centralnervensystems, welche wahrscheinlich mit den Degenerationsformen der Plasmazellen in Beziehung zu bringen ist und bei chronischen, besonders schweren Prozessen (besonders bei der schweren progressiven Paralyse) vorzukommen pflegt. Diese Zellen gehören der großen Gruppe der Körnchenzellen an und geben sich an Nissl-Präparaten durch ein ganz eigentümliches glasiges Aussehen, durch die besondere Lichtbrechung, bisweilen durch eine leichte Metachromasie kund; ihre Größe ist sehr schwankend und ihre Form sehr mannigfaltig. Dieselben sind am einfachsten durch die Glykogenreaktion von Best von anderen ähnlichen Elementen zu unterscheiden. Diese Reaktion fällt stets von den Initial- bis zu den Endstadien positiv aus. Verf.'s Meinung nach bestehen möglicherweise Beziehungen zwischen einigen Endformen dieser Zellen und den — im weitesten Sinne aufgefaßten — Amyloidkörperchen.

---

### Pathologie des Nervensystems.

- 4) **Origine centrale de certaines paralysies diphthériques. Traitement des paralysies diphthériques par la sérothérapie, par M. E. Ausset.** (Bulletin de la Société de Pédiatrie. 1907. Nr. 6.) Ref.: Zappert (Wien).

Anschließend an die Besprechung eines schweren, unter der Behandlung mit Seruminjektionen geheilten Falles von postdiphtherischer Lähmung wurde dieser Therapie eine interessante Diskussion (Marfan, Netters, Comby usw.) gewidmet, als deren Resultat ein großer Skepticismus an der Wirksamkeit dieser Behandlung sich ergibt. Beachtenswert ist dabei, daß Marfan die frühzeitig auftretende postdiphtherische Lähmung für bedeutend gefährlicher hält als die Spätformen.

- 5) **Zur Pathogenese der postdiphtheritischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie, von Fritz Spieler.** (Arch. a. d. Wien. neur. Inst. XV. S. 512. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Wie bekannt, handelt es sich bei den Anschauungen über die postdiphtheritischen Lähmungen um zwei einander entgegengesetzte Lehren. Die eine die centrale, die andere die periphere. Der Autor gibt zunächst einen historischen Überblick über die Entstehung dieser Anschauungen und führt dann drei eigene Fälle an. Bei einem 3½-jährigen Knaben stellten sich in der 4. Woche nach Auftreten der Diphtherie plötzlich die Zeichen einer isolierten Nackenmuskellähmung ein, denen nach kaum 3 Tagen der plötzliche Tod durch Herzlähmung

folgte. Es fand sich hochgradige Fettentartung des Herzmuskels, schwere neuritische Veränderungen in den Nn. accessorii und vagi, während centrales Nervensystem und die übrigen peripheren Nerven intakt blieben. In einem zweiten Falle wieder erwiesen sich ebenfalls nur die zur Untersuchung gekommenen Nn. vagi und palatini, in einem dritten Falle die Nn. vagi und phrenici affiziert. Daraus schließt der Autor, daß der plötzliche postdiphtheritische Herztod auf frühzeitiger peripherer Vagusdegeneration beruhe und daß die periphere Natur der postdiphtheritischen Lähmung sich nachweisen läßt durch direkte Einwirkung der diphtheritischen Lokalerkrankung auf die Endäste der den Krankheitsherd versorgenden Nervenstämme und durch den Befund ausschließlich peripherer Nervenveränderungen in entsprechenden Frühstadien der Erkrankung.

6) **Vollständige postdiphtherische Oesophagus- und Cardialähmung**, von Dr. H. Krieger. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenb. XXXII. 1907.) Ref.: E. Asch.

Im Anschluß an eine Diphtheritis, welche ohne Heilserum, nur lokal behandelt wurde, traten Schluckbeschwerden und undeutliche, näselnde Sprache auf, wozu sich 4 Wochen später allgemeine Müdigkeit sowie Schwäche des rechten Armes hinzugesellten. Bei der Aufnahme findet sich außerdem beiderseitige, totale Lähmung des Gaumensegels, Verlust des Rachenreflexes, diffuse Schwäche der ganzen Körpermuskulatur und rechtsseitige komplette Serratuslähmung. An beiden Händen bestehen hypästhetische Zonen von wechselnder Ausdehnung mit mehr subjektivem Schlechtfühlen. Trizepsreflex rechts sehr schwach, links fraglich, Patellarreflexe nur mit Jendrassik auslösbar, Achillessehnenreflexe schwach. Ferner findet sich Diaphragmalähmung und über dem ganzen Herzen ein rauhes, systolisches Geräusch. Wegen der großen allgemeinen Schwäche wird zur Sondenernährung geschritten, wobei die Sonde ohne Widerstand, wie durch einen weiten Sack, in den Schlund gleitet. Später Zunahme der Lähmungserscheinungen und erhebliche Schwäche der Gesichts-, Rumpf- und Bauchmuskulatur. Bei der elektrischen Untersuchung findet sich partielle Entartungsreaktion im Ulnaris- und Peroneusgebiet und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Fazialisgebiet. Als der Kranke behufs Einführung eines Einlaufes auf die Seite gelegt wurde, floß die kurz vorher in den Magen eingegossene Flüssigkeit wieder aus dem Mund heraus, wobei die Bauchdecken bei der Inspiration stark eingezogen waren, Cyanose auftrat und der rechte Sternocleidomastoideus keine Kontraktion zeigte.

In diesem Falle hat es sich nicht um echtes Erbrechen, sondern um einfaches Ausfließen von Mageninhalt gehandelt. Offenbar genügt bei völlig gelähmter Speiseröhre und Cardia der im Magen herrschende, geringe positive Druck, um bei horizontaler Körperlage den Speisebrei durch die gelähmten Wege ausfließen zu lassen. Hierdurch werden die experimentellen Ergebnisse Krehls bei Vagusdurchschneidung am Hals bei Hunden vollkommen bestätigt.

7) **Zwei mit Diphtherieserum behandelte Fälle von postdiphtherischer Lähmung**, von Eugen Pánczél. (Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 10.) Ref.: Hudovernig.

Mitteilung zweier Fälle postdiphtherischer Lähmung, welche bei Anwendung von Serum vollkommen heilten. Im ersten handelte es sich um einen 17jährigen Mann mit ausgeprägten Schlingbeschwerden nach Diphtherie, welche nach insgesamt 12 000 Einheiten Preiszschen Serums in 4 Wochen heilten; der zweite Fall bezieht sich auf einen 5jährigen Knaben, bei welchem nach vorangegangener Diphtherie starke Lähmung auftrat, und es bestand drohende Gefahr von Herzschwäche und Vaguslähmung. Nach der zweiten Injektion von je 6000 Einheiten Preiszschen Serums plötzliche rapide Besserung und Heilung nach 8 Wochen. Verf. empfiehlt die möglichst frühzeitige Behandlung postdiphtherischer Lähmungen mit Heilserum.

8) **A case of unilateral third nerve paralysis**, by J. Kaiser. (Med. Record. 1907. Nr. 1934.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von totaler linksseitiger Okulomotoriuslähmung, die auf antisypilitische Behandlung gut zurückging (trotzdem Patient Infektion leugnete). Als Ursachen von III-Lähmung sind zu nennen: Rheumatismus, Diphtherie, Trauma, Syphilis, Aneurysma, Tumor und Meningitis.

9) **Electro-Diagnosis of oculo-motor paralysis**, by K. A. Wertheim Salomonson. (Brit. med. Journ. 1907. 14. Sept.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf., welcher schon im Jahre 1898 elektro-diagnostische Beobachtungen bei Ophthalmoplegie mitgeteilt hat (vgl. Ref. im Neurol. Centralblatt 1899, S. 512), hielt in der Sektion für Elektrotherapie der Brit. med. Association zu Exeter wiederum einen Vortrag über den genannten Gegenstand. Auf Grund weiterer Beobachtungen von sich und anderen bestätigt Verf. die aus seinen Untersuchungen gezogenen Schlüßfolgerungen, wonach der Levator palpebrae superioris beim gesunden Menschen elektrisch nicht reizbar ist. In einigen Fällen von paralytischer Ptosis dagegen kann der genannte Muskel zur Kontraktion gebracht werden, eine Erscheinung, welche als galvanisch erhöhte Reizbarkeit und als Entartungsreaktion aufzufassen ist.

Demgemäß ist diese Reaktion nur in denjenigen Fällen zu erwarten, bei denen eine periphere oder nukleare Paralyse des Oculomotorius vorliegt, dagegen nicht, wenn eine supranukleare Erkrankung des Nerven die Lähmungsursache ist. Daher kann das elektrische Verhalten des Levator zur differentiellen Diagnose bei Okulomotoriusparalyse dienen.

10) **Zur Kasuistik der traumatischen orbitalen Lähmungen der Augenmuskeln**, von Dr. A. Wasjutinsky, (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907.) Ref.: Fritz Mendel.

Im veröffentlichten Fall zerriß ein eiserner Haken die Conjunctiva bulbi, drang unter den Rectus superior, und, als der Kranke zurückprallte, zerriß die Muskelsehne, dabei erlitt der Rectus superior eine starke Ausdehnung, wurde länger und von dem Haken nach außen gezogen; unterwegs war auch der Obliquus superior traumatisiert, dessen Sehne unter dem Rectus superior befestigt ist. Es handelt sich also um die orbitale Lähmung zweier Augenmuskeln infolge der direkten Wirkung der Kraft auf sie.

Nach der Elektrisation, welche während 2 Monaten angewendet wurde, beunruhigten die Doppelbilder den Kranken weniger.

11) **Zur Ätiologie der Abduzenslähmung, besonders der isolierten Lähmung**, von Dr. Köllner. (Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 3 bis 5.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. berichtet über die an der Berliner Universitätsaugenklinik beobachteten Fälle von Abduzenslähmung und spricht die Krankheiten durch, bei welchen solche Lähmungen vorkommen. Aus dieser Arbeit sei hier einiges herausgegriffen: Bei Alcoholismus chron. ist die VI-Lähmung meist doppelseitig; ob es sich hierbei um eine toxische Neuritis oder um cerebrale Cirkulationsstörungen handelt, ist ungewiß. Im Anschluß an Influenza wurde dreimal eine einseitige, isolierte VI-Lähmung beobachtet, nach Gesichtserysipel einmal, in 10 Fällen bestand gleichzeitig Abduzenslähmung und Albuminurie; ist gleichzeitig eine alte Lues vorhanden, so ist letztere wohl die gemeinschaftliche Ursache für die interstitielle Nephritis und die Augenmuskellähmung, ebenso wie dies auch für die Fälle mit gleichzeitig vorhandener Arteriosklerose gilt, ebenfalls kann eine beispielsweise von den Tonsillen ausgehende Infektion die gemeinsame Ursache abgeben. In einem Fall von Diabetes bestand einseitige VI-Lähmung (Neuritis diabetica oder Blutungen ins Kerngebiet?) Eine VI-Lähmung sowohl ohne, wie mit Pupillenstarre kann längere Zeit das einzige Symptom von seiten der Hirnnerven bei Tabes bilden. Bei der multiplen Sklerose wird der N. VI am häufigsten von den Augenmuskelnerven betroffen. Bei der Myasthenie ist wohl das Kerngebiet des Abduzens erkrankt. Im Verlaufe von Hemikranie wurde viermal eine Abduzens-

lähmung gesehen, letztere ist wohl auf vasomotorische Störungen (Hämorrhagien in das Kerngebiet) zurückzuführen; auch genügt lediglich eine akute Hirnanämie, um eine Augenmuskellähmung herbeizuführen. Bei traumatischer VI-Lähmung handelt es sich zumeist um eine Basisfrakturfolge (Gegend der Spitze der Felsenbeinpyramide), zuweilen vielleicht um eine Blutung im Kerngebiet des N. VI oder während seines intrakraniellen Verlaufs. In 4 Fällen schloß sich eine VI-Lähmung an eine Ohrerkrankung an, in 9 Fällen war die Abduzenslähmung angeboren.

Die isolierte VI-Lähmung wurde am häufigsten beobachtet, wenn dem Organismus toxisch wirkende Stoffe entweder infolge Infektionskrankheiten oder solche chemischer Natur (Alkohol, Blei, Lumbalanästhesie!) zugeführt worden waren, oder wenn es sich um Cirkulationsstörungen handelte. Der Nerv ist auf beiden Seiten annähernd gleich häufig beteiligt. Wird der Abduzens bei oder vor seinem Austritt aus dem Gehirn durch Herderkrankungen ergriffen, so sind meist weitere Herdsymptome von seiten anderer Nerven vorhanden. Häufig ist eine isolierte VI-Lähmung das Zeichen eines beginnenden organischen Nervenleidens.

**12) Über isolierte Lähmung des M. rectus externus bei gleichseitiger eitriger Mittelohrentzündung, von A. Peyser. (Berliner klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 26.) Ref.: Kurt Mendel.**

12jähr. Kind erkrankt an Scharlach mit Eiterung des rechten Ohres, dann Auftreten einer Geschwulst vor dem rechten Ohr, leichte Schwellung des rechten oberen Augenlides und isolierte Lähmung des rechten M. rect. externus mit gleichnamigen Doppelbildern beim Sehen nach rechts. Operation. Entleerung eines subperiostalen Abscesses in der Schläfengrube, der dicken gelben Eiter enthält. Totalaufmeisselung am Ohr. Allmählich Heilung.

Verf. meint, daß die Augenmuskellähmung weder infektiöser (durch die Scharlachinfektion) oder toxischer (durch etwa gegebene Arzneimittel) Natur, noch auf reflektorischem Wege entstanden sei; auch sei sie nicht der Ausdruck einer endokraniellen Komplikation. Vielmehr handelte es sich wahrscheinlich um eine vom Ohre aus auf dem Wege der äußeren Weichteilbedeckung direkt fortgeleitete, in die Orbita eingedrungene Entzündung, welche die Schädigung des Rectus externus bedingte. In ähnlicher Weise werden bei Siebbein- und Stirnhöhlenaffektionen vielfach Lähmungen des Rectus internus, Obliquus superior oder Ptosis, entsprechend der Fortleitung von der inneren bzw. oberen Orbitalwand aus, beobachtet.

Gradenigo stellte die Trias auf: Otitis media acuta, intensive Schläfenschmerzen derselben Seite, gleichseitige VI-Lähmung und nimmt als deren Ursache eine cirkumskripte Meningitis auf der Felsenbeinspitze an. Zur Erklärung der ähnlichen Trias: Otitis media acuta, Druckschmerzhaftigkeit oder Schwellung in der Schläfengegend, Lähmung des M. rectus ext. würde die Annahme einer Entzündungsfortleitung auf dem Wege der äußeren Weichteilbedeckungen ausreichen. In diesem Falle ist die Prognose naturgemäß eine günstigere.

**13) Lähmung des Ramus III des Trigemini, des Facialis, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Sympathicus und der Nn. thoracici anteriores nach Dolchstich, von Dr. Hans Hirschfeld. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 1.) Ref.: Samuel (Stettin).**

Dolchstoß von vorne dicht unterhalb des rechten Jochbogens vor dem Kiefergelenk. Starke Blutung. Heilung durch Parotististel gestört. Sofort Symptome, die auf Beschädigung zahlreicher Hirnnerven wiesen. Parese des mittleren und unteren Facialis ging bis auf geringere Reste bald zurück, dagegen fanden sich nach  $\frac{1}{2}$  Jahr noch folgende Störungen: Anästhesie in Wangen-, Zahnfleisch- und Mundschleimhaut sowie Ageusie rechts als Folgen einer Verletzung der Nn. buccinatorius, lingualis sowie mandibularis (Trigeminus III. Ast). Ferner Trockenheit der rechten Mundseite. Auf eine Verletzung des N. glossopharyngeus wies der

Geschmacksverlust der hinteren Partien der rechten Zungenhälfte, ferner Anästhesie des rechten Gaumenbogens und der rechten Pharynxwand und Schluckstörung, die deutlich rechts lokalisiert wurde. Völlig durchtrennt war der rechte Vagus, dementsprechend fand sich Anästhesie der rechten Pharynxwand, der rechten Kehlkopfseite und Epiglottis, sowie Kadaverstellung des rechten Stimmbandes. Druck auf eine bestimmte Stelle am Hals hinter dem Unterkieferwinkel löste Hustenreiz aus, vom Verf. auf einen durch Druck auf den centralen Vagusstumpf entstandenen Reflex erklärt. Die vom N. accessorius versorgten Muskeln waren gelähmt, atrophisch und zeigten teilweise Entartungsreaktion, die Durchtrennung des rechten N. hypoglossus hat rechtsseitige Zungenatrophie mit Entartungsreaktion, Lähmung der äußeren Kehlkopfmuskeln und Zungenbeinmuskeln zur Folge. Auffälligerweise war der Kehlkopf nach rechts verzogen. Die Erscheinungen des verletzten Sympathicus bestanden in Verengung der Pupille und Lidspalte, Anhidrosis und einem bisher noch nicht beschriebenen Befund: Hyperämie des Augenhintergrundes und der Kehlkopfschleimhaut rechts, ohne daß Gesichtsröte bestand. Die aus einer Pektoralisatrophie diagnostizierte Lähmung der Nn. thoracici anteriores konnte durch die Stichverletzung, welche ihren Weg durch die Infisur des Unterkieferastes bis an die Wirbelsäule in die Nähe des Foramen occipitale genommen hatte, nicht erklärt werden. Verf. hält es für möglich, daß diese Nerven bei der Unterbindung verletzt sind, für wahrscheinlich jedoch, daß die Lähmung eine Folge des durch die Cucullarislähmung bedingten Sinkens der ganzen Schulter gewesen ist.

14) **Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung**, von Prof. M. Bernhardt. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. 1908. H. 3.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. bespricht die Arbeit von Lipschitz vom Jahre 1907, insbesondere die Lehre vom Abirren der sich regenerierenden Nervenfasern in neue Bahnen. Bei aller Anerkennung der ganzen Arbeit kritisiert Verf. in interessanter und eingehender Weise einzelne Punkte. Unter anderem hat Lipschitz (s. dieses Centralblatt. 1907. S. 380) behauptet, daß die Tatsache der Abirrung sich regenerierender, schwer gelähmt gewesener Nerven und ihrer einzelnen Fasern „einen kaum widerlegbaren klinischen Beweis gegen die Bethesche Lehre von der autogenen Nervenregeneration darstelle“. Das ist nach Verf. durchaus nicht der Fall. Schon in seinen ersten Publikationen betonte Bethe, daß dem Gesamtorganismus die ohne Einfluß des centralen Nervenstückes stattfindende Regeneration des peripherischen Stumpfes in keiner Weise zugute kommt, und in seiner neuesten Veröffentlichung sagt er: „In ihrer krassen Urform kann weder die eine, noch die andere der Theorien aufrecht erhalten werden. Die autogenetische Theorie ist in einseitiger Form überhaupt nie verfochten worden, denn ein Einfluß des centralen Stumpfes auf die Vorgänge im peripheren konnte (besonders bei erwachsenen Tieren) ebensowenig geleugnet werden, wie die Tatsache, daß am Ende des centralen Stumpfes Wachstumserscheinungen auftreten. Andererseits kommt die Auswachstheorie schon lange nicht mehr ohne eine Mitbeteiligung des peripheren Stumpfes aus; sie hilft sich aber hier mit der Annahme eines günstigen Wachstumsbodens und der Produktion chemotaktischer Substanzen bei den postdegenerativen Vorgängen des peripheren Stumpfes.“

Verf. vergleicht diese Ansichten Bethes mit den neueren Neumanns und Reichs und macht darauf aufmerksam, wie die anfangs unausgleichbar erscheinenden Meinungen der Autoren sich allmählich nähern. Jedenfalls ist aber, wenn von einer Abirrung sich regenerierender Fasern die Rede ist, das Auswachsen derselben, wie Lipschitz meint, durchaus nicht als Postulat der Theorie zu bezeichnen; verschmelzen die nach der Neuroblastenlehre von dem centralen Ende her wachsenden neugebildeten Fasern mit dem aus den neuroblastischen Material entstehenden in dem degenerierenden peripherischen Anteil des Nerven, so können



dabei ebensogut Abirrungen eintreten, als wie nach der alten Annahme des Auswachsens der Fasern aus dem centralen Stumpf.

- 15) **Periphere Facialislähmung. Vergleich der neueren Literatur mit eigenen Erfahrungen**, von Alfred Fuchs. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XVI. S. 245. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Eine Übersicht über 600 Fälle peripherer Facialislähmung ergibt mancherlei wertvolle Anregungen und interessante Probleme. So fanden sich unter diesen Fällen etwa 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> kongenitaler Lähmungen, ohne daß ein Unterschied im Gesichtskelett wahrgenommen werden konnte. Ätiologisch ist nicht viel Neues erbracht worden. Dagegen ist interessant, daß die Facialislähmungen am häufigsten in die Frühjahrs- und Spätsommerzeit sich verteilen, die meisten Fälle bringt der September. Eine genaue Prüfung der Innervation des weichen Gaumens bei Facialislähmung zeigt, daß der Facialis mit der Innervation des weichen Gaumens kaum etwas zu tun hat. Störungen der Tränensekretion fanden sich in den vorliegenden 600 Fällen nicht. Dagegen meint der Verf., daß dort, wo die Lähmung mit Schmerzen kombiniert ist, wahrscheinlich Mitbeteiligung anderer sensibler Nerven besteht, wobei auch sensible Ausfallserscheinungen auftreten können. Dort, wo Allgemeinerscheinungen, wie Gliederschmerzen Parästhesien bestehen, liegt ebenfalls der Gedanke nahe, daß es sich um eine ganz milde Form von Polyneuritis handle. Es wird das Verfahren der elektrischen Prüfung von der Wangenschleimhaut aus empfohlen, da mit geringer Stromstärke ausgiebigere Zuckungen erregt werden können und das Verfahren nicht schmerzhaft ist. Was die Therapie anlangt, so sind die konservativen Verfahren den operativen vorzuziehen, da der funktionelle Erfolg der letzteren ein minimaler ist.

- 16) **Contributions à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial**, par André-Thomas. (Revue neurologique. 1907. Nr. 24.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. hatte Gelegenheit, 3 Fälle von peripherer VII-Affektion post mortem anatomisch zu untersuchen. Im 1. Falle handelte es sich um eine 18 Tage ante exitum bei einer 75jährigen Frau akut zur Entwicklung gekommenen VII-Lähmung; histologisch parenchymatöse Veränderungen (Wallersché Degeneration) im Nerven sowie in seinem Kern. Fall 2 betrifft eine 33jährige Frau, bei der seit längerer Zeit eine linksseitige VII-Lähmung nach Otitis media bestand, begleitet von Zuckungen im Bereich des gelähmten Nerven; histologisch fanden sich perineuritische Veränderungen im Verlauf des Nerven unterhalb des Ganglion geniculi, ohne interstitielle Läsion, der Nerv selber atrophisch, anscheinend in Regeneration begriffen; oberhalb des Ganglions Volumvermehrung des Nerven, histologisch der Aspekt eines „Regenerationsneuroms“. Im Falle 3 handelte es sich um eine 72jährige Frau mit einer — älteren — rechtsseitigen inkompletten VII-Lähmung (Genese?), begleitet von Reizerscheinungen ähnlich wie im Fall 2; der histologische Befund gleichfalls ähnlich wie in letzterem Falle, doch fehlten perineuritische Veränderungen. Intracerebral in den beiden letzten Fällen nahezu vollkommen normaler Befund.

- 17) **Über einen mit einseitiger Mikrophthalmie verbundenen Fall von angeborener Facialisparalyse**, von Robert. (Psych.-neur. Wochenschr. 1907. Nr. 23.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Linksseitige Mikrophthalmie mit leichtem Nystagmus horizontalis; an beiden Augen Kolobom des Sehnerven, der Retina und der Chorioidea nach unten. Der ganze Fazialis linkerseits gelähmt mit erloschener elektrischer Erregbarkeit. Verf. führt den Nerven kernschwund und die Entwicklungsstörung des Sinnesorgans auf eine und dieselbe Schädigung zurück.

- 18) **Paralysie faciale au cours d'un erysipèle ambulant**, par Depter. (Progrès méd. 1907. Nr. 48.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von Erysipel der linken Gesichtseite. Einige Tage später, nachdem das Erysipel bereits das Gesichtsgebiet verlassen hatte, Lähmung des linken unteren Fazialis, des linken Hypoglossus, Mydriasis und träge Reaktion der linken Pupille. Lymphocytose des Liquor cerebro-spinalis. Untersuchung der Kulturen des Liquor negativ. Es handelt sich nach Verf. um eine aseptische, toxische, meningeale Reizung, nicht um eine wahre Meningitis; das meningitische Exsudat hat mehrere Hirnnerven an der Schädelbasis geschädigt.

19) **Paralysie faciale d'origine otique. Traitement palliatif de la lagophthalmie par la section du sympathique**, par Jaboulay. (Gazette des hôpitaux. 1908. S. 279.) Ref.: Pilcz (Wien).

16jähriger Bursche, im Alter von 12 Jahren langwierige Ohraffektion; seit dem 14. Lebensjahre typische periphere Fazialislähmung. Nach Erörterung der verschiedenen eventuell noch in Betracht kommenden therapeutischen Versuche entschließt sich Verf. für Sympathicusresektion, um den Lagophthalmus zu beheben. Ref. möchte dazu folgendes bemerken: Verf. berichtet in der Publikation nichts über den Effekt der projektierten Operation. A priori muß es aber wohl als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Operation geeignet sein kann, eine derartige Ptois zu erzeugen, daß dadurch der Lagophthalmus gedeckt wurde. Denn die Ptois bei Sympathicuslähmung bzw. Sympathicusresektion ist erfahrungsgemäß nicht so hochgradig und geht auffallend rasch zurück (vgl. u. a. auch die interessanten Diskussionsbemerkungen von v. Frankl, v. Wagner, Schlesinger u. a. in der Sitzung des Wiener psychiatrisch-neurologischen Vereins vom 8. Januar 1907).

20) **Sur la signification du phénomène de Bell**, par G. Fumarola. (L'En-céphale. 1908. Nr. 5.) Ref.: Kurt Mendel.

Schließen gesunde Individuen willkürlich die Augen, so bleiben die Bulbi entweder völlig unbeweglich (besonders wenn die Lider nur mäßig geschlossen werden) oder sie bewegen sich nach oben-außen, direkt nach oben oder nach oben-innen. Die häufigste Form ist die nach oben-außen. Eine Bewegung nach unten, wie sie Wilbrand und Saenger beschrieben, konnte Verf. nie beobachten.

Bei seinen Fällen von peripherer Fazialislähmung fand Verf. folgendes beim Versuch des Augenschlusses: 13mal Rotation nach oben-außen, 8mal direkt nach oben, 6mal nach oben-innen, 5mal Unbeweglichkeit des Bulbus, 1mal Rotation nach unten-innen, 1mal direkt nach innen.

Verf. geht die einzelnen Theorien, welche zur Erklärung des Bellschen Phänomens aufgestellt wurden, durch, zeigt, daß dieselben nicht in genügender Weise das Phänomen zu erklären vermögen, und stellt dann selbst folgende Annahme auf: aus der Tatsache, daß bei peripherischer Fazialislähmung in gleicher Weise wie bei Gesunden, welche die Augen schließen, am häufigsten eine Rotation des Bulbus nach oben-außen, dann, betreffs der Häufigkeit des Vorkommens abnehmend, nach oben, nach oben-innen, Unbeweglichkeit des Bulbus und schließlich Rotation nach unten-innen beobachtet wird, ist zu folgern, daß 1. das Bellsche Phänomen kein neues, der peripherischen VII.-Lähmung zukommendes, sondern ein ganz normales Phänomen ist und 2. das Bellsche Zeichen bei Fazialislähmungen deutlicher wird wegen des unvollständigen Lidschlusses, und zwar um so deutlicher, je größer die Anstrengung ist, welche Pat. macht, um die Augen zu schließen. Meist nämlich wird die anfängliche Bulbusrotation ausgeprägter, wenn man den Pat. aufforderte, so kräftig als möglich die Augen zu schließen. (Ref. sieht keinen Unterschied zwischen der Erklärung des Phänomens seitens des Verf.'s und derjenigen durch Bell selbst.)

Eine prognostische Bedeutung kann dem Bellschen Phänomen bei Fazialislähmungen nicht zuerkannt werden (wie dies einige Autoren wollen), in dieser Hinsicht ist lediglich das Resultat der elektrischen Untersuchung kompetent.

21) **Sur le phénomène de Charles Bell**, par Polimanti. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kuttowitz).

Verf. sucht zu entscheiden, ob das Bellsche Phänomen, das schon der mittelalterlichen Kunst bekannt war, wie das „dämonische Kind“ von Raffaël (Hysterie), der heilige Sebastian von Guido Remi usw. zeigt, seinen Grund hat in der Auffassung von Michel oder Mendel. Ersterer fand in einem Fall von 26 Jahre bestehender Fazialislähmung die ganze Säule des Trochleariskernes hinauf bis zum Oculomotoriuskern intakt. Die Läsion betraf nur den gleichseitigen Fazialiskern und eine kleine Partie des entgegengesetzten VII-Kernes. Mendel dagegen fand beim Kaninchen nach Durchschneidung des Atripes des Oculomotorius, der den Levator palpebrae superioris versorgt, eine Atrophie im hinteren Teil des III-Kernes, in welche Partie er das Centrum für den Levator palpebrae superior verlegt.

Verf. fand nun das Bellsche Phänomen ganz unverändert nach Kokainisation der Cornea, und zieht daraus den Schluß, daß das Phänomen kein einfacher Reflex der Cornea ist — man sieht es auch im tiefen Schlaf, Narkose und im Todeskampf —, sondern ein centraler Vorgang, ob im Sinne von Mendel oder im Sinne von Michel läßt er dabei unentschieden. Er nimmt an, daß eine bis jetzt noch nicht gefundene Verbindung zwischen den Kernen des Oculomotorius und des Trochlearis existieren müsse.

22) **Ett fall af dubbelsidig perifer facialispares vid sekundär syfilis**, af

Hugo Holsti. (Finska läkares. handl. 1907. Jan.) Ref.: Walter Berger.

Bei einem 38 Jahre alten Mann, der an Syphilis behandelt wurde, stellte sich nach ungefähr zwei Monaten, im unmittelbaren Anschluß an den Ausbruch des sekundären syphilitischen Exanthems, deutliche Fazialisparese der linken Seite ein, die auch die oberen Zweige des Nerven betraf, so daß Pat. nicht das Auge schließen und die Stirn runzeln konnte; am meisten hervortretend war die Paralyse im Orbicularis oris. Eine Lähmung des weichen Gaumens war nicht vorhanden, keine Störung des Gehörs, aber eine deutliche Herabsetzung des Geschmacks auf der linken Seite der vorderen Zunge. Störungen von seiten anderer Hirnnerven fanden sich nicht. Am Tage darauf fand sich auch Facialispares der rechten Seite, die dieselbe Ausdehnung hatte, wie links, aber weniger ausgeprägt war. Einige Tage lang zeigte sich eine leichte periosteale Reizung am linken Nasenbein. Pat. klagte über Stechen in der linken Seite der Brust und über Schmerz in der unteren linken Seite des Bauches bei Bewegungen und hatte fortwährend ein Gefühl von Schwere im Kopfe. Unter Behandlung mit Quecksilberschmierkur und Jodkalium erfolgte Besserung der Fazialislähmung; nach 8 Tagen war die Lähmung auf der rechten Seite verschwunden, auf der linken Seite, wo sie einen höheren Grad erreichte hatte, dauerte sie 3 Wochen.

Da eigentliche Hirnsymptome vollständig fehlten, ist Verf. geneigt, die Lähmung für peripherischer Natur zu halten, und zwar nicht für durch gummöse Neuritis bedingt, da sie mehr flüchtiger Natur war und ohne Schwierigkeit heilte, sondern hält sie für durch Influenza bedingt (Pat. hatte Schmerzen und Husten), so daß die Syphilis den Widerstand der Nerven gegen das Influenzagift herabgesetzt hatte.

23) **Peripheral facial diplegia and palatal involvement**, by George W. Jacoby. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. März.) Ref.: M. Bloch.

Verf. teilt 4 Fälle von Diplegia facialis mit, die er zu der Entscheidung der noch immer strittigen Frage, ob die Lähmung des Gaumensegels als ein Symptom der Fazialislähmung anzusehen ist oder ob dessen Innervation auf den Vago-accessorius zu beziehen ist, verwerten will.

I. 19jähr. Patient erkrankt an rechter, zwei Tage später an linker Fazialislähmung. Befund der einer typischen doppelseitigen peripherischen Fazialislähmung

mit völliger Lähmung des Gaumensegels. Dabei aber völlige Anästhesie des Zungenrandes, der Tonsillen, des weichen Gaumens und des Rachens. Heilung der Gaumensegellähmung nach vier, der Fazialislähmung nach 10 Wochen. Die Sensibilitätsstörung bestand aber auch nach Heilung der motorischen Störungen unverändert fort.

Verf. nimmt, auf Grund der letzteren Tatsache besonders, an, daß außer dem Fazialis hier noch der Vagoaccessorius an dem krankhaften Prozesse beteiligt war, und daß die Gaumensegellähmung hierauf zu beziehen ist.

II. Der zweite Fall betrifft eine multiple puerperale Neuritis mit doppelseitiger Fazialislähmung, Schluckstörungen, Herzklopfen. Am Tage nach dem Auftreten der beiden letztgenannten Symptome völlige Lähmung des Gaumensegels. Im Fazialis Entartungsreaktion, Druckschmerzhaftigkeit der Extremitätennerven, Fehlen der Sehnenreflexe.

III. Fall von multipler Alkoholneuritis mit Beteiligung der Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe, ferner andauernder Tachykardie. Am 8. Tage nach der Aufnahme linksseitige, 2 Tage später rechtsseitige Fazialislähmung, dann Kau- und Schluckstörungen, rechtsseitige Gaumensegel- und Rekurrenslähmung. Nach 10 Tagen partielle Entartungsreaktion im unteren Fazialis beiderseits. Nach drei Monaten Rückgang aller Erscheinungen bis auf die Rekurrenslähmung und die Gaumensegellähmung.

IV. 34jähr. Frau erkrankt an rechtsseitiger, 3 Tage später an linksseitiger Fazialislähmung mit Geschmacksstörung ohne elektrische Veränderungen. Hier war eine Beteiligung des Gaumensegels nicht zu konstatieren. Heilung nach etwa 8 Wochen.

Daß in Fall II und III der Vagoaccessorius mitbeteiligt war, unterliegt keinem Zweifel; auf ihn bezieht Verf., wie im Fall I, die Gaumenlähmung, deren Fehlen er im Fall IV, ebenso wie die eigenartigen Symptome in Fall I, dahin verwertet, daß die Beteiligung des Gaumensegels bei Fazialisaffektionen auf Rechnung nicht des Fazialis, sondern auf Mitbeteiligung des Vagoaccessorius zu setzen ist.

24) **Contributo alla conoscenza delle anastomosi e delle supplenze funzionali dei nervi, al proposito di un caso di paralisi facciale periferica, curata col trapianto nervoso, per P. Bossi et A. Jardini.** (Riv. di Patol. nerv. e ment. XII. 1907.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Bei einer seit 20 Jahren bestehenden otogenen Facialislähmung war die faradische Erregbarkeit in einigen Muskeln noch erhalten, die galvanische überall nur quantitativ herabgesetzt. Vom Nerven aus war keine Zuckung zu bekommen. Es wurde die Facialisaccessoriusanastomose ausgeführt und hierbei das centrale Ende des Facialis reseziert. Die elektrische Reaktion der betr. Gesichtsmuskeln blieb unverändert und nun wurde entdeckt, daß vom Stamm und den Zweigen des Facialis der gesunden Seite aus eine lebhaft kontrahierte Muskeln auf der operierten Seite auszulösen war. Demnach mußte eine präformierte Anastomose zwischen beiden Gesichtshälften vorhanden sein. — Vielleicht ist auf diese Weise das Erhaltenbleiben der elektrischen Reaktion bei manchen operierten Facialislähmungen, z. B. bei dem einen Fall von Bardenheuer, zu erklären.

25) **Zur Behandlung der Fazialislähmung mit Nervenpflanzung, von Ito und Soyesima.** (Deutsche Zeitschr. f. Chir. XC. S. 205.) Ref.: Adler (Pankow).

Den 57 bisher aus der Literatur bekannten Fällen von chirurgischer Behandlung der Fazialislähmung durch Nervenpflanzung (35 Accessorius- und 22 Hypoglossusanastomosen) werden durch die Verf. 6 eigene Beobachtungen hinzugefügt und in extenso beschrieben.

Während bisher vorwiegend traumatische Fälle operiert und beschrieben sind, gehören diese 6 Fälle durchweg zu den rheumatischen Lähmungen. Bei 2 Fällen bestand die Lähmung 1 Jahr, einmal bestand sie 12, einmal 15 und einmal

35 Jahre. Zweimal wurde die Accessoriusanastomose gemacht; da dieselbe zu entstellenden Mitbewegungen führt, wurde in den folgenden 4 Fällen die Hypoglossusanastomose bevorzugt und zwar, da die Lähmung keine komplette war, durch Einpflanzung des centralen Hypoglossusstumpfes in einen Längsschlitz des Facialisstammes, woselbst er durch feine Catgutnähte fixiert wurde. Nachbehandlung durch Massage, Elektrizität und methodische Übungen vor dem Spiegel.

Ein Erfolg war in allen Fällen zu konstatieren, so zwar, daß die Deformität des Gesichtes im Ruhezustand geringer wurde, bzw. ganz verschwand. Dagegen kam die Assymetrie bei mimischen Bewegungen in allen 6 Fällen wieder mehr oder weniger deutlich zum Vorschein. Der Erfolg ist somit im wesentlichen mehr ein kosmetischer, als ein funktioneller. Das ideale Ziel der Operation, dem Kranken durch die Operation wieder die Möglichkeit zu gewähren, seinen Gemütsbewegungen durch das Mienenspiel den normalen Ausdruck zu verleihen, ist somit noch nicht erreicht. Der interessanten Arbeit ist ein vollständiges Literaturverzeichnis beigelegt.

**26) Über die Nervenpflropfung im Gebiete des N. facialis**, von A. Davidsohn. (Beiträge zur klin. Chirurgie. LV.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Im Anschluß an drei Beobachtungen aus der Heidelberger chirurgischen Klinik gibt Verf. eine kritische Zusammenstellung aller aus der Literatur bisher bekannt gewordener Fälle. Es handelt sich um 30 Accessorius- und 21 Hypoglossuspflropfungen. Aus der Übersicht geht unzweideutig hervor, daß die Pflropfung auf den Hypoglossus im Ganzen gute Erfolge aufzuweisen hat. Zwar wird funktionelle Heilung niemals erzielt, wohl aber Symmetrie des Gesichtes im Ruhezustand, Schlußfähigkeit von Auge und Mund, sowie gewisse Willkürbewegungen. Mimische Bewegungen kehren, wenn überhaupt, erst nach längerer Zeit wieder. bleiben aber meist mangelhaft. In 20% der Fälle bestehen störende Mitbewegungen der Zunge und umgekehrt beim Schlucken Mitbewegungen der kranken Gesichtshälfte. Ist die Lähmung mehr als 1 Jahr alt, so hat die Operation nur dann noch Aussicht auf Erfolg, wenn noch funktionsfähige Muskulatur vorhanden ist. Traumatische oder postotitische Lähmungen indizieren, falls nach 6monatlicher expektativer Behandlung keine Besserung der Lähmung erfolgt, die Nervenpflropfung.

**27) Zur Ätiologie der Lähmung des N. laryngeus inferior**, von Dege. (Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 45.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Verf. berichtet über vier Laryngeuslähmungen, von denen drei durch Trauma entstanden waren; beim vierten Fall trat die isolierte Lähmung des N. laryng. inferior im Anschluß an eine rechtsseitige fibrinöse Oberlappenpneumonie auf. Diese äußerst seltene Komplikation konnte nach den Sanitätsberichten der Kgl. Preuß. Armee bei etwa 82000 Pneumonien im Laufe von 20 Jahren nur viermal konstatiert werden. In dem vom Verf. mitgeteilten Falle kann als Ursache für die Lähmung zweierlei in Betracht kommen. Entweder handelt es sich um eine toxische Neuritis oder der Nerv ist durch direkten Druck so schwer geschädigt, daß eine vollkommene Leitungsunterbrechung erfolgte. Im letzteren Fall kann der Druck von entzündlich geschwollenen, dem Nerven benachbarten Lymphdrüsen oder durch pleuritische Schwarten über der Lungenspitze ausgeübt worden sein.

**28) Traumatische Accessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt, im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose**, von Dr. E. Steinitz. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. Nr. 1.) Ref.: Samuel (Stettin).

Durch eine ausgedehnte Quetschung der linken Kopfseite, des Halses und der Schulter war eine Lähmung sämtlicher drei Teile des Trapezius und des Sternocleidomastoideus entstanden. Die Muskeln waren atrophisch und zeigten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Lähmungen gingen zurück. Die vollständige Lähmung beider Muskeln beweist, daß auch die Nn. cervicales

getroffen sein müssen, ferner daß der Accessorius durch die ausgedehnte Quetschung an mehreren Stellen beschädigt wurde.

29) **Zur Ätiologie der Rekurrenzlähmungen**, von Sędziak. (Kronika lekarska. 1907. Nr. 18 u. 19.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. gibt in seiner Arbeit eine erschöpfende statistische Darstellung der Ätiologie der Rekurrenzlähmungen. Verf. sammelte nämlich 1017 Fälle von Rekurrenzlähmung (darunter 201 eigene Beobachtungen) und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Von 1017 Fällen war in 331 eine centrale Ursache nachgewiesen. Am häufigsten spielte hier die Tabes eine Rolle (113 Fälle), wobei es sich meistens um Postikuslähmung handelt; dann folgen Hirnapoplexie bzw. Encephalomalacie mit Hemiplegie (27 Fälle). Hysterie bildete in 20 Fällen die Ursache der Erkrankung. 2. In 686 Fällen war eine peripherische Ursache konstatiert, und zwar Struma (67 Fälle), Aortenaneurysma (61), Carcinoma oesophagi (57), Trauma (49), Lues (glandulae) (31), Neoplasmata gland., mediastini usw. (32), Tuberculosis (glandulae) (31), Typhus (30), Rheumatismus (23), Influenza (15), Diphtherie (13) usw. Am häufigsten spielen also hierbei Kompressionsmomente eine Rolle (369 Fälle). Dann folgen toxische Erkrankungen, nämlich Infektionskrankheiten, wie Typhus, Rheumat. acutus u. a. und chemische Gifte, wie Blei, Arsen, Phosphor, Alkohol und Jod, zuletzt trifft man das Trauma als ein ätiologisches Moment der Rekurrenzlähmung (49 Fälle).

30) **Ein Beitrag zur Frage über die traumatische Lähmung des N. recurrens**, von Sędziak. (Nouiny lekarskie. 1907. Nr.3.) Ref.: Edw. Flatau.

Verf. beschäftigte sich mit der Frage der traumatischen Lähmung des N. recurrens und sammelte zu diesem Zwecke die gesamte Literatur. Es zeigte sich, daß auf 998 Fälle der Rekurrenzlähmung 49 (also 5%) traumatischen Ursprungs kommen. Aus dieser Statistik geht u. a. folgendes hervor: In 17 Fällen (von diesen 49) war Paralysis bilateralis m. postici nachgewiesen, in 3 Fällen Paralysis bilateralis nervi recurrentis, in 3 Fällen Paralysis unilateralis m. postici, in 25 Fällen Paralysis unilateralis nervi recurrentis. Was die Ursache dieser traumatischen Läsion anbetrifft, so konnte man in 14 Fällen eine centrale Ursache (Veränderungen der Medulla oblongata et spinalis, fractura baseos cranii u. a.) feststellen, in 35 Fällen dagegen war die Ursache in der Peripherie zu suchen (Veränderungen im Gebiete des Halses, ferner Strumektomie, Fremdkörper im Kehlkopf bzw. in der Trachea mit nachträglicher Operation, sonstige Operation, Eingriffe bei Geschwülsten dieser Gegend u. a.).

31) **Die Sensibilität des Larynxeinganges bei Rekurrenzlähmung**, von Glas. (Wiener med. Wochenschr. 1908. S. 912.) Ref.: Pilcz (Wien).

Massei hatte seinerzeit angegeben, daß die Anästhesie des Larynxeinganges ein fast konstantes Begleitsymptom der Rekurrenzlähmung sei, daß bei linksseitiger meist volle Anästhesie, bei rechtsseitiger Rekurrenzlähmung meist Hypästhesie bestehe.

Demgegenüber fand Verf. auf Grund eines Materiales von 95 Fällen eigener Untersuchung, Posticusparese, -paralyse und Rekurrenzlähmungen betreffend, daß der Rekurrens an der Sensibilisierung des Larynxeinganges nicht beteiligt ist; wo Sensibilitätsstörungen vorliegen, handelt es sich um ein Mitergriffensein des N. laryngeus superior. Bezüglich der Sensibilitätsprüfung des Kehlkopfeinganges betont Verf. speziell, daß eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit nicht mit verminderter Sensibilität verwechselt werden darf; bei Tabes z. B. findet sich starke Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Aditusschleimhaut bei normaler Taktilität, wie Verf. in fünf eigenen Fällen feststellen konnte.

32) **A new diagnostic sign in recurrent laryngeal paralysis**, by Allen. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1908. März.) Ref.: Arthur Stern (Charlottenburg).  
Verf. läßt, während er mit einer Knopfelektrode an jeder Seite des Kehlkopfes

kopfes in dem Winkel zwischen Thyreoid- und Cricoidknorpel elektrisch reizt, die Note C singen. Bei einseitiger Rekurrenzlähmung ist an der gesunden Seite ein Ansteigen des Tones um 7 bis 14 Halbtöne, an der gelähmten Seite nur um 2 bis 3 Halbtöne möglich. Diese Prüfung gestattet eine quantitative Schätzung der einem gelähmten Stimmband noch innewohnenden Kontraktionsfähigkeit.

33) Ein Fall von peripherer einseitiger Hypoglossuslähmung mit Hemiatrophie der Zunge, von Baumgarten. (Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 1509.) Ref.: Pilcz (Wien).

5jähriges Kind, seit Geburt Strabismus, sonst belanglose Anamnese. Im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren wegen Lymphdrüsenkrankung am Halse operiert. Die Mutter bemerkte, daß gleich nachher die Zunge schief wurde und das Kind schlechter sprach. Niemals Kau- und Schlingbeschwerden. Die Sprache besserte sich.

Status praesens: Zunge im Munde mit nach rechts gewandter Spitze, Mittellinie bildet einen nach links konvexen Bogen. Die linke Zungenhälfte ist schlaffer, weich, stetig faszikuläre Zuckungen. Aktive Bewegungen sind vollständig frei. Die Zungenspitze wird beim Vorstrecken nach links gerichtet, so daß die Mittellinie einen nach rechts konvexen Bogen bildet. Keine Entartungsreaktion, bei Reizung des Hauptstammes des rechten Hypoglossus treten in beiden Zungenhälften Kontraktionen auf, nicht aber bei Reizung des linken. Der Kehlkopf weicht beim Schlingakte ein wenig nach rechts ab. Der vordere Gaumenbogen ist links deutlich schmaler und höher. Im übrigen Gehirnnerven vollständig intakt, speziell Geschmack und Sensibilität.

In den epikritischen Bemerkungen erklärt Verf. das Fehlen der Entartungsreaktion damit, daß seit der Verletzung schon  $2\frac{1}{2}$  Jahre verstrichen sind. Das Verhalten des linken Gaumenbogens könnte ebensogut eine angeborene Anomalie sein als durch fehlenden Gegenzug der linksseitigen Zungenmuskulatur zustandekommen. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse (Kontraktionen in beiden Zungenhälften bei Reizung des rechten N. XII) will Verf. aus der anatomisch nachgewiesenen Anastomose, der Ansa suprahyoidea erklären, wodurch die linke Zungenhälfte intakte Nervenfasern aus dem rechten Hypoglossusstamme erhalten könnte. (Eine Photographie im Texte.)

34) Zur Neurologie der Zunge, von J. Flesch. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 3.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Im Vergleich mit der Neurologie des Auges erscheint Verf. die der Zunge, bzw. deren Untersuchung von seiten der Neurologen stiefmütterlich behandelt. Verf. tritt gleich anderen Forschern für ein eigenes, vom eigentlichen Brocaschen Sprachzentrum und vom Fazialiszentrum unabhängiges Centrum der Zungenmuskulatur ein und bespricht dessen Lage, ferner die Anatomie und Physiologie der Zungenmuskulatur, ihre Nervenversorgung, die verschiedenen Möglichkeiten des Sitzes einer Läsion und die daraus resultierenden Lähmungserscheinungen. Hierüber muß das Original der wertvollen Arbeit eingesehen werden, das auch ein ausführliches Schema über die Lähmungen der einzelnen Muskeln, sowie ein Schema für den Gang der (erweiterten) Untersuchung enthält. Nach Analogie der Ophthalmoplegien unterscheidet der Verf. eine Glossoplegia totalis = Beteiligung aller Muskeln der Zunge, Glossoplegia externa mit Freibleiben der Binnermuskulatur und Glossoplegia interna, die isolierte Lähmung der Binnermuskulatur. Erkrankungen der centralen Hypoglossusbahn haben gewöhnlich unilaterale Zungenmuskellähmungen, die nukleären Erkrankungen hauptsächlich bilaterale Lähmungen zur Folge. Bei Herden im Kortex findet sich totale bilaterale Glossoplegie oder Fazialisparese kombiniert mit einseitiger externer Zungenparese oder komplette motorische Aphasie ohne Zungenparese. Verf. erörtert dann die verschiedenen Lähmungserscheinungen bei anderem Sitz des Herdes, wie in der inneren Kapsel, Pedunculus, Pons, Medulla oblongata. Bei Myasthenie handelt

es sich gewöhnlich auch um eine für diese charakteristische Form der Zungenlähmung (spätes Auftreten derselben nach Fazialisparese, Ptosis, Verschonung der *M. hyoglossi*, dadurch Rollung der Zunge erhalten). Verf. verwendet zur Prüfung der Kraft der Zungenmuskeln anstatt des Glossodynamometers ein Hartgummi-  
stäbchen, durch das auch eine gewisse Übungstherapie bewerkstelligt werden kann. Bei peripherem Sitz der Lähmung sind drei Gruppen zu unterscheiden. Bei Sitz der Läsion zwischen Hirnbasis und Foramen condyloid. anterius findet sich halbseitige atrophische totale Zungenlähmung, daneben schmerzhafte Kopfbewegungen, beim extrakraniellen Sitz bis zum Abgang des Ramus descendens dasselbe Bild, jedoch mit Beteiligung der Unterzungenbeinmuskeln, eventuell noch Sensibilitätsstörungen, beim Sitz peripherwärts von der Schlinge Atrophie, Freibleiben der Unterzungenmuskeln, der Kopfbewegungen und der Sensibilität. Bewegungsstörungen können auch veranlaßt sein durch Makroglossie, Spasmen (bei Hysterie, Hemiplegie, Hemiparalysis agitans), Thomsensche Krankheit usw. Schließlich veröffentlicht Verf. zehn, die klinische Bedeutung seiner Darlegungen illustrierende Fälle. Die Lektüre der interessanten Abhandlung sei empfohlen.

**35) Der isolierte angeborene Defekt des *M. serratus anticus major*, von Dr. A. Bittorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt.**

Rechtsseitiger angeborener, isolierter, totaler Defekt des *M. serratus anticus major* bei einem Manne, der auch sonst leichte Mißbildungen zeigte. Der Muskeldefekt verursachte weder eine Funktionsstörung bei der Armbewegung, noch die sonst dabei beobachteten schweren Stellungsanomalien der Scapula. Diese Tatsache ist allerdings schon bekannt, sie beruht auf vikariierendem Eintreten anderer Muskeln, insbesondere des *Cucullaris* u. a. Isolierte Serratuslähmung führt also entweder überhaupt nicht oder nur so lange zur Funktionsstörung, bis die anderen Muskeln die neuen Koordinationen erlernt haben. Die Ursache solcher angeborenen Defekte ist noch umstritten; eine fötale Dystrophie ist wohl kaum anzunehmen, die Seltenheit isolierter Serratusdefekte spricht gegen intrauterin-traumatische Entstehung, vieles spricht dagegen für echten Mißbildungscharakter.

**36) Multiple Nervenlähmung infolge intrauteriner Umschnürung einer oberen Extremität, von Stiefler. (Wiener klin. Woch. 1908. S. 424.) Ref.: Pilez.**

32-jähriger Mann. Im mittleren Drittel des linken Oberarmes circuläre Schnürfurche. Hypoplasie, besonders der Hand, weniger deutlich des Vorder- und Oberarmes (unterhalb der Schnürfurche). Die Haut an der Hand und den Fingern dünn, glatt, kahl, glänzend („glossy skin“), kühl, livide. Schwere motorische und sensible Lähmung des größten Teiles der vom *N. medianus* versorgten Muskeln bei erhaltener Funktion der (gleichfalls Medianusgebiet!) *Mm. flexor carpi radialis, palmaris longus, pronator teres*; die sensiblen Ausfallerscheinungen im Bereiche des *Medianus* weniger hochgradig als im Gebiete des auch motorisch am schwersten geschädigten *Ulnaris*. Motorische Funktionen des *N. radialis* und *musculocutaneus* intakt. Sensibilitätsstörung ferner im Bereiche des *N. cutaneus antibrachii medialis* (Vorderarm) und *N. cutaneus brachii medialis* (Oberarm), sowie des *N. brachii posterior* (vom *N. radialis* stammend). Sensibilitätsstörung schneidet scharf an der Schnürfurche am Oberarm ab. Die schädigende Strangulation mußte zu einer Zeit eingesetzt haben, da die Differenzierung der Gebilde des Oberarmes schon vollzogen war (also nicht vor dem 2. Fötalmonate). Zwei Abbildungen im Texte. Interessante neurologische und embryologische Einzelheiten, die im Original nachgelesen werden mögen. Verf. verweist auf die Seltenheit derartiger Fälle (Kasuistik von Spieler und Cassirer).

**37) Zur Ätiologie von Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis bei Operationen in Beckenhochlagerung und ihre Verhütung, von Dr. Horst. (Centralbl. f. Gynäkol. 1907. Nr. 49.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).** Die hier in Frage kommenden Lähmungen werden als Drucklähmung an-



gesehen. Man hat erfahrungsgemäß als Ursachen für die Entstehung einer Druckwirkung angenommen:

1. Liegt der herabhängende Oberarm längere Zeit mit seinem oberen und mittleren Drittel der Kante des Operationstisches auf, so kommt es zu einer Lähmung des N. radialis; es wird durch diese fehlerhafte Lage des Armes der genannte Nerv einer verhängnisvollen Druckwirkung ausgesetzt durch den Schaft des Humerus.

2. Es kann eine dauernde, forcierte Hyperextension einer oder beider Arme, verbunden mit extremer Abduktion, ebenfalls durch Druckwirkung zu schwerer Lähmung sowohl einzelner Nerven wie auch des gesamten Plexus führen. In diesen Fällen wird der schädigende Druck ausgeübt:

a) durch den Druck des Caput humeri auf die großen Nervenstämme in der Achselhöhle selbst,

b) durch das Schlüsselbein.

An der Berliner Universitäts-Frauenklinik sind hintereinander mehrere teils inkomplette, teils komplette Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis beobachtet worden, trotzdem auf die richtige Haltung und Lagerung der Arme schon seit vielen Jahren die größte Sorgfalt verwendet wurde, und zwar durchweg nach Operationen, die eine längerdauernde Beckenhochlagerung erforderten. Es handelte sich meist um schwere Frauen. Auch war bei diesen Fällen der Radialpuls oft kaum fühlbar. Als Stütze der Schultern war bisher ein Schulterhalter mit harten Lederpolstern versehen, verwandt worden. Verf. sieht diesen Apparat als Ursache der Lähmungen an und hat denselben derart modifiziert, daß an Stelle der Lederpolster dickwandige Gummischläuche treten, die durch Luft aufgebläht werden können. Die Erfahrungen mit diesem Apparat sind günstige.

**38) Über subkutane totale Zerreißung des Plexus brachialis ohne Verletzung der Knochen,** von F. W. A. Weber. (Münchener med. Wochenschrift. 1908. Nr. 21.) Ref.: O. B. Meyer (Berlin).

Bei einem 39jährigen Manne zeigte sich nach einem Automobilunfall eine atrophische Lähmung der Muskulatur des linken Armes und der Schulter mit kompletter Entartungsreaktion und totaler Empfindungslähmung im Bereich des ganzen Plexus brachialis (dieser Status 7 Wochen nach der Verletzung). Der Befund war auffällig, da keine Luxation oder Fraktur in der Nähe des Plexus, wie von seiten der Clavicula, Scapula usw. nachgewiesen werden konnte. Dagegen war in der Gegend des Plexus brachialis eine Resistenz ähnlich wie ein Lymphdrüsenpaket fühlbar. Da keine okulopupillären Symptome bestanden, nahm Verf. eine Leitungsunterbrechung des Plexus an der Stelle der Resistenz an, welche letztere auch druckempfindlich war. Infolge des Fehlens der okulopupillären Symptome schloß Verf. eine Zerrung des Plexus aus, die sich gemäß anderer Beobachtung wohl bis zu den Austrittsstellen der Nerven aus dem Wirbelkanal fortgesetzt und so jene Symptome hervorgerufen haben würde. Bei der Operation fand sich bei sonst völlig unversehrten Knochen und Weichteilen eine gänzliche Durchtrennung der supra- und infraklavikulären Portion des Plexus. Die zuvor gefühlte Resistenz war derbes Narbengewebe. Die Vereinigung der Nervenstämme gelang zum Teil direkt, zum Teil durch Pfropfung. 10 Monate nach der Operation war die Empfindungslähmung sehr gebessert, der Biceps bereits schwach funktionsfähig. In der Literatur hat Verf. keinen analogen, jedoch einen ähnlichen Fall gefunden. Er bespricht schließlich den mutmaßlichen Mechanismus der Verletzung.

**39) Zur Kenntnis der Arrestantenlähmung,** von Dr. Ernst Oberndörffer. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 21.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Dem 28jährigen Manne wurden auf der Polizeiwache die Hände auf dem Rücken gefesselt, die Oberarme durch einen mehrfach herumgewundenen Strick

fest an den Körper geschnürt und die Füße gefesselt. Schon nach 2 Stunden konnte er — nach Abnahme der Fesseln — mit der rechten Hand ein Glas nicht mehr fassen und bald stellten sich auch Schmerzen im Mittelgelenk des linken Zeigefingers ein. Nach 2 Tagen war die rechte Hand fast unbeweglich, die Fingergelenke geschwollen und eine völlige Streckung der Finger unmöglich. Die später vorgenommene genaue Untersuchung ergab:

Rechts: leichte Parese des Medianus, schwere Parese des Ulnaris mit partieller Entartungsreaktion.

Brenner, der zuerst Mitteilungen über Arrestanten- oder Fesselungslähmung machte, hielt ebenso wie Erb, Gowers, Oppenheim, die Radialislähmung für die typische Fesselungslähmung. In diesem Falle ist der Radialis völlig frei geblieben, in anderen in der Literatur bekannten handelt es sich um Paresen des Medianus, Ulnaris und des Radialis.

Die Bewegungsstörung links, die nur in der Beugungsbehinderung des Zeigefingers im 2. und 3. Gelenk bestand, hält Verf. für hysterische Lähmung auf Grund der sonstigen neuropathischen Veranlagung des Pat. und weil der Zeigefinger — 14 Tage vor der Fesselung schmerzhaft verletzt — gewissermaßen einen Locus minoris resistentiae für die Vorstellung des Nichtkönnens abgab. In der Tat hatte suggestive Behandlung nach kurzer Zeit den Erfolg, daß der Zeigefinger mit den übrigen Fingern vollständig gebeugt werden konnte, für sich allein jedoch noch in der Beugung behindert war.

Die Besserung rechts ging langsam vorwärts, so daß seit 3 Monaten Erwerbsunfähigkeit besteht.

Es wird vorgeschlagen, Fesselungen nur mit breiten Stricken oder breiten Lederriemen vorzunehmen.

**40) Resektion großer Nervenstämmе ohne Lähmung, von P. Roeder.**  
(Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 41.) Ref.: Kurt Mendel.

21 Jahre altes Mädchen, welchem eine Geschwulst im Verlauf des Plexus brachialis exstirpiert wurde. Da sie vollkommen in den Nerven aufgegangen war, war es unmöglich, sie mit Erhaltung des Nerven herauszuprüpiieren. Daher Resektion des Nervenstammes, der nur der N. ulnaris sein konnte. Das distale Nervenende wurde in den wund gemachten N. medianus eingepflanzt. Trotz der Resektion war ein Ausfall der Motilität am Arm oder an der Hand nirgends zu konstatieren, so daß man schon glaubte, daß irgend ein anderer, minder wichtiger Nervenstamm der erkrankte gewesen war. Ein Jahr später nach einer ähnlichen Geschwulstoperation am N. cruralis gleichfalls kein Ausfall der Bewegungsfähigkeit, wohl aber eine Schwäche und völlige Anästhesie im Gebiet des N. cruralis incl. saphenus. Nach Exstirpation einer dem N. accessorius angehörigen Geschwulst 1 Monat später trat eine partielle Lähmung des M. cucullaris ein, die sich aber 14 Tage später bereits etwas gebessert hatte. Die Geschwülste zeigten an einigen Stellen den Charakter des Neurofibroms, an anderen denjenigen des Fibrosarkoms

Eine Erklärung für das Ausbleiben funktioneller Ausfallserscheinungen trotz Resektion großer Nervenstämmе zu geben, ist schwierig. Goldmann nimmt an, daß es sich bei diesen Neuomen um kongenitale Anlagen im peripherischen Nervensystem handelt, und daß sich intrauterin an Stelle der erkrankten leitungsunfähigen Nerven neue Verzweigungen bildeten, die die Funktion übernommen haben.

**41) Über einen Fall von traumatischer Luxation des N. ulnaris dexter, von Quadflieg.** (Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 9.) Ref.: O. B. Meyer.

Ein 35jähriger Bergmann erlitt eine Quetschung in der Nähe des Ellbogengelenkes. Pat. nahm alsbald Taubheitsgefühl und Lähmungen im 4. und 5. Finger wahr und bemerkte selbst das Hin- und Hergleiten eines Stranges über dem

Ellbogengelenk. Es bestanden „rheumatische“, bei Bewegung vermehrte Schmerzen im ganzen Arm. Der Untersuchungsbefund entsprach einer Ulnarislähmung und Neuritis. Bei Biegung des rechten Ellbogengelenks war der aus dem Sulcus hinausgeglittene Nerv deutlich zu fühlen, bei Streckung trat er in den Sulcus zurück. Nach der Operation (Annäherung des Perineuriums an die Tricepssehne) Heilung. Die elektrische Untersuchung längere Zeit nach der Operation ergab normale Verhältnisse. Verf. führt dann noch die einschlägige Literatur an.

**42) Spätläsion des Ulnaris**, von Brassert. (Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 53.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Verf. fügt den bisher wenig beachteten Spätläsionen des Ulnaris und der wenig umfangreichen Literatur hierüber einen neuen Fall an. 48jähr. Maschinist; vor 1 Jahre bereits „Reißen im rechten Arm“, bemerkt seit 6 Monaten Einschlafen und Schwäche im 4. und 5. Finger, Schwinden der Muskulatur zwischen Daumen und Zeigefinger. Führt dies auf Überarbeitung zurück. Aus dem Befund sei erwähnt: Deutliche Atrophie des rechten Interosseus I und Adductor pollicis. Spatia interossea des Handrückens sind eingesunken. Hypothenar leicht atrophisch. Spreizen und Adduktion der Finger stark beeinträchtigt. Beugen der Grundphalangen mit gleichzeitiger Streckung der Endphalangen nicht möglich. Geringe Abstumpfung der taktilen Empfindung an der ulnaren Handseite. Partielle Entartungsreaktion in den kleinen Handmuskeln. Beide Ellbogengelenke, besonders rechts, verdickt und deformiert. Rotation und Streckung unvollständig. Röntgenaufnahme des rechten Ellbogengelenks zeigt unförmige deformierende Verdickungen und Wucherungen, besonders am Condyl. int. Diese Gelenkveränderungen sind im Anschluß an eine Scharlachinfektion vor 32 Jahren entstanden, die auf die Gelenkdeformation zurückzuführende Parese des Ulnaris hat sich jedenfalls erst Jahrzehnte nach Ablauf der eitrigen Gelenkentzündung entwickelt. Ein begünstigendes Moment liegt wohl in der Beschäftigung des Mannes. Für eine andere Ätiologie spricht nichts.

**43) Sur quelques affections des nerfs périphériques**, par Raymond. (Gazette des hôpitaux. 1907. Nr. 12 u. 13.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ausführliche Besprechung von vier lehrreichen „Schulfällen“, aus denen der praktische Arzt viel lernen kann, die aber den Fachmann wohl weniger interessieren dürften. 1. Ulnarislähmung (berufliche Disposition bei einem Buchbinder, veranlassende Ursache Alkoholismus), 2. Kompression des Ulnaris durch eine synoviale Cyste im Bereiche des Ellbogengelenkes, 3. ascendierende Neuritis nach Panaritium bei einer Diabetika, 4. ascendierende Neuritis nach Quetschung des linken Mittelfingers und konsekutive traumatische Neurose. Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie werden ausführlich besprochen. — Zwei Abbildungen im Texte.

**44) Ganglionbildung im N. peroneus profundus mit Peroneuslähmung, behandelt mit Nervenpfpfropfung**, von Thöle. (Ärztl. Verein in Danzig 2./V. 1907.) Ref. nach der Deutschen med. Wochenschr. 1907. Nr. 40 von Kurt Mendel.

Fall I. Excision der Cyste, Abspaltung eines Lappens aus dem N. tibialis und Einpflanzung des Endes in einen Schlitz des N. peroneus. Nach 6 Monaten erste aktive Bewegungen im M. tibialis ant. und Extens. hallucis, Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit.

Fall II. Ganglionexcision. Einpflanzung des Muskelastes des Soleus in den N. peroneus. Kein Erfolg.

**45) Beitrag zur Kenntnis des Trendelenburgschen Symptoms (isolierte Lähmung des M. gluteus medius und minimus)**, von Dr. E. Hepner. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1908. Nr. 2.) Ref.: Samuel (Stettin).

Lähmungen der genannten Muskeln bzw. ihrer Nerven durch direkte Verletzungen ohne Beschädigungen der Knochen sind sehr selten. Verf. berichtet über eine solche, die beim Ausgleiten durch Fall, wobei die rechte Gesäßhälfte auf die Kante des Bürgersteiges aufschlug, entstanden war. Die aktiven Bewegungen im rechten Hüftgelenk waren bis auf die um die Hälfte zurückbleibende Abduktion normal, die passiven ohne jede Störung, beim Stehen, welches auf dem erkrankten Bein überhaupt nur für ganz kurze Zeit möglich war, fiel das Becken sofort nach links, während der Oberkörper nach der rechten Seite gebeugt wurde; sobald beim Gehen das rechte Bein das Stützbein abgab, war der Gang stark watschelnd. Die direkte galvanische Erregbarkeit des *M. gluteus medius* war herabgesetzt. Die rechte Gesäßmuskulatur war im ganzen etwas atrophisch.

**46) Über Osteomalacie und die sog. osteomalacische Lähmung, von Völsch.** (Mon. f. Psych. u. Neur. XXI. 1907.) Ref.: H. Vogt (Frankfurt a/M).

Mitteilung eines selbstbeobachteten Falles und eines aus der Berliner Charité, die den Verf. zu folgenden Schlüssen führt: „Die osteomalacische Lähmung in dem prägnanten Sinne eines frühzeitigen Symptomenkomplexes (Schmerzen, Watschelang, mehr oder minder isolierte Proxasschwäche, Abduktionsbehinderung bzw. Adduktorenkontraktur) ist charakteristisch für viele Fälle von beginnender Osteomalacie.“ Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist hieraus auch bei noch fehlenden Knochen-*deformitäten* möglich. Die motorischen Symptome bedürfen zu ihrer Erklärung nicht der Annahme einer neuropathischen oder myopathischen Erkrankung. „Vielleicht können sie durchweg durch mechanische Verhältnisse und durch die Wirkung der Zerrung am erkrankten Knochen erklärt werden.“ Bezeichnung: Lähmung oder Parese daher inkorrekt. „Die schweren vorgeschrittenen Osteomalacien scheinen, bisweilen wenigstens, von schweren Veränderungen der Muskulatur begleitet zu sein“ (Genese und Natur derselben sind unbekannt). Erklärung aller dieser Dinge nur durch exakte anatomische Untersuchungen möglich, besonders an den Organen frühzeitig verstorbener osteomalacischer Fälle.

**47) Über Nervennaht und -lösung, von Dr. Franz Ritter v. Auffenberg.** (Archiv f. klin. Chir. LXXXII.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Verf. kommt zu folgenden *Schlussätzen*:

1. Es ist zu wünschen, daß jede Nervennaht oder -lösung möglichst frühzeitig ausgeführt werde, demnach gehört
2. die Nervennaht in die Reihe der dringlichen *Notoperationen*.
3. Eine Umscheidung der Nahtstelle, im Notfalle durch ein dem Patienten selbst entnommenes *Venenstück*, ist zweckmäßig.
4. Bei Neurom in der *Kontinuität* ist es besser, die *Totalresektion* auszuführen, als die *partielle*.
5. Eine *energische Nachbehandlung* durch *Massage* und *Elektrizität* ist immer anzustreben und lange fortzusetzen.

**48) Über die Schußverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung (Tubulisation), von Hashimoto und Tokuoka.** (Archiv f. klin. Chirurgie. LXXXIV; vgl. d. Centralbl. 1907. S. 467.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Die sehr interessante Arbeit berichtet über 47 Fälle von Schußverletzung peripherer Nerven aus dem russisch-japanischen Krieg. 27 betrafen die obere, 20 die untere Extremität. Am häufigsten war der rechte Radialis verletzt. Durchweg handelt es sich um Fälle, welche in dem Zeitraum von 50—300 Tagen post trauma zur Behandlung kamen. Bei 50 wegen vermuteter Nervenläsion vorgenommenen Operationen fand sich nur 7 mal der Nerv total durchtrennt. Meist handelte es sich um partielle Verletzungen mit gleichzeitiger Zerreißen bzw. Zertrümmerung der benachbarten Weichteile oder Knochen, durch deren Heilung erst sekundär der Nervenstamm infolge der Narben- oder Kallusbildung oder Entzündung in seiner Leitungsfähigkeit unterbrochen wurde. Die lädierten Nerven

waren an der Stelle der Verletzung verdickt, sklerosiert oder in Narben und Kallusmassen eingebettet. Die Frühdiagnose der Nervenverletzung ist dadurch erschwert, daß die Sensibilitätsstörungen keineswegs konstant sind und die Motilitätsstörungen bei gleichzeitigen Muskel- und Knochenverletzungen schwer zu prüfen sind. Auch die elektrische Prüfung läßt hier meist im Stich. Zur idealen primären Nervennaht dürfte im Kriege nur selten günstige Gelegenheit gegeben sein. Die sekundär am meisten sich als nötig erweisende Operation ist die Neurolysis, d. h. die Auslösung der in Kallus- und Narbenmasse eingebetteten und komprimierten Nerven, elliptische Resektion von Narben aus dem Nervenstamm, eventuell totale Resektion und Naht, Tubulisation des Nerven durch Umlegung eines Stückes nach Foramitti präparierter Kalbsarterie, welche mit feinen Catgutnähten befestigt wird, Verlagerung des so eingeschiedeten Nerven in gesunde Muskelschichten. Bestehende Defekte nach Resektion eines Nervenstückes lassen sich durch Dehnung zum Teil ausgleichen.

Wo dies nicht möglich ist, tritt die Plastik in ihr Recht. Die Erfolge mit der Foramittischen Methode waren überraschend günstig. Selbst nach 150 bis 200 Tagen post trauma wurde noch Nervenregeneration erzielt. Trotzdem sind die Verf. der Ansicht, daß die Prognose der Nervennaht sich zusehends verschlechtert, wenn mehr als 100 Tage nach der Verletzung verstrichen sind. Die Arbeit gibt die Krankengeschichten sämtlicher operierter Fälle im Auszug wieder. Ein umfassendes Literaturverzeichnis ist beigelegt.

**49) Sekundäre Nervennähte**, von Dr. Joseph Lévai. (Pester med.-chirurg. Presse. 1908. Nr. 17.) Ref.: Arthur Stern.

In 3 Fällen hat Verf. die spätere Vereinigung durchschnittener peripherer Nerven durch die Nervennaht mit dem Erfolge unternommen, daß schon nach kurzer Zeit (im Verlauf weniger Wochen) die Funktionsfähigkeit der gelähmten Muskeln wiederkehrte. Aufsuchen der Nervenstümpfe, Auffrischen derselben, Nervennaht, event. noch paraneurotische Nähte, Hautnaht, Anlegung der Gipschiene. Bei der Dehnbarkeit der Nerven gelingt Vereinigung durch die Naht auch dann, wenn ein Substanzverlust zwischen den Nervenstümpfen vorhanden ist, event. kann nach Létéviant aus dem centralen Stumpf ein Lappen geformt und an den peripheren Stumpf angenäht werden. Ist die Vereinigung der Nervenstümpfe technisch unmöglich, so bleibt das auch von Létéviant empfohlene Vorgehen der „greffe nerveuse“ des Versuches wert, wonach der periphere Stumpf des durchschnittenen Nerven angefrischt in die seitlichen Teile eines benachbarten Nerven eingenäht wird. Auch dann stellt sich die Leitung her, und der Kranke übt nach einer gewissen Zeit die neue Nervenbahn ein.

### Psychiatrie.

**50) Das Wesen des moralischen Schwachsinnns**, von Prof. Dr. Hans Gudden. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Als anerkannte Merkmale des moralischen Schwachsinnns gelten: Urteilschwäche, Oberflächlichkeit, phantastisches Denken mit ausgeprägter Neigung zur Lüge, gesteigerte Affekterregbarkeit, leichte Bestimmbarkeit, ethische Defekte, grenzenlose Selbstsucht, Eitelkeit, gesteigertes Selbstbewußtsein und nahezu absolute Unerziehbarkeit. Bis zur Zeit der Pubertät sind die Kranken gelehrig, dann bleiben sie auf einmal in der geistigen Entwicklung stehen, enttäuschen die in sie gesetzten Erwartungen und lassen alle ihre Fehler durchbrechen.

Sehr groß ist nun die Ähnlichkeit zwischen moralisch Schwachsinnigen und niedrig stehenden Völkerrassen. Der Neger z. B. ist abnorm beeinflusbar. Psychische Werte wie Zuneigung, Dankbarkeit, Mitleid, Ehrfurcht oder Rene sind ihm fremd. In seinen seelischen Funktionen fehlt ihm manchmal die Stetigkeit,

dagegen hat er eine unbezwingliche Neigung zur Konfabulation und Lüge. Er ist gelehrig, aber die feinere Kombination und Koordination bei schwierigeren Denkprozessen, Schlußfolgerungen und Vorausberechnungen, höheres ethisches Gefühl und Gestaltungskraft gehen ihm ab. Die Negerrasse ist daher einer reiferen Kulturstufe nicht zugänglich. Bei ihr überwiegen die instinktiven Eigenschaften, die mit möglichstem Vorteil egoistisch ausgenutzt werden. Sobald der Neger den Kontakt mit den Weißen nicht mehr hat, verliert er die Civilisation und selbst die Formen der Muttersprache.

Bei moralisch Schwachsinnigen wie Negern sind die instinktiven Eigenschaften reichlich vorhanden. Beide arbeiten nur mit Hilfe des sinnlichen Gedächtnisses und der sinnlichen Erfahrung. Höhere intellektuelle Fähigkeiten fehlen. Bei beiden handelt es sich um eine an sich integre, aber zu dürftige Großhirnanlage. Bei den niederen Völkerrassen ist letztere phylogenetisch, bei den moralisch Schwachsinnigen individueller Art; erbliche Belastung spielt bei letzteren eine große Rolle. Zuweilen sind moralisch Schwachsinnige bis zum 25. Jahr und darüber hinaus ethisch defekt und schlagen dann noch zu aller Überraschung aus eigener Kraft geordnete Bahnen ein.

Der moralische Schwachsinn kann sich mit Imbezillität, cyklischen Stimmungsschwankungen und Dementia praecox kombinieren; Störungen wie Wahnbildungen, Sinnestäuschungen, Assoziationsanomalien, stärkere periodische Stimmungsschwankungen, Krämpfe gehören nicht zum reinen, unkomplizierten Bild der Moral insanity. Auch die Negerbevölkerung erkrankt, sobald sie in schwierigere Verhältnisse gedrängt wird, häufig an Geistesstörung. Vor der 1863 erfolgten Sklavenfreilassung kamen in Amerika auf 1000000 Farbige 169 bis 175 Geistesranke, 1870 stieg die Zahl der Geisteskranken auf 367, 1880 auf 912 und 1890 auf 986!

51) **Pathologie mentale des rois de France. Louis XI et ses ascendants. Une vie humaine, étudiée à travers 6 siècles d'hérédité, 852—1483, par Brachet.** (Paris, Hachette. 1132 S. 15 Fr.) Ref.: Näcke.

Gerade jetzt, wo die Familienforschung in Aufnahme kommt, sei auf obiges Werk speziell hingewiesen, das in mehr als einer Beziehung ein standard work ersten Ranges ist. Verf., Schüler Littrés, Militärarzt, vor nicht langer Zeit verstorben, hat eigens zum Zwecke der Abfassung obigen Werkes Psychiatrie studiert und etwa 20 Jahre an dem Buche gearbeitet! Etwa 350 Personen der alten Königsfamilie Frankreichs sind, so genau es ging, studiert worden. Die Einleitung des Buches umfaßt allein 219 Seiten! Sie ist für uns deshalb vielleicht noch wertvoller als das übrige, weil sie die Methoden und Prinzipien, nach denen bei solchen Forschungen verfahren werden muß, ein für allemal festlegt und uns so recht die ungeheure Schwierigkeit des ganzen Unternehmens vor Augen führt. Verf. verlangt — und das wohl mit Recht —, daß der psychiatrische Familienforscher Historiker, Mediko-Historiker und moderner Arzt in einer Person sein soll. Wie viele werden dies sein? Er muß die ganze historische Schulung besitzen, vor allem auf alle Urquellen zurückgehen und sie, soweit sie wichtig sind, zur Kontrolle wörtlich mitteilen.<sup>1</sup> Besonders wichtig sind die diplomatischen Akten, die Relationen der Gesandten, aber auch Inventare von Instrumenten, Büchern usw., Rechnungen aller Art usw., Gedichte usf. Als Mediko-Historiker muß er genau die antike Medizin und ihre Abänderung im Mittelalter, namentlich bezüglich der Nomenklatur kennen, endlich das dann in das moderne Medizinische übersetzen können. Von diesem Standpunkte aus hält er es für unmöglich, eine wahrhafte Psychopathologie z. B. der römischen Kaiser zu schreiben,

<sup>1</sup> „Un médecin qui use du microscope en histologie doit en faire autant dans la critique du texte,“ sagt Verf. (S. CLXX) sehr richtig.

da wir nur Quellen zweiter Ordnung haben (Sueton, Tacitus usw.), nicht aber die Urquellen, aus denen jene schöpften, daher geben nach ihm Ireland, Wiedemeister in ihrem „Cäsarenwahnsinn“ sicher kein richtiges Bild und die historisch-psychiatrischen Bilder Moreaus de Tours werden zum Teil als ganz falsch hingestellt. Nach seinem strengen Maßstabe läßt Verf. nur Meynerts Studie über Don Carlos gelten, weil hier zugleich ein Historiker mitwirkte. Seinen strengen Normen gemäß führt er nun seine eigene bewundernswerte und objektiv-nüchternere Untersuchung aus, die eine Masse falscher historischer Tatsachen bez. des Todes, der speziellen Krankheiten usw. der Untersuchten festlegt. Ganze lange Exkurse über Mediko-Historie finden sich darin, z. B. über Epilepsie, Augenkrankheiten, Geschwülste usw., über Ärzteschulen des Mittelalters usw. Sein Scharfsinn ist bewunderungswürdig und seine Diagnosen, zu denen er schließlich gelangt, sicher richtig oder wenigstens mehr oder weniger wahrscheinlich. Mit Recht weist er die Wichtigkeit der kollateralen Vererbung und der seitens der Mutter nach, ebenso auch der Gicht als belastendes Moment. Schlüsse aus seiner ganzen Arbeit zieht Verf. vorsichtigerweise nicht und kann es auch nicht. Dazu ist das Material viel zu ungenügend. Trotz kolossalen Aufwandes von Fleiß erfahren wir doch nur relativ wenig Sicheres, Eindeutiges über die körperlichen und geistigen Eigenschaften der einzelnen Personen, noch weniger natürlich über sichere psychische Anomalien, die sich oft bloß indirekt erschließen oder gar nur vermuten lassen. Für die Vererbungsgesetze im wissenschaftlichen Sinne wird also die Familienforschung, auch so betrieben, wie Verf. es tut,<sup>1</sup> vorläufig noch recht wenig nützen, mehr für Geschichte und Mediko-Historie.

### Forensische Psychiatrie.

- 52) Die Fürsorge für gefährliche Geisteskranke unter spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse im Großherzogtum Hessen. Referate, erstattet von Lenhard, Dannemann, Osswald und Kullmann in der Versammlung der Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Großherzogtum Hessen am 30. November 1907 zu Gießen. (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen, herausgeg. von A. Finger, Hoche und Bresler. VI. 62 S.) Ref.: Berze (Wien).

Wie immer, wenn über diese Frage debattiert wird, standen auch bei dieser Gelegenheit die drei Vorschläge: Errichtung von Spezialanstalten für verbrecherische Irre und irre Verbrecher, Errichtung von Adnexen zu Irrenanstalten für die gleiche Krankengruppe, Errichtung von Adnexen zu Strafanstalten für irre Verbrecher im Vordergrund des Interesses, und, wie immer, zeigte es sich auch hier, daß die Gründe, welche für und gegen jedes einzelne von diesen Systemen sprechen, wohl allgemein gekannt, aber in ihrer Bedeutung ganz verschieden hoch eingeschätzt werden und diese Tatsache der Einigung der Sachverständigen auf einen Vorschlag selbstverständlich die größten Hindernisse bereitet. — Lenhard weist in seinem Referate: Über psychiatrische Strafanstaltsadnexe unter besonderer Berücksichtigung der Abteilung für geisteskranken Verbrecher am Landesgefängnis zu Bruchsal darauf hin, daß die mehrfach hervorgehobenen Nachteile der Gefängnisirrenabteilungen seiner Erfahrung nach in Bruchsal nicht merkbar hervortraten, und tritt unter Anführung zahlreicher unbestreitbarer Vorteile (raschmöglichste Überweisung der Kranken, viele Heilungen und Verminderung der chronischen Fälle, Entlastung der Irrenanstalten von Patienten mit ver-

<sup>1</sup> Er verlangt, daß man bez. einer Dynastie 10 Jahre arbeitet an einem Werke mit 2 bis 3 weiteren Werken als Beilagen. Welcher Psychiater wird sich dazu wohl bereit finden? Wie viele wären dazu geeignet?

brecherischen Neigungen, Gelegenheit zu versuchsweiser Rückversetzung in den Strafvollzug, größte Sicherheit der Verwahrung, finanzielle Entlastung der Gemeinde und Provinzialverbände usw.) wärmstens für derartige Adnexe ein. — Dannemann spricht sich zunächst gegen die Spezialanstalten für geisteskranken Verbrecher aus; sie könnten überhaupt nur für größere Staaten in Betracht kommen, stets aber werde die Anhäufung von mehreren Hunderten defekter Sträflinge in einer solchen Anstalt ihr sehr Bedenkliches haben. Auch für die Adnexe der Strafanstalten kann sich D. nicht erwärmen, zumal sie gar nicht dem Pflegezweck chronisch kranker Sträflinge dienen können, sondern „Heilanstalten und Durchgangsstationen, in denen der Kranke höchstens etwa ein halbes Jahr verbleiben kann“ sind und, wie die Erfahrung (Dalldorf — Moabit) lehrt, ein Adnex der Strafanstalt „die Irrenanstalt nicht davor bewahrt, einen Spezialbau für gefährliche Kranke zu errichten“. Er spricht entschieden für die Errichtung eines festen Hauses bei der neuen Gießener Irrenanstalt. Bei allem Streben nach freien Behandlungsformen dürfe doch keine Irrenanstalt auf Sicherungen bei besonders gefährlichen und einer sorgfältigeren Überwachung bedürftigen Kranken verzichten; wenn die dazu nötigen Einrichtungen aber einmal zur Verfügung stehen, mache die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in der Irrenanstalt keine Schwierigkeiten. Nur so sei aber die „reinliche Scheidung“, die Entfernung aller Elemente aus der Strafanstalt, deren Behandlung daselbst nicht recht durchführbar ist, zu erreichen. — Osswald führt aus, inwiefern die kriminellen Geisteskranken den Betrieb der gewöhnlichen Irrenanstalt stören. Als Oberarzt des Philippshospitals, das 1907 unter einem Stande von 708 kranken Männern 62 Vorbestrafte, 111 verbrecherische Geisteskranken und 33 geisteskranken Verbrecher beherbergte, ist er dafür wohl im höchsten Maße kompetent. Er findet, daß „die Überhäufung mit kriminellen Elementen für die gewöhnliche Irrenanstalt ernste Betriebsstörungen im Gefolge hat“ und begrüßt die durch die Errichtung eines besonders festen Pavillons an der neuen Irrenanstalt Gießen gegebene Lösung als einen außerordentlichen Fortschritt; die Zahl der zur Überführung in diesen „Bau für Gemeingefährliche“ in Betracht kommenden Kranken des gegenwärtigen Standes schätzt er auf 18. — Kullmann bringt Tatsachenmaterial über die Häufigkeit geistiger Störungen in den hessischen Strafanstalten und ihre Behandlung. Trotz sorgfältigster Prophylaxe sind die Geistesstörungen in der Gefangenschaft immer noch weit häufiger als in der freien Bevölkerung. Zwischen 55 bis 61% der Erkrankungsfälle gestatten eine Fortsetzung des Strafvollzuges. Plötzliche schwere Erregungszustände bedingen dagegen die Überführung in eine Irrenanstalt; aus der Verzögerung der Abschiebung ergibt sich unter Umständen ein großer Notstand. Da die Irrenanstalten von Hessen Platz für 2500 Kranke haben, der jährliche Bestand von aufzunehmenden geisteskranken Gefangenen aber nur etwa 15 beträgt, dürfte die Bewältigung dieser Kranken durch die Irrenanstalten bei entsprechender Verteilung keine große Schwierigkeiten machen. Der Adnex an die Gießener Anstalt wird die Erfüllung dieser Aufgabe noch wesentlich erleichtern.

53) **Gefängnis oder Irrenanstalt**, von Prof. Dr. G. Aschaffenburg. Vortrag, gehalten in der Gehe-Stiftung zu Dresden am 11./I. 1908. (Dresden 1908, v. Zahn u. Jaensch.) Ref.: Horstmann (Treptow a/Rega).

Irrenanstalt und Gefängnis, diese beiden Begriffe kennzeichnen die staatlichen Abwehrmaßregeln gegen die Störer der öffentlichen Sicherheit, gegen die Geisteskranken und gegen die Rechtsbrecher. Diese beiden Begriffe sind aber auch in letzten Zeiten zu Schlagworten geworden im Kampfe gegen die Irrenärzte, das will bedeuten, sie schließen eine Menge falscher Auslegungen in sich, daneben die unbegründete Unterstellung, als zielten psychiatrische Bestrebungen bei Mitarbeit an der Strafrechtsreform auf eine Substituierung des Richters durch den Irren-



arzt, auf Ersatz der Strafanstalt durch die Irrenanstalt ab. Hier wird sie von berufenster Seite einem weiteren Kreise von Gebildeten erteilt. Der Fachmann hört natürlich vieles, was ihm geläufig ist. Doch auch an neuen Gesichtspunkten fehlt es nicht und das subjektive Urteil eines der besten Kenner in den hier behandelten Fragen hat Anspruch auf allgemeines Interesse. Einiges sei hier gestreift.

Im Gegensatz zu Lombrosos Fatalismus klingt hier ein wohltuender Optimismus durch. Weit mehr als die ererbte Anlage sind die Einflüsse von Umgebung und Erziehung für das Einschwenken in die Verbrecherlaufbahn verantwortlich zu machen. Damit stehen wir aber schon auf dem Boden der kriminellen Prophylaxe: bessere Existenzbedingungen, Ausrottung der Trinksitten, Fernhaltung depravierender Jugendeindrücke, sorgfältige Erziehung. Als kurative Maßnahmen fordert Verf. vom Staate Erziehung der Erziehbaren, Ausscheidung der Unerziehbaren, also Strafe und Behandlung, zwei gleichwertige Remedien, jedes an seinem Platz. Die Bewahranstalten können aber für den größeren Teil der unerziehbaren Gewohnheitsverbrecher den beengenden, finsternen Zuchthausapparat entbehren. Für viele besonders gefährliche Rechtsbrecher bleibt natürlich trotzdem dauernde schärfste Beaufsichtigung und strenge Abschließung notwendig. Ist es Sache des Irrenarztes das Pathologische am Verbrecher aufzudecken, wobei den Grenzfällen das Hauptaugenmerk zu schenken ist, so möge es dem Richter kommender Zeiten zur Pflicht gemacht werden, vornehmlich die psychologischen Eigenschaften des Täters richtig einzuwerten. Die Schuld bleibt immer etwas Subjektives. Die Strafzumessung müßte demgemäß stets individuell sein. Sie läßt sich nicht tarifieren. Man sieht: auch hier, wie überall, wo es sich um die Reformen von kulturellen Institutionen handelt, erkennt man stets als erstes Erfordernis die psychologische Vertiefung.

Möge der vorliegende Vortrag zur Aufklärung in maßgebenden Laienkreisen, namentlich aber zu einer Verständigung mit dem Teil der Juristen, der sich bisher dem Psychiater gegenüber ablehnend verhielt, das Seine beitragen!

**54) Über die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker, von Mönkemöller.** (Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 19 bis 21.) Ref.: Kurt Mendel.

Lesenswerter Aufsatz, welcher die Vorteile und Nachteile der drei Systeme von Unterbringung geisteskranker Verbrecher und verbrecherischer Geisteskranker zeigt: 1. der großen Centralsonderanstalten, 2. der Adnexe an Irrenanstalten und 3. der Irrenstationen im Anschluß an Strafanstalten. Verf. hält letztere für am zweckmäßigsten, wenngleich auch diesem System Mängel anhaften; jedenfalls ist der Zweck der Sicherung der Allgemeinheit hier am vollkommensten erreicht. Von großer Wichtigkeit wäre es, wenn die Welt besonders vor den „Minderwertigen“ dauernd geschützt werden könnte; die Anstalten für solche Minderwertige könnten, da sie eine Fülle von brauchbaren Arbeitskräften in sich bergen, wenigstens einen Teil der ungeheuren Unkosten abverdienen, die das Verbrechen dem Staat auferlegt (Einrichtung von Ackerbaukolonien und Urbarmachung von Ödländern).

**55) A case of matricide and attempted suicide with brief psychological analysis,** by W. K. Walker. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1908. März.) Ref.: Arthur Stern.

Eine 22jährige Dame, erblich belastet, mit Zeichen neuropathischer Konstitution in der Kindheit, erleidet einen heftigen Gemütsschok durch den plötzlichen Tod ihres Vaters. Es kommen hinzu Einflüsse spiritistischer Medien, die den Geist ihres Vaters zitieren und sie fortgesetzt glauben machen, daß ihr Vater sie und ihre Mutter bei sich sehen möchte. Fortgesetzte Träume desselben Inhaltes lassen nach heftigen Krämpfen den Entschluß, sich und ihre Mutter zu töten, reifen. 10 $\frac{1}{2}$  Monate nach dem Tode des Vaters erschießt sie ihre Mutter

und versucht (ohne Erfolg) sich selbst zu töten. — Verf. analysiert Schritt für Schritt die Motive und den Gedankeninhalt bei dieser eigenartigen Geistesstörung.

### Therapie.

56) **Über die praktische Bedeutung der Vierzellenbäder**, von E. Tobias. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 20.) Autoreferat.

Das elektrische Vierzellenbad, mit Kritik angewendet, hat bei präziser Indikationsstellung eine unzweifelhafte praktische Bedeutung. Allgemein wird der Fehler gemacht, daß viel zu große Ströme zur Anwendung gelangen.

Besonders bildet das große Heer der nervösen Krankheiten die Hauptdomäne für das Schneesehe Verfahren. Hervorgehoben wird die gute Wirkung auf rein nervöse Zustände wie Angst, Schwindel, leichte Schlaflosigkeit; dann auf Neuralgien, Schreibkrampf, Sensibilitätsstörungen (vor allem der Tabiker) usw.

Oft ausgezeichnet beeinflussen die Vierzellenbäder Lähmungen und die verschiedenartigsten organischen Nervenkrankheiten.

Besonders hervorzuheben ist die günstige Wirkung des faradischen Vierzellenbades bei alten Hemiplegien usw.

Zur Unterstützung der Behandlung wird das Vierzellenbad in vielen Fällen wertvolle Dienste leisten.

## III. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. März bis 30. April 1908.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

**I. Anatomie.** Edinger, Nervöse Centralorgane der Menschen und Tiere. II. Leipzig, F. C. W. Vogel. 384 S. — Giannelli, Method of preserv. centr. nerv. system. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 3. — Duckworth, Brains of aboriginal natives of Australia. Journ. of Anat. and Phys. XLII. April. — Sala, Fina struttura dei centri ottici degli uccelli. Pavia. Tipogr. cooperat. — Dogiel, Bau der Spinalganglien. Jena, G. Fischer. 151 S. — Zancla, Decussazione del fascio piram. nel corpo calloso. Riv. ital. di neuropat. I. Fasc. 4.

**II. Physiologie.** v. Bechterow und Weinberg, Funktionen der Nervencentra. Jena, G. Fischer. 691 S. — Mott and Malliburton, Localis. of funct. in the lemur's brain. Proc. of Royal Soc. LXXX. — Winterstein, Respirator. Gaswechsel des isolierten Froschrückenmarkes. Centr. f. Phys. XXI. Nr. 26. — Forll, Strychnin u. Herzvagus. Ebenda. Nr. 25. — Matte, Exstirp. des häutigen Ohrlabyrinths. Ebenda. — Bloch, E. (Freiburg), Gehör u. Sprache. „Sprachstör. u. Sprachheilk.“ Gutzmann-Festschrift. S. Karger. — Mott, Phys. of emotions. Brit. med. Journ. Nr. 2466. — Fleischer, Chemie der grauen Substanz des Gehirns. Russk. Wratsch. Nr. 12. — Baglioni, Reflexfunktionen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 128 S. — Bickel, Bedingter Reflex. Med. Klinik. Nr. 11. — Ehrmann, Pupillenerweiternde Substanzen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. — Urano, Erregbarkeit von Muskeln u. Nerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. L. Heft 4. — Villiger, Periphere Innervation. Leipzig, W. Engelmann. 110 S. — Wallace, Vasoconstriction and vasodilatation. Med. Record. Nr. 1955. — Le Fevre, Vasoconstr. and dilat. Ebenda. — Egger, Sensibilité osseuse. Revue neurol. Nr. 8. — Marbé, Sensibilité stéréognostique. Ebenda. — Casari, Choline dans le liq. cér.-spin. chez les chiens épil. Trav. du labor. de physiol. à Genève. VII. — Prévost et Stern, Réflexes du nerf laryngé supér. Ebenda. — Lindenfeld, Fonction du nerf spinal. Ebenda. — Lichtwitz, Wanderung des Adrenalins im Nerven. Archiv f. exper. Path. LVIII. Heft 3 u. 4.

**III. Pathologische Anatomie.** Rodenwaldt, Vereinfachung der Nisslschen Färbung. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Heft 4. — Bussi, Anencephalie. Rif. med. Nr. 12. — Armour, Spina bifida. Lancet Nr. 4410. — Nambu, Genese der Corpora amylic. des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — Marques, Desenvolvimento das neurofibrillas. Arch. brasil. de psych. Rio de Janeiro. IV. Nr. 1 u. 2. — Pace, Parasiten der Nervenzellen. Zeitschr. f. Hygiene. LX. Heft 1. — Sabrazès et Husnot, Névromes des surrenales. Arch. de méd. expér. XX. Nr. 2. — Laignel-Lavastine, Encéphalomyélite. Ebenda.

**IV. Neurologie.** Allgemeines: v. **Leube**, Spezielle Diagnose der inneren Krankh. II. 7. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel. 692 S. — **His**, Medizin u. Überkultur. Deutsche med. Woch. Nr. 15. — **Gossage**, Inherity of certain abnormalities. Quarterly Journ. of med. I. Nr. 3. — **Russell**, Organ. and function. affect. of nerv. system. Brit. med. Journ. Nr. 2463. — **Schlesinger, H.**, Organische Nervenerkrankungen u. Herz. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14 u. 15. — **Mattauschek**, Degeneration des bosnisch-herzogovin. Volkes. Jahrb. f. Psych. XXIX. Heft 1. — **Dornblüth**, Gesunde Nerven. Würzburg, C. Kabitzsch. 152 S. — **Bornstein**, Neurolog. Beiträge. Zeitschr. f. klin. Med. LXV. Heft 3 u. 4. — **Stern, H.**, Sprachstör. bei den Nervenkrankh. „Sprachstör. u. Sprachheilk.“ Gutzmann-Festschrift. Berlin, S. Karger. — **Kramer, F.**, Elektr. Sensibilitätsunters. mittels Kondensatorentladung. Zeitschr. f. Elektrol. X. Heft 3. — **Scripture**, Entdeckung von Erregungen durch das Galvanometer. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Meningen: Hammerschlag, Hydrocephalus.** Mon. f. Geburtsh. XXVII. Heft 4. — **Zand**, Blut bei Meningitis. Virch. Archiv. CXCI. Heft 1. — **Rach**, Sarkomatose der inneren Häute des Hirns und Rückenmarkes. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII. Suppl. — **Steiner and Ingraham**, Cerebrospin. men. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 482. — **Dow**, Cerebrospinalmeningitis. Lancet Nr. 4411. — **Schlesinger, H.**, Mening. cer-spin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 14. — **Trautmann**, Epidem. Genickstarre. Münchener med. Woch. Nr. 15. — **Henry and Rosenberger**, Cerebrospin. mening. caused by typh. bac. Proceed. of ath. soc. of Philad. XI. Nr. 2. — **Kaplan**, Otogene Meningitis. Russk. Wratsch. Nr. 11. — **v. Arnold**, Meningokokkenserum. Centr. f. innere Med. Nr. 17. — **Peabody**, Antistreptococcus-serum. Med. Record. Nr. 1949. — **Cerebrales: Kudtek**, Phys. des Gyrus supramargin. Deutsche med. Woch. Nr. 17. — **Hochhaus**, Beitr. z. Pathol. des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXIV. Heft 3 u. 4. — **Souques**, Anévrysme de l'artère sylvienne. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — **Schaffer**, Cerebr. Schmerzen. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — **Baller**, Gehirnerschütterung. Viertelj. f. ger. Med. XXXV. Heft 2. — **Sala**, Ferite assetiche del cervello. Pavia. Tipogr. cooper. — **Redlich und Bonvicini**, Wahrnehm. der eigenen Blindheit. Jahrb. f. Psych. XXXIX. Heft 1. — **Rünne**, Störungen in der assoziierten Augenbew. Hospitalstid. Nr. 8 u. 9. — **Buchanan**, Injury of motor area of the brain. Glasgow med. Journ. LXIX. Nr. 3. — **Gordon**, Lesion of left parietal lobe. Med. Record. Nr. 1954. — **Ladame et v. Monakow**, Aphémie pure. L'Encéphale. III. Nr. 3. — **Rose**, Apraxie der Kopfmuskeln. Sem. méd. Nr. 17. — **Westphal**, Motor. Apraxie. Med. Klinik. Nr. 9. — **Moutier**, Aphasie de Broca. Paris, G. Steinheil. 772 S. — **Oltuszewski**, Sprachstörungen. Mon. f. d. ges. Sprachheilk. XVIII. April. **Diller**, Pontile hemorrhage. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 482. — **van Falkenburg**, Gestörte Tiefenwahrnehmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3 u. 4. — **Tillgren**, Obliter. Ependymitis im IV. Ventrikel. Hygiea. Nr. 3. — **Campbell**, Gummöse Erkrankung beider Nuclei caudati. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. — **Pussep**, Halbseitige Schwellung des Körpers auf Seite der Hemipl. Russk. Wratsch. Nr. 7. — **Péchin et Descomps**, Traumat. orbicul. et hémipl. alterne. Rev. neurol. Nr. 7. — **Schüller**, Röntgen-Untersuch. bei Erkr. des Schädels u. Hirns. Wiener med. Woch. Nr. 10. — **Gramagna**, Sopra il segno di Grasset e Gaussel. Riv. di Pat. nerv. e ment. XIII. Fasc. 3. — **Hirntumor, Hirnabsceß: Klose**, Radiolog. Topik intrakran. Tum. im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Biro**, Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3 u. 4. **Chirurg. Behandl. der Hirngeschwülste.** Ebenda. — **Cortesi**, Tumore del lobo prefront. Jl Morgagni. Nr. 2. — **Beevor**, Intracranial tumours. Transact. of Med. soc. of London. XXX. — **Ricksler and Southard**, Brain tumor. Amer. Journ. of insanity. Nr. 4. — **Thomas and Cushing**, Subcort. cyst. Tumor. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Weisenburg**, Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Ebenda. Nr. 16. — **Raymond et Claude**, Tumeurs de la protubérance. L'Encéphale. III. Nr. 3. — **Stern, A.**, Tumor des IV. Ventri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXIV. Heft 3 u. 4. — **Vigouroux**, Hydrocéphalie. Papillome des plex. chor. du IV<sup>e</sup> ventricule. Rev. neurol. Nr. 7. — **Vrijdag**, Pseudotum. cer. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 10. — **Weber, L. W.** und **Schultz, J. H.**, Pseudotumor cerebri. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Ergänz. — **Grünberger**, Bronchiektasie u. Hirnabsceß. Prager med. Woch. Nr. 14. — **Kleinhirn: Munk**, Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsber. der Kgl. Preuß. Akademie der Wissenschaften. XIV. — **Stelzner**, Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psych. XXIII. Heft 3. — **Siemering**, Kleinhirntumoren. Berliner klin. Woch. Nr. 13. — **Trotter**, Cerebellar abscess. Brit. med. Journ. Nr. 2463. — **Bulbärparalyse, Myasthenie: Knopf u. Panconcelli**, Sprachstör. bei Bulbärparal. „Sprachstör. u. Sprachheilk.“ Gutzmann-Festschr. Berlin, S. Karger. — **Souques**, Lésion bilat. du bulbe. Rev. neur. Nr. 6. — **Riedel**, Pseudo-paral. bulb. Arch. brasil. de psych. IV. Nr. 1 u. 2. Rio de Janeiro. — **Mandlbaum und Celler**, Myasth. gravis. Journ. of experim. medic. X. Nr. 3. — **Rückenmark: Perusini**, Rückenmark nach Chrombehandl. Zeitschr. f. Heilk. XXVIII. Suppl. — **Esposito**, Elementi nei gangli spinali. Arch. di psich. XXIV. Nr. 1. — **Mayer, E.**, Phys. u. Path. des Rückenmarkes. Journ. f. Psychol. XI. Heft 1 u. 2. — **Allen**, Verletzungen des Rückenmarkes. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Grinker**, Subakute kombin. Strangdegeneration. Ebenda. Nr. 14. — **Renner**, Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3 u. 4. — Müller, E., Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Ebenda. — Heilbronner, Rückenmarkstumor. Ebenda. — Elsworth, Tumour of cauda equina. Edinb. med. Journ. LXV. Nr. 633. — Spiller, Tumors of cauda equina. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 432. — Laignel-Lavastine, Syndrome d'hémi-queue de cheval. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — Chotzen, Lumbalpunktion. Centr. f. Nervenheilk. Nr. 259 u. 260. — Wirbelsäule: Armour, Bruch der Wirbelsäule. Lancet Nr. 4411 u. Tumoren der Wirbelsäule. Ebenda. Nr. 4412. — Zunius, Wirbeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3 u. 4. — Sarfels, Spondyl. tbc. Petersb. med. Woch. Nr. 9 u. 10. — Sokolowski, Kreuzbeintumor. Ebenda. Nr. 12. — Matsuoka, Versteifung der Wirbels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCII. Heft 4 bis 6. — Raymond et Alquier, Mal de Pott sarcomateux. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — Multiple Sklerose: Williamson, Multiple Sklerose. Lancet Nr. 4418. — Salus, Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose. Med. Klinik. Nr. 14. — Syringomyelie: Milchner, Zur Kenntnis der Syringomyelie. Berliner klin. Woch. Nr. 14. — Grund, Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3 u. 4. — Tabes: Schröder, P., Hinterstrang- u. Sehnervenerkrankung beim Affen. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — Rossi, Spinalganglien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. XI. Heft 1 u. 2 u. Sierodiagnosi nella tabe e par. progr. Riv. di Patol. nerv. ment. XIII. Fasc. 3. — Koepfen, Tabes u. Trauma. Mon. f. Unfallh. Nr. 3. — Panegrossi, Tabes mit chron. spinaler Meningitis. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Heft 4. — Jones, Juvenile tabes. Brit. Journ. of children's dis. V. Nr. 4. — Bramwell, Tabes. Brit. med. Journ. Nr. 2464. — Sutherland, Syphilis, phtthisis and locom. ataxia. Ebenda. — Burnand, Perte unilatérale du réf. rotulien dans le tabès. Rev. méd. de la Suisse romande. Nr. 4. — Haesel, Tabische Gehstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 3 u. 4. — Trümner und Preiser, Frühfrakturen des Fußes bei Tabes. Mitt. a. d. Grenzgeb. XVIII. Heft 5. — Cziky, Messung der Hypotonie. Orvosi Hetilap. Nr. 10. — Frenkel, Therapie der Tabes. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. I. (Berlin, J. Springer.) — Reflexe: Levinsohn, Miosis bei reflektor. Pupillenstarre. Berliner klin. Woch. Nr. 15. — Abeldsdorff, Einseitige reflektor. Pupillenstarre. Med. Klinik. Nr. 9. — Retzlaff, Diagnost. Bedeutung der Pupillenstarre. Inaug.-Dissert. Berlin. — Rossi, Fenomeno di Babinski nelle emiplegie. Riv. neuropat. II. Nr. 2. — Krampf, Kontraktur: Nofca, Mécanisme de la contracture. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — Gianasso, Dupuytren'sche Krankheit. Rif. med. Nr. 15. — Periphere Nervenlähmung: Kos, Traum. Lähm. des M. obliquus sup. Wiener med. Woch. Nr. 11. — Jaboulay, Palliativbeh. der VII-Lähm. Gaz. d. hôpit. Nr. 24. — Bernhardt, M., Fazialislähm. Monatsschr. f. Psych. XXIII. Heft 3. — Glas, Rekurrenzlähm. Wiener med. Woch. Nr. 16. — Fein, N. laryng. inf. und Syphilis der Aorta. Ebenda. — Allen, Recurrent laryng. paral. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 3. — Mingazzini, Paral. conséq. à la rachistovainisation. Rev. neur. Nr. 5. — Kühne, Lähm. des N. suprascapul. Mon. f. Unfallh. Nr. 4. — Westergaard, Nervenläsionen bei Drüsenexstirpation am Hals. Hospitalstid. Nr. 9 u. 10. — Blocher, N. medianus bei Radiusbruch. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCIII. Heft 1. — Leischner, Part. Bauchmuskellähm. Mitt. a. d. Grenzgeb. XVIII. Heft 5. — Stiefler, Multiple Nervenlähmung infolge intrauteriner Umschnürung einer oberen Extremität. Wiener klin. Woch. Nr. 13. — Taylor, Nervenreizung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 13. — Léval, Nervennähte. Pester med.-chir. Presse. Nr. 17. — Neuralgie: Katz, R., Augenmigräne. Russk. Wratsch. Nr. 6. — Turner, Electrolysis in tic douloureux. Brit. med. Journ. Nr. 2466. — d'Este, Operative Behandlung der Gesichtsneuralgie. Rif. med. Nr. 12. — Dollinger, Resektion des Ganglion Gasseri. Orvosi Hetilap. Nr. 12. — Bruce, Sciatica. Practitioner. LXXX. Nr. 4. — Barshinger, Sciatica. Med. Record. Nr. 1955. — Cornelius, Nervenpunktmassage. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 5. — Neuritis, Landry, Pellagra, Lepra, Beri-Beri: Donaldson, Appearances seen in a peripher. nerve. Proceed. of the path. soc. of Philad. XI. Nr. 3. — Meixner, Mult. Neuritis unter dem Bild der Myasthenie. Casop. lék. česk. Nr. 12. — Dobove, Alkoholneuritis. Gaz. d. hôp. Nr. 36. — Católa, Polynévrite tuberc. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — Morton, Behandl. der Meralgia paraesth. Lancet Nr. 4413. — Dupré et Charpentier, Psychopolynévrites. L'Encéphale. III. Nr. 4. — Zimmern und Delherrn, Behandl. der Neuritiden. Gaz. d. hôpit. Nr. 49. — Black, Landry'sche Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — Brault, Pellagra in Algier. Gaz. d. hôpit. Nr. 44. — Lucksch, Pellagra. Zeitschr. f. Hyg. LVIII. Heft 3. — Tizzoni, Pellagra. Centralbl. f. Bakter. XLVI. Heft 4. — Deycke, Treatment of leprosy. Brit. med. Journ. Nr. 2466. — Pearse, Beri-Beri u. epid. Wassersucht. Journ. of trop. med. Nr. 5. — Akromegalie, Basedow, Myxödem, Tetanie, Raynaud: Thomson, Graves' disease. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 432. — Mes, Basedow. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 16. — v. Schrötter, Basedow. Mediz. Klinik. Nr. 14. — Stiller, Höhenluft bei Basedow. Ebenda. Nr. 9. — Abadie, Basedow. Gaz. d. hôpit. Nr. 27. — Cook, X-Strahlen bei Basedow. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — Klemm, Operat. Behandl. des Basedow. Archiv f. klin. Chirurg. LXXXVI. Heft 1. — Forsyth, Thyroid and parathyroid glands. Journ. of Anat. and Phys. XLII. April u. Parathyroid glands. Quarterly Journ. of med. I. Nr. 3. — Benjamin u.

- v. Reuss, Stoffwechsel bei Myxödem. Jahrb. f. Kinderheilk. LXVII. Heft 8. — **Jannin**, Organother., Myxoedème et croissance. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 8. — **v. Jacksch**, Tetanie. Wiener med. Woch. Nr. 14. — **Holleman**, Raynaud. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 15. — **Heim**, Idiopath. Hautgangrän im Säuglingsalter. Berliner klin. Woch. Nr. 16. — **Neurasthenie, Hysterie: Orbison**, Neurasth. of auto-intox. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 433. — **Gall**, Syphilis, Neurasth. u. Arteriosklerose. Rif. med. Nr. 16. — **Walther**, Psycho-neurot. Ausfallserschein. Centr. f. Gynäk. Nr. 17. — **Jung**, Freudische Hysterietheorie. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Heft 4. — **Rethi**, Nasale Reflexneurosen. Wiener med. Woch. Nr. 16. — **Grossmann**, Reflekt. vasomot. Störungen nasalen Urspr. Ebenda. — **Woodman**, Hysteria. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 3. — **d'Abundo**, Mogi-grafia. Riv. ital. di neuropat. I. Fasc. 4. — **Stekel**, Angstneurose der Kinder. Mediz. Klinik. Nr. 17 u. Nervöse Angstzustände. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 315 S. — **Thomas**, Hysteria in children. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 4. — **Baff**, Hysterie bei Italienern. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 14. — **Austragesio**, Hysteria. Arch. brasil. de psych. IV. Nr. 1 u. 2. Rio de Janeiro. — **Korczyński**, Hysterie mit psychischen Symptomen. Przegł. lek. Nr. 10. — **Peinér**, Irreführende hyster. Symptome. Casop. lék. cesk. Nr. 14 u. 15. — **Wartena**, Hyster. Blutung. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 15. — **Hammerschmidt**, Hyster. Lähm. durch Schuß. Mon. f. Unfallheilk. Nr. 4. — **Schwarz**, Traumatische Neurose. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 18. — **Schuitze**, E., Hyster. Hemiplegie. Deutsche med. Woch. Nr. 18. — **Matthies**, Hyster. Dämmerzustand. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 2. — **Russell**, Hysterical somnambulism. Brit. med. Journ. Nr. 2463. — **Oettinger**, Autohypnot. sleep, hyster. mutism. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 3. — **Bálint** und **Engel**, Paroxysmale Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. LXV. Heft 3 u. 4. — **Pletnew**, Herzarhythmie. Ther. Monatsh. Heft 4. — **Tarabini**, Respirationsneurosen. Rif. med. Nr. 10 u. 11. — **Hutchison**, Treatm. of function. dyspepsia. Brit. med. Journ. Nr. 2467. — **Bleicher**, Traum. Neurose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Jones**, Côté affecté par Phémipl. hystér. Rev. neur. Nr. 5. — **Thomsen**, Zwangerschein. u. Hysterie. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — **Battistelli**, Pseudo-periton. ister. Ann. del Manic. prov. di Perugia. I. Heft 3 u. 4. — **Vitali**, Neurosi d'angoscia. Ebenda. — **Mirsch**, C., Magenstörungen bei Masturbanten. Berliner klin. Woch. Nr. 12. — **v. Rothe**, Pseudoappend. hyster. Centr. f. Chir. Nr. 11. — **Wimmer**, Astasie-Abasie. Hospitalstid. Nr. 15 u. 16. — **Theilhaber**, Aderlässe bei Neurosen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 9. — **Eulenburg**, Klimather. der Neur. Zeitschr. f. Balneologie. I. Nr. 1. — **Luda**, Behandl. der Neur. Wiener med. Presse. Nr. 6. — **Chorea: Hamilton**, Chronic progr. chorea. Amer. Journ. of insan. LXIV. Nr. 3. — **Sachs**, Chorea and septicemia. Medical Record. Nr. 1951. — **Epilepsie: Bouché**, Anat. path. de l'épil. Journ. de Bruxelles. Nr. 10 u. 11. — **Claude**, Schmiergeld et Blanchetière, Sérum chez les épilept. L'Encéphale. III. Nr. 3. — **Jelliffe**, Pathogenesis of some epilepsies. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. XXXV. Nr. 4. — **Rosanoff**, Störung des U-Stoffwechsels bei Epil. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Nadeleczy**, Sprachstör. der Epilept. „Sprachstör. u. Sprachheilk.“ Gutzmann-Festschr. Berlin. S. Karger. — **Redlich**, E., Epilepsie u. Linkshändigkeit. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — **Moriyasu**, Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Ebenda. — **Benedetti**, Corno d'Ammonone negli epilettici. Ann. del manico. prov. di Perugia. I. Heft 3 u. 4. — **Blanco**, Verantwortlichkeit der Epileptiker. Rev. de san. mil. y la med. mil. Espannola. Nr. 23. — **Mc Callum**, Treatment of epil. Brit. med. Journ. Nr. 2463. — **Leubuscher**, Therapie der Epil. Med. Klinik. Nr. 11. — **Volland**, Geheilte Epileptiker. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 1. — **Tetanus: Piper**, Willkürlicher Tetanus. Zeitschr. f. Biologie. I. Heft 4. — **Wagner**, P., Tetanus. Schmidts Jahrb. CCXCVII. Heft 3. — **Smith**, Tetanusbacillus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Pochhammer**, Lokaler Tetanus. Deutsche med. Woch. Nr. 16. — **Burr**, Delirium bei Tetanus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — **Vergiftungen: Steinitz**, Akute Veronalvergift. Ther. d. Gegenw. Nr. 5. — **Alkoholismus: Lombroso**, I danni dell' alcoolismo. Livorno. Unione poligraf. Livornese. — **Soukhanoff**, Korsakoffs psychos. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 8. — **Villalta**, Delir. alcohol. Arch. de psiqu. (Buenos-Aires.) VII. — **Soukhanoff**, Mélanch. alcool. L'Encéphale. III. Nr. 4. — **Heilbronner**, Trunkenheitsdelikte u. Strafrecht. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18. — **Bleuler**, Bevormundung verbrecherischer Trinker. Mon. f. Kriminalpsychol. — **Syphilis: Wynne**, Congenital syphilis in nervous system. Dublin. Journ. of med. sc. Nr. 485. — **Weisenberg**, Syphilitic lesions of nerv. system. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 433. — **Plaut**, Serodiagnostik der Syphilis. Centr. f. Nervenb. Nr. 259. — **Zweig**, Tiodin u. Atoxyl bei meta-syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche med. Woch. Nr. 11. — **Trauma: Leppmann**, F., Vergiftungen als Betriebsunfälle. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 5 bis 7. — **Bonfigli**, Amyotrophy due to traumatism. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 3. — **Giese**, Selbstmord oder Unfall. Viertelj. f. ger. Med. XXXV. Heft 2. — **Lissmann**, Simulation und Aggravation von Nervenkrankh. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Nr. 6. — **Schönfeld**, Simul. oder Unfallfolge. Mon. f. Unfallh. Nr. 3. — **Wendenburg**, Posttraum. Bewußtseinsstörungen. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Ergänzungsh. — **Fürer**, Selbstmord u. Unfall.

Med. Klinik. Nr. 15. — **Trespe**, Dementia posttraumatica. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. — **Dupouy et Charpentier**, Traum. crâniens et troubles mentaux. L'Encéphale. III. Nr. 4. — **Worbs**, Arbeitsbeh. Unfallnervenkranker. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 6. — Muskelatrophie: **Ballet et Laignel-Lavastine**, Myopathie ancienne. L'Encéphale. III. Nr. 3. — Familiäre Krankheiten: **Flatau, G.**, Hereditärer essent. Tremor. Arch. f. Psych. XLIV. Heft 1. — **Mendicini Bono**, Paraplégie spasmod. famil. Rev. de méd. XXVIII. Nr. 3. — **Varia**: **Hultkrantz**, Dysostose cléido-crânienne. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — **Lombard et Halphen**, Nystagmus et états fonctionnels de l'appar. vestib. Prog. méd. Nr. 16. — **Réthi**, Nasaler Kopfschmerz. Mediz. Klinik. Nr. 16. — **Wagner, L.**, Nervöse Symptome bei Morb. Addison. Berliner klin. Woch. Nr. 15. — **Dalché**, Kopfschm. in der Pubertät. Gaz. d. hôpit. Nr. 38. — **Grube**, Intermittierendes Hinken. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15. — **Miller**, Schnellender Finger. Zeitschr. f. orthop. Chir. XX. — **Garbini**, Acinesia algera. Ann. del manic. prov. di Perugia. I. Heft 3 u. 4.

V. Psychologie. **Pfungst**, Der kluge Hans. Leipzig. J. A. Barth. 198 S. — **Washburn**, Animal mind. II. Macmillan Comp. New York. 333 S. — **Sadger**, Konrad Ferdinand Meyer. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 64 S. — **Medeiros**, Method. em psychol. Arch. brasil. de psych. IV. Nr. 1 u. 2. Rio de Janeiro. — **Kronthal**, Nerven und Seele. Jena. G. Fischer. 481 S. — **Veraguth**, Psycho-galvan. Reflexphänomen. Mon. f. Psych. XXIII. Heft 3. — **Moll, A.**, Aussagepsychologie. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 5 u. 6. — **Matthes**, Prüfung der Merkfähigkeit. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 2. — **Eberschweiler**, Sprachliche Komponente der Assoziation. Ebenda. — **Schaefer**, Psycholog. Deutung der ersten Sprachäußerungen. „Sprachstör. u. Sprachheilk.“ Gutzmann-Festschr. Berlin, S. Karger. — **Binswanger**, Assoziationsstudien. Journ. f. Psychol. XI. Heft 1 u. 2. — **Aal**, Hemmung bei Auffassung gleicher Reize. Zeitschr. f. Psychol. XLVII. Heft 1 u. 2. — **Müller, A.**, Psychopathische Wechselwirkung. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines. **Jentsch**, Möbiussche degenerationsmorph. Samml. Centr. f. Nervenh. Nr. 256. — **Jung**, Inhalt der Psychose. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 96 S. — **Bumke**, Irrtümer in der Beurteil. von Geisteskranken. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 80 S. — **Albrand**, Okulist. Beitr. zur Wertung der Degenerationszeichen. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — **Kronthal**, Psych. u. Nervenkrankh. Ebenda. — **Cornu**, Ophtalmo-réaction en psychiatrie. Ann. méd.-psychol. LXVI. Nr. 2. — **Pillez**, Suicide. Ebenda. — **Drapes**, Unity of insanity. Journ. of ment. sc. Nr. 225. — **Salaris**, Ricerche urologiche ed ematolog. nei psicopatici. Riv. di Patol. nerv. e ment. XIII. Fasc. 3. — **Kauffmann, M.**, Größenideen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 2. — **Kuhn**, Toxaemie der Geistesstörungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Alberti e Padovani**, Riflessi vascol. negli alienati. Note e riv. di psich. XXXVII. Nr. 1. — **Chardinal et Guimarães**, Pupille des aliénés. Arch. brasil. de psych. Rio de Janeiro. IV. Nr. 1 u. 2. — **Roxo**, Attenção nos alienados. Ebenda. — **Ricca**, Ergografia usata a scopo clin. nei pazzi. Riv. di Patol. nerv. e ment. XIII. Fasc. 4. — **Risch**, Verstandnis der psychogenen Zustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft II. — **Weber, L. W.**, Arteriosklerot. Seelenstörung. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Ergänzt. — **Riehm**, Simul. von Geisteskrankh. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 1. — **Kornfeld**, Simulierte Psychose König Davids. Psych.-neur. Woch. Nr. 50. — **Lomer**, Prakt. Ratgeber f. Irrenärzte. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 33 S. — **Pailhas**, Dessins chez 2 aliénés. Nouv. Icon. de la Salp. XXI. Nr. 2. — Angeborener Schwachsinn: **Vogt**, Tubulöse Sklerose. Zeitschr. f. d. Erforschung des jugendl. Schwachsinn. II. Heft 1. — **Heller**, Dementia infantilis. Ebenda. — **Pabst**, Handarbeitsunterricht in der Hilfsschule. Ebenda. — **Vix**, Jugendl. Schwachsinn. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Ergänzt. — **Frenzel**, Sprache bei geistig schwachen Kindern. „Sprachstör. u. Sprachheilk.“ Gutzmann-Festschr. Berlin, S. Karger. — **Schuttleworth**, Imherited syph. and mental defect in children. Brit. Journ. of children's dis. V. Nr. 4. — **Gudden**, Moral. Schwachsinn. Archiv f. Psych. XI. IV. Heft 1. — **Decroly**, Traitement des enfants irréguliers. La Policlin. Nr. 6. — Sexuelles: **v. Neugebauer**, Sekundäre u. primäre Geschlechtscharaktere. Zeitschr. f. Sexualwiss. Nr. 3. — **Küster**, Geschlechtsbeeinflussung. Ebenda. — **Martens**, Unzucht mit Kindern. Ebenda. Nr. 4. — **Mantegazza**, Idiogamie. Ebenda. — **Hirschfeld**, Sexualpsychologie. Ebenda. — **Giraud**, Pervers. sex. Ann. méd.-psych. LXVI. Nr. 2. — **Näcke**, Einteilung der Homosexuellen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 1. — **Weygandt**, Gesetzl. Bestimm. betr. sexueller Anomalie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 9. — Funktionelle Psychosen: **Ghirardini**, Patogenesi della dem. prec. Ferrara. Tipogr. Ferrariola. — **Hoppe**, Path. Anat. der period. Psych. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — **Bruce**, Mania. Journ. of ment. science. Nr. 225. — **Pfersdorff**, Rededrang im manisch-depress. Irresein. Centr. f. Nervenh. Nr. 257. — **Knapp**, Sprachstör. bei funktion. Psychosen. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Ergänzungsh. — **Pförringer**, Körpergewicht bei cirkul. Psychosen. Ebenda. — **Redepenning**, Geistiger Besitzstand von sogen. Dementen. Ebenda. — **Giannelli**, Morte improvvisa nella dem. prec. Riv. di Pat. nerv. e ment. XIII. Fasc. 4. — **Costantini**, Dementia praecocissima. Ebenda. Fasc. 3. — **Bleuler und Jung**, Krankheitsursachen bei Dem. praec. Centr. f. Nervenh. Nr. 257. — **Köspin**, Dem. praec. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 1. —

Leeper, Onset of melanch. Journ. of ment. science. Nr. 225. — Demy, Cyklothymie. Sem. méd. Nr. 15. — Alberti, Paranoia. Note e riv. di psich. XXXVII. Nr. 2. — Simi, Paranoia secundaria. Ann. del man. prov. di Perugia. I. Heft 3 u. 4. — del Valle, Delirio de persecuc. Arch. de psiqu. (Buenos-Aires). VII. — Zeehandelaar, Lautwerden der Gedanken. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 15. — Progressive Paralyse: Junius und Arndt, Progr. Paralyse. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 1. — Keller, Juvenile progr. Paralyse. Med. Klinik. Nr. 11. — Littenstein, Juvenile Paralyse. Therapie der Gegenwart. Heft 4. — Millan, Forme bulbaire de la par. gén. Progr. méd. Nr. 14. — Davids, Augenbefund bei Paralyse. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII. Ergänzungsh. — Steyerthal, Prognose der Paralyse. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 7. — Forensische Psychiatrie: Risch, Haftpsychosen. Centr. f. Nervenh. Nr. 258. — Padovani, Testi mentali. Note e riv. di psich. XXXVII. Nr. 2. — Walker, Matricide and attempted suicide. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 3. — Ingegnieros, Locura, Simulación y criminalidad. Arch. de psiqu. y crimin. VII. (Buenos-Aires.) — Knapp, Simulation eines Verblödungsprozesses. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 14. — Risch, Unschädlichmachung geisteskranker Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 3. — Robertson, Criminal lunacy in the Punjab asylum. Journ. of ment. sc. Nr. 225. — Therapie der Geisteskrankheiten: Mac Donald, Care and treatment of the insane. Journ. of ment. path. VIII. Nr. 3. — Alberti, I laceratori. Giorn. di psich. XXXV. Fasc. 4. — Schmidt, Karl, Wahrung der Standesinteressen der Irrenärzte. Psych.-neur. Wochenschrift. IX. Nr. 50. — Resch, Selbständigkeit. Ebenda. Nr. 51. — Korrts, Ärztefrage. Ebenda. — Dees, Standesfrage. Ebenda. — Vocke, Selbständigkeit der Anstaltsärzte. Ebenda. X. Nr. 1. — Weygandt, Selbständigkeit der Irrenärzte. Ebenda. Nr. 2. — Ganter, Entweichung von Geisteskranken. Ebenda. Nr. 1. — Bresler, Verminderung des amtlichen Schriftverkehrs in Anstalten. Ebenda. — Sandner, Selbständigkeit der Anstaltsärzte. Ebenda. Nr. 4. — Neisser, Absonderung f. geisteskranke Typhusbazillenträger. Ebenda. Nr. 5. — Puech, Therap. cirurg. na alienação ment. Arch. brasil. de psych. IV. Nr. 1 u. 2. Rio de Janeiro. — Moreira, Assist. a alien. na Allemanha. Ebenda.

VII. Therapie. Würschmidt, Schlafmittel. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 8 u. 10. — Ziehen, Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankh. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. — Thoms, Moderne Schlafmittel (chemisch). Ebenda. — Schütte, Borneyal. Ther. Monatsch. Nr. 3. — Necsey, Bromural. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. — Worbs, Massagebehandl. des Kopfschmerz. Deutsche med. Woch. Nr. 12. — Clark, Freuds method of psychother. Med. Record. Nr. 1950. — Maskovec, Physikal. Therapie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 13 u. 14. — Brieger und Frankenhäuser, Physik. Heilmeth. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. XII. Heft 1. — Nolda, Winterkuren, Ebenda. — Spitzky, Nervenplastik bei spast. Lähm. Zeitschr. f. orthop. Chir. XX. — Küttner, Chirurgie des Hirns und Rückenmarkes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12. — Trömmner, Hypnotismus u. Suggestion. „Aus Natur u. Geisteswelt.“ Leipzig, B. G. Teubner. 118 S. — Joire, Hypnotismus. Berlin, L. Marcus. 482 S. — Beyer, Mehr Nervenheilstätten! Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4.

#### IV. Vermischtes.

Psychiatrischer Fortbildungskurs in München vom 9. bis einschließlich 28. November 1908. 1. Kraepelin, Klinische und forensische Demonstrationen (24 Stunden). — 2. Alzheimer, Normale und pathologische Histologie der Hirnrinde (20 Stunden). — 3. Gudden, Hirnanatomie (6 Stunden). — 4. Specht, Klinische Experimentalpsychologie (8 Stunden). — 5. Specht, Kriminalpsychologie (8 Stunden). — 6. Kattwinkel, Neurologische Demonstrationen (9 Stunden). — 7. Weiler, Physikalisch-klinische Untersuchungsmethoden (7 Stunden). — 8. Plaut, Cyto- und Serodiagnostik (6 Stunden). — 9. Rüdin, Tatsachen und Probleme der Entartung (6 Stunden). — 10. Isserlin, Psychotherapie und Psychodiagnostik (6 Stunden).

Besichtigung der Anstalten. Honorar 60 Mk.

Anmeldungen und Anfragen bei Herrn Oberarzt Dr. Alzheimer in München, Rückertstraße 1/2. Die Vorlesungen finden täglich Vormittags von 9 bis 12 Uhr, Nachmittags von 3 bis 6 Uhr statt.

#### V. Berichtigung.

Auf S. 622, Zeile 4 v. o. muß es heißen „L<sub>1</sub>“ statt L<sub>2</sub>, auf S. 644, Zeile 6 v. o. „Syncytium“ statt Lymphainus (?) und S. 281, Zeile 7 v. o. „asyl“ statt angl.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. August.

Nr. 15.

**Inhalt. 1. Originalmitteilungen.** 1. Die Heilungsaussichten in der Irreanstalt, von Prof. Dr. Ait. 2. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans, von Dr. A. Pelz. 3. Vom Centrum der Submaxillardrüse, von Dr. Julian Solomowicz.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen, von Brock. 2. Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne. N. facialis, von Hudovernig. — **Physiologie.** 3. Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden, von Rothmann. 4. Über die Irisbewegungen als Äquivalente der psychischen Vorgänge, von Fröderström. 5. Synergie movements of the eyelids and mouth, by Beaumont. 6. The synchronous movements of the lower eyelids with the tongue and lower jaw observed in certain diseases, by Bobson. — **Psychologie.** 7. Konrad Ferdinand Meyer. Eine pathographisch-psychologische Studie von Sadger. — **Pathologische Anatomie.** 8. A new method of preserving the central nervous system for morphologic study, by Gianelli. 9. Onderzoekingen over neuritis, vor Beyerman. — **Pathologie des Nervensystems.** 10. Altérations des nerfs périphériques dans l'anémie mortelle (à propos des névrites chez les aliénés), par Medea. 11. Paralyse unilatérale de nerfs crâniens multiples, par Lejonne et Oppert. 12. Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen, von Fuchs. 13. Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, par Dejerine et André-Thomas. 14. Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique (contribution à l'étude des maladies d'évolution), par Long. 15. Polynévrite aiguë infantile: pseudoparalyse spinale infantile, par de Léon. 16. Peripheral amyotrophy due to nerve traumatism. Clinical and anatomic-pathologic study by Bonfigli. 17. Musculocutaneous neuritis following rupture of biceps, by Doane. 18. Über traumatische und postinfektiöse puerperale Neuritis, von Gross. 19. Polyneuritis und Bacterium coli, von Poljakoff und Choreschko. 20. Neuritis nach Gonorrhoe, von Pickenbach. 21. Neurite optique bilatérale consécutive à la rougeole; terminaison par atrophie des nerfs optiques, par du Maus. 22. Fall von Polyneuritis mit Beteiligung des Kehlkopfes, von Bruck. 23. Ein Fall von doppelseitiger Neuritis des N. cruralis bei Pentosurie, von Cassirer und Samberger. 24. Nervöse Störungen bei der Oxalurie, von Sieber. 25. Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica anterior (Roth), von Lasarew. 26. Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique, par Rose. 27. Note sur un cas de hoquet persistant au cours d'un zona thoracique chez un garçon de 13 ans, par Variot. 28. Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona, par Dejerine et Thomas. 29. Les lésions médullaires du zona (dégénérescences secondaires, réaction à distance. Congestion et hémorragies médullaires), par Thomas et Laminiers. 30. Neurofibromatose périphérique et centrale, par Roux. 31. Zur Histologie und Klassifikation der Landry'schen Paralyse, von Münzer. 32. A case of acute ascending paralysis with recovery, by Vining. 33. Ein Todesfall an Landry'scher Paralyse, von Müller-Kannberg. 34. Über Beri-Beri und ihre Bedeutung für kriegerische und wirtschaftliche Unternehmungen in den warmen Ländern, von Plehn. — **Psychiatrie.** 35. Zur Kasuistik der polyneuritischen Psychose, von Lapinsky. 36. Über die sogen. Korsakoffsche Psychose, von Bornstein. 37. Zur Kenntnis des Zeitsinnes bei der Korsakoffschen Geistesstörung, von Gregor. 38. Ausgebreitete Herderscheinungen (Apraxie u. a.) bei einem Falle schwerer polyneuritischer Psychose, von



Nickolauer. 39. Die Korsakoffsche Krankheit, von Serbsky. 40. A case of Korsakoffs psychosis due to an unusual cause, by Soukhanoff. 41. Contribution à l'étude de la psychose de Korsakoff, par Soukhanoff. 42. Folies pellagreuises des Arabes, par Marie. 43. Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen, von Gregor.

III. Aus den Gesellschaften. Ärztlicher Verein zu Hamburg. — Société de neurologie de Paris.

IV. Personalien.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt.<sup>1</sup>

Von Prof. Dr. Alt,

Direktor der Landes-Heil- und Pflegeanstalt  
Uchtsprünge (Altmark).

Nummer 21 der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift v. J. brachte aus der gewandten Feder unseres Kollegen SCHOLZ, des Direktors der vor wenigen Jahren neu eröffneten, den Zeitforderungen entsprechend mit großen Mitteln erbauten und unterhaltenen Posener Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Obrawalde, einen Aufsatz über „die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt“. SCHOLZ, ein Sohn des bekannten, verstorbenen Bremer Psychiaters, ein Schüler von PELMANN in Bonn, von wo aus er nach verhältnismäßig kurzer Assistentenzeit zum Leiter der evangelischen Privatanstalt Waldbroel berufen wurde, ist weiteren psychiatrischen Kreisen und auch den für das Irrenwesen interessierten Behörden rühmlich bekannt geworden durch seinen trefflichen „Leitfaden der Irrenpflege“, welchem die von dem deutschen psychiatrischen Verein gewählte Sonderkommission seiner Zeit nach meinem Vorschlag den ersten Preis zuerkannte. Die in so gewichtiger Frage abgegebene Meinungsäußerung eines so bekannten Autors, dem in hohem Grade die Gabe zu eigen ist, seine Gedanken ohne Umschweife klipp und klar auszudrücken, hat gewiß von vornherein Anspruch und Aussicht auf Beachtung, nicht nur in Fachkreisen, sondern namentlich auch bei psychiatrisch interessierten Verwaltungsbeamten, zumal die Veröffentlichung in einer psychiatrischen Wochenschrift erfolgte, welche von den betreffenden Behörden gelesen wird. Der Umstand, daß der Aufsatz ohne jeden redaktionellen Hinweis auf andere, entgegengesetzte Anschauungen veröffentlicht wurde, könnte zu der Auffassung führen, daß die SCHOLZ'sche Meinung gewissermaßen Ausdruck einer in Psychiaterkreisen weitverbreiteten Überzeugung sei, die nur bis jetzt von niemand so deutlich ausgesprochen wurde. Das ist indes, wenigstens so weit ich aus Literatur und regem persönlichen Gedankenaustausch mit älteren und jüngeren Fachkollegen — auch des Auslandes — unterrichtet bin, durchaus nicht der Fall. Es haben auch bereits die Herren FÖRSTER und FRIEDLAENDER eine Entgegnung in der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift veröffentlicht.

<sup>1</sup> Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Deutschen psychiatrischen Vereins zu Berlin am 24. April 1908.

M. H.! Der gewiesene Ort indes zur sachlichen Besprechung und Prüfung der von SCHOLZ mit so verblüffender Bestimmtheit beantworteten Frage, die so lange schon behandelt wird als es überhaupt eine wissenschaftliche Psychiatrie gibt, dürfte unsere Jahresversammlung sein, in der Deutschlands erfahrenste Psychiater vertreten sind, die alle ausnahmslos Klarheit darüber haben wollen, ob die Anstalt auch die Heilungsaussichten günstiger zu gestalten und überhaupt zu beeinflussen oder lediglich Pflegedienste zu leisten vermag. Das von unserem Kollegen SCHOLZ nach 15 jähriger psychiatrischer Berufstätigkeit öffentlich abgegebene, von der Redaktion eines Fachblattes unwidersprochen zum Ausdruck gebrachte psychiatrische Glaubensbekenntnis besagt nämlich klipp und klar, unsere Irrenanstalten sind ausschließlich Pflegestätten, welche die Heilchancen in keiner Weise zu bessern, den Heilverlauf auch der an sich heilbaren Psychosen nicht irgendwie zu fördern oder zu beeinflussen vermögen. „Wer eine Manie hat,“ so spezialisiert SCHOLZ in dramatisch zugespitzter Versinnlichung seiner Lehre, „wird sie wieder los — das ist die Regel, und für die Heilbarkeit besagt es nichts, wo der Patient sein Leiden überwindet, ob mit Stricken gebunden im Spritzenhaus oder im schönen Bett des Irrenhauswachsaales“, „Alkoholiker machen ihr Delirium in der verpönten Krankenzelle ebenso rasch durch, wie in der modernsten psychiatrischen Klinik“. „Die Krankheit nimmt allemal,“ so argumentiert er, „den Ausgang, den sie nehmen muß, ohne Rücksicht auf die Einflüsse von außen.“

M. H.! Den Anstoß zu der SCHOLZ'schen Veröffentlichung hatte ein auf Ersuchen der Posener Landesdirektion erstatteter Bericht darüber gegeben, wie es komme, daß in den Anstalten der Provinz so wenig Kranke als heilbar bezeichnet würden. Obgleich SCHOLZ in diesem Bericht ausgeführt hatte, es sei ihm zweifelhaft, ob eine frühzeitig eingeleitete Anstaltsbehandlung bessere Heilungsaussichten biete als eine verzögerte, beschloß der Posener Provinzial-Landtag, wahrscheinlich infolge entgegenlautender Berichterstattung der anderen Anstaltsdirektoren, den Ortsarmenverbänden, welche die Einlieferung eines Kranken „zum Heilversuch“ beschleunigen, eine Zahlungserleichterung zu gewähren. SCHOLZ findet diesen Landtagsbeschluß an sich recht dankenswert, da er manchen Kranken eine rasche gute Pflege verschaffe und Patienten und Publikum vor Mißhelligkeiten und Gefahren schütze, aber seine ursprüngliche Absicht werde er nicht erreichen. „Nicht ein einziger Kranker,“ verkündet SCHOLZ mit prophetischer Gewißheit, „wird in Zukunft schneller geheilt werden als vordem.“

M. H.! Es will mir bedünken, SCHOLZ hätte erst eine Reihe von Jahren die etwaige Wirkung dieses Landtagsbeschlusses abwarten und dann an der Hand der in seiner und den übrigen Posener Anstalten gesammelten Erfahrungen erneut gründlich prüfen müssen, ob sein Zweifel auch dann noch vollauf zu recht bestehe, ob nicht vielleicht das erleichterte und beschleunigte Aufnahmeverfahren auch ihm, der die Psychosen der Provinz Posen doch erst kürzere Zeit kennt als die übrigen dortigen Anstaltsleiter, den und jenen Fall zugeführt

hätte, dessen Verlauf zugunsten der von seinen Kollegen vertretenen Anschauung spräche. Wie mancher kluge, erfahrene Arzt hat auf Grund theoretischer Erwägungen und langer Beobachtung eine Behandlungsmethode, eine der seinigen entgegenstehende prognostische Anschauung als veraltet, wertlos und unsinnig erachtet, gleichwohl aber angesichts der bestimmten gegenteiligen Versicherung ehrlicher, tüchtiger Fachmänner gestutzt — und dann in Bescheidenheit vorurteilslos neue Erfahrungen gesammelt, die sein ursprüngliches Urteil gründlich änderten! Sollte es da ganz unmöglich sein, daß ein schon in sehr jungen Jahren der Korrektur eines Chefs enthobener Psychiater nach erneuter vorurteilsloser Beobachtung unter den günstigeren neuen Verhältnissen vielleicht auch eine Wandlung seiner Anschauung erleiden könnte, die in schroffem Gegensatz steht zu derjenigen der meisten anderen Berufskollegen! Es ist überflüssig in dieser Versammlung von Psychiatern einzeln aufzuführen, was die Lehrbücher, Jahresberichte und Einzelabhandlungen über Zweck und Wert frühzeitig eingeleiteter, sachgemäßer Anstaltsbehandlung besagen. Nur einem Autor das Wort zu entleihen, sei mir gestattet: „Der Unterschied zwischen den Heilungsaussichten bei häuslicher und denen bei Anstaltsbehandlung ist zweifellos für die Geisteskranken ein viel größerer, als für die an Lungenschwindsucht Erkrankten, für die jetzt mit privaten und öffentlichen Mitteln die Anstaltsbehandlung in großem Maße erstrebt wird,“ sagt HOCHÉ,<sup>1</sup> ein Autor, dessen Urteil doch gewiß auch von SCHOLZ nicht gering angeschlagen wird.

M. H.! Die mit dogmatischer Bestimmtheit ausgesprochene, völlig unerwiesene und unerweisliche Behauptung, daß durch eine möglichst früh eingeleitete Anstaltsbehandlung nicht ein einziger Kranker schneller geheilt werde, daß an dem Verlauf einer einmal ausgebrochenen Psychose unsere Therapie nichts zu ändern vermöge, dürfte unter den erfahrenen Psychiatern nicht mehr Anhänger zählen, wie etwa die Ansicht eines Internisten, der da behauptet, daß eine interne Behandlung in keinem Falle den Heilablauf einer inneren Krankheit zu begünstigen und zu beschleunigen vermöge. Therapeutische Nihilisten und Pessimisten hat es stets gegeben und wird es immer geben, solange Ärzte auf der Welt sind; man kann solche Einspänner, mögen es Internisten oder Psychiater sein, getrost ihren einsamen Weg ziehen lassen, sie vermögen Entwicklung und Fortschritte der Therapie nicht aufzuhalten. Wenn aber ein öffentlich bestellter Arzt in leitender Stellung, dem die Behandlung der Kranken und die therapeutische Ausbildung seiner ärztlichen Gehilfen anvertraut ist, jedwede Therapie als ganz und gar fruchtlos erklärt und damit dem Publikum und den Patienten das Vertrauen zu dem ärztlichen Können untergräbt, seiner ärztlichen Mitarbeiter therapeutische Bestrebungen lähmt, so liegt darin eine ernste Gefährdung öffentlicher Interessen, die energische Abwehr erheischt. Würde die von SCHOLZ mit dramatischem Zuschnitt verkündete, als Produkt der modernen psychiatrischen Forschung ausgegebene Lehre „ein heil-

<sup>1</sup> HOCHÉ, Die Aufgaben des Arztes bei der Einweisung Geisteskranker in die Irrenanstalt. ALT's Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle a/S. 1900, S. 7. Karl Marhold.

barer Geisteskranker genese ebenso sicher und rasch, ob er mit Stricken gebunden im Spritzenhaus oder im schönen Bett des Irrenhauswachsaaes liege,“ Anklang finden bei den Behörden und Mittel bewilligenden Körperschaften, dann würde einem erfreulichen Aufschwung der praktischen Psychiatrie eine Phase tiefen Niederganges folgen, die äußerlich gekennzeichnet wäre durch Anstalten à la Spritzenhaus. Wäre der völlige Bankerott jeder psychiatrischen Therapie erwiesen, wie sollten da junge Ärzte, welche die Heilkunde zu ihrem Lebensberuf erwählt, der Psychiatrie und dem Anstaltsdienst ihre Kräfte weihen. Für das Publikum, für die praktischen Ärzte und für die Behörden würden kaum mehr andere als polizeiliche und wirtschaftliche Gesichtspunkte maßgebend sein zur Einweisung von Kranken in die Pflegeanstalten, denn nur so dürften sie fernerhin sich benennen.

Das so einige der Folgen, welche die SCHOLZ'sche Lehre nach sich ziehen würde, wenn sie Schule machte.

Und nun der Beweis für diese, wohl nicht ohne inneren Kampf und Schmerz errungene, folgenschwere Erkenntnis und Überzeugung, die mit bestechender Offenheit vorgetragen und mit nachsichtig — wohlwollendem Hinweis auf die ältere psychiatrische Schule, der es leichter gewesen an die Heilwirkung der Anstalt zu glauben, als kostbare Frucht der modernen Psychiatrie mit ihrer einheitlicheren Auffassung vom Wesen des Krankheitsprozesses verkündet und gepriesen wird.

In dem bereits angezogenen Bericht an seine Behörde hatte SCHOLZ ausgeführt: „Zwischen der Genesungsziffer und der Anstaltspflege bestehe nur insofern ein Zusammenhang, als bei erleichtertem Aufnahmeverfahren mehr heilbare Kranke in die Anstalt gebracht würden. Und dieser Umstand allein sei die Ursache jener scheinbar besseren Heilungsergebnisse, die die Anstalten mit schneller Aufnahmefähigkeit gewährten.“

M. H.! Daß Erleichterung, Vereinfachung und Beschleunigung des Aufnahmeverfahrens den Anstalten mehr heilbare Kranksinnige zuführen und insofern schon an sich, also auch ohne Zutun und Verdienst der Anstalt, die Genesungsziffer der Entlassenen steigern wird, hat wohl niemand bezweifelt, jeder Kundige vorausgesetzt. Die Zahl der Personen, welche im Beginn einer akuten Psychose, ehe ein umständliches Aufnahmeverfahren eingeleitet und verwirklicht ist, draußen an Erschöpfung, Selbstmord, Unfall usw. enden, ist sehr groß, viel größer als selbst manche Psychiater ahnen. Wenngleich ich bei allen Aufnahmegesuchen, aus denen eine Gefahr in vorstehendem Sinne erkenntlich ist, telegraphisch die sofortige Zuführung empfehle, kommt allein in unserem Aufnahmebereich mindestens ein Dutzendmal im Jahre die Nachricht, daß infolge eingetretenen Selbstmordes oder Todes die Aufnahme sich erübrige. Und von wieviel Fällen hört man zunächst überhaupt nichts mehr, erfährt dann später gelegentlich, daß der Tod unter den Zeichen einer fieberhaften Gehirnentzündung eingetreten sei.

Auch von den frischen Psychosen, die in konsultativer Tätigkeit zu meiner Kenntnis gelangten, endete ein nicht geringer Bruchteil zu Hause mit raschem

Tod, vielfach unter dem Bilde des in früheren Jahrzehnten auch in den Anstalten nicht ganz seltenen Delirium acutum, nachdem die Angehörigen sich trotz des Hinweises auf solchen voraussichtlichen Ausgang nicht zur Überführung entschließen konnten. Im Gegensatz zu SCHOLZ, der meint, die praktischen Ärzte wüßten aus ihrer Praxis nicht oft vom Exitus an akuten Psychosen zu erzählen, habe ich von den seit mehr als einem Dezennium zu regelmäßiger Sitzung — jetzt allmonatlich einmal — in Uchtspringe zusammenkommenden Kollegen aus der Altmark und Umgebung gehört, wie viel akute Geisteskranke früher, ehe die so leicht zu bewirkende Verbringung nach Uchtspringe möglich war, rasch verstarben, ehe die Aufnahme in die Wege geleitet oder genehmigt war. Wo die praktischen Ärzte wegen ungenügender Vorbildung und ohne ständigen Kontakt mit Psychiatern die beginnende Psychose nicht als solche erkennen, allenfalls als unbedenkliches vorübergehendes Begleitdelirium einer körperlichen Erkrankung ansprechen, da dürften solche Todesfälle nach akuter Geistesstörung noch häufiger vorkommen, nur spricht man aus Unkenntnis oder aus Rücksicht auf die Familie nicht von Psychose, sondern nur von Kopftypus, Nervenfieber, Hirnentzündung.

In den meisten hierher gehörigen Fällen würde durch rechtzeitig eingeleitete Anstaltsbehandlung, auch wenn solche nur rein symptomatisch erfolgte, der rasche Ausgang in Tod vermieden und damit allein schon, falls es eine an sich heilbare Psychose war, die Möglichkeit der Heilung offen gehalten sein. Den Satz von SCHOLZ: „im allgemeinen dürfen die akuten Geistesstörungen nicht zu den tödlichen Krankheiten gerechnet werden und eine Indicatio vitalis hat die Anstalt bei der Behandlung der Psychosen selbst nur selten zu erfüllen,“ kann ich auf Grund meiner draußen im Leben und drinnen in der Anstalt gesammelten Erfahrung nicht bestätigen. Jeder Anstaltsleiter, der alljährlich viele Hunderte von Geisteskranken und namentlich auch zahlreiche sogen. Dringlichkeitsfälle mit Wegfall aller Formalien aufzunehmen Gelegenheit hat — die Zahl unserer Aufnahmen in Uchtspringe seit 1. Januar d. J. (also in nicht ganz 4 Monaten) beträgt 135, darunter 49 Dringlichkeitsaufnahmen — wird gleich mir viele Dutzende von Kranken in einem Zustand von Erschöpfung einliefern sehen, der ohne energisches, sachkundiges Eingreifen den alsbaldigen Tod bedingt hätte. Ein, zwei Tage später und die Einlieferung hätte nicht mehr zu erfolgen brauchen. Übrigens sind es vielfach gerade die mit Stricken gebundenen oder aus irgend einem Raum à la Spritzenhaus kommenden akut tobsüchtigen Kranken, welche über und über mit Flecken und Schrunden bedeckt, mit borkigen Lippen, klebrigem Schweiß, kleinem jagendem Puls usw. im Zustand äußerster Erschöpfung eingeliefert und nur mühsam durch ärztliche Kunst dem schon nahen Tode entrisen werden.

M. H.! Je einfacher, leichter und rascher die Aufnahme der Krank sinnigen in die Anstalt sich bewirken läßt, je mehr Publikum, Ärzte und Behörden sich daran gewöhnen, bei frisch einsetzender Geistesstörung ungesäumt eine Anstaltsbehandlung herbeizuführen, desto mehr heilbare Kranke gelangen zur Aufnahme, desto günstiger gestaltet sich die Genesungsziffer. Aber keineswegs allein deshalb,

wie SCHOLZ behauptet, weil die Kranken draußen schon gesund würden, ehe noch Angehörige oder Behörden ihren Entschluß zur Anstaltsüberführung des Erkrankten in die Tat umgesetzt hätten, sondern, wie ich dargelegt zu haben glaube, unter anderem auch um deswillen, weil die Aufnahme gar mancher heilbarer Kranksinnigen durch vorzeitigen, direkt oder indirekt mit ihrer akuten Geistesstörung zusammenhängenden Tod unterbleibt.

Daß infolge nicht rechtzeitig eingeleiteter Anstaltsbehandlung eine von Haus aus akute, heilbare Psychose chronisch oder gar unheilbar werden könne, verneint SCHOLZ auf das Bestimmteste mit der Begründung, die Krankheit nehme allemal den Ausgang, den sie nehmen muß, ohne Rücksicht auf die Einflüsse von außen, die psychotische Entwicklung bringe nichts Neues, sie sei einfach die Auswicklung bereits vorhandener, latenter Keime. Der Glaube an den exogenen Faktor spiele bei der Entstehung der Psychose in der alten Wissenschaft noch eine größere Rolle, als er es jetzt tut.

M. H.! In dieser Unterschätzung des exogenen Faktors, in einseitiger Überwertung des endogenen Momentes scheint mir die durch nichts bewiesene verneinende Behauptung von SCHOLZ in erster Linie begründet zu sein. Mit Gegenbehauptungen und Hinweisen auf andere Erfahrungen ist natürlich SCHOLZ nicht beizukommen, sein Standpunkt ist durch seine Theorie unerschütterlich gefestigt. Er sagt: „Eine akute Amentia genest unter allen Umständen — die Tendenz zur Heilung macht eben die Eigenart ihres Wesens aus. Bleibt die Krankheit, die man ursprünglich für eine Amentia gehalten, ungeheilt, so ist es eben keine Amentia gewesen, man hat sich in der Diagnose geirrt.“ „Und wo zwei Leiden mit denselben Symptomen beginnen und anfangs sozusagen den gleichen Weg marschieren, um später erst getrennte Pfade einzuschlagen, das eine Mal den zur Genesung, das andere Mal den zur Verblödung, da zögern wir nicht, zu erklären, daß unsere Diagnostik noch zu unvollkommen sei, um gleich bei Beginn die beiden in ihren Symptomen ähnlichen, aber in ihrem Verlauf verschiedenen Prozesse auseinander zu halten.“

M. H.! Bei solcher Art Beweisführung und Begründung ist einander nicht näher zu kommen und es dürfte zu den Unmöglichkeiten gehören, einen Psychiater von dem dogmatischen Standpunkt unseres Kollegen SCHOLZ jemals zu überzeugen, daß durch Verschleppung der Aufnahme, durch zu spät eingesetzte oder unterbliebene Anstaltsbehandlung irgend eine Psychose ihren Charakter oder auch nur ihren zeitlichen Ablauf zum Schlechteren verändert habe.

Ist denn für die Entstehung der Geistesstörungen der exogene Faktor wirklich gar so nebensächlich und bedeutungslos? Auf unserer letzten Tagung in Berlin hat der nunmehr verewigte Geheimrat HIRTZE, dem doch gewiß eine vorzügliche Beobachtungsgabe und klares Urteil nicht abzusprechen war, der, nebenbei bemerkt, von dem therapeutischen Können berufener Psychiater und guter Anstalten vollauf überzeugt war, uns mitgeteilt, wie unverkennbar eine Abnahme der sogen. Puerperalpsychosen stattgefunden habe. Auch andere erfahrene Psychiater bestätigten die Tatsache,

daß im Anschluß an das Wochenbett, offenbar infolge der besseren Aseptik, Wochenbetthygiene und Diätetik, heutzutage weit weniger Psychosen entstünden als früher. Gewiß ein Beweis für die Bedeutung des exogenen Faktors.

Wie hingegen unter besonders ungünstigen äußeren Verhältnissen Psychosen in höherer Zahl entstehen, hat z. B. erst kürzlich der russisch-japanische Krieg erwiesen, in welchem nach dem übereinstimmenden Bericht der russischen Militärärzte infolge der Entbehrungen, Strapazen und Aufregungen überaus zahlreiche, schwere akute Geistesstörungen ausbrachen. Auch der südwestafrikanische Feldzug, der an die körperliche und seelische Spannkraft der Mannschaften und Führer überaus hohe Anforderungen stellte, ist gekennzeichnet durch das ungemein häufige Entstehen von Psychosen. Ein im vorigen Jahre zu meinem Fortbildungskurs kommandierter Oberstabsarzt der Marine, welcher sowohl im Chinafeldzug wie im südwestafrikanischen Krieg mit der Leitung eines Etappenlazarets betraut war, hat mir mitgeteilt, daß körperliche Erkrankungen der Südwestkämpfer ganz unverhältnismäßig häufiger von schweren psychischen Störungen begleitet und gefolgt gewesen seien, als dies in China der Fall war. Während der aufregenden Schlacht bei Groß-Nabas am 3. Januar 1905 wurden — wie ich von einem Offizier erfuhr und wie auch im Generalstabswerk zu lesen ist — außer einer Anzahl Mannschaften auch zwei der besten Offiziere, die durch ununterbrochene Strapazen, durch Hunger und mehr noch durch lange nicht gestillten Durst vollkommen erschöpft waren, plötzlich schwer geisteskrank; der eine rannte direkt in die Hottentotten hinein, der andere attackierte den eigenen Führer und mußte gefesselt werden.

Angesichts solcher erschütternden Beobachtungen die Bedeutung des exogenen Faktors für die Entstehung von Psychosen gering zu bewerten und sich mit der Theorie abzufinden, das sei „einfach die Auswicklung bereits vorhandener latenter Keime,“ hieße denn doch wohl der Wucht der Tatsachen Hohn sprechen.

Auch im ruhigeren Alltagsleben können psychische und körperliche Schädlichkeiten bei dem und jenem Menschen sich derart häufen und zusammenfallen, daß auch ein von Haus aus für Durchschnittsverhältnisse genügend starkes, psychisch ausreichend geeichtes Nervensystem versagt und eine Psychose ausbricht, die unter anderen, weniger ungünstigen Umständen nie entstanden wäre. Beispiele hierfür kennt jeder mitten im Leben stehende Nervenarzt und Psychiater und weiß aus eigener Erfahrung, daß für Verlauf und Ausgang wesentlich mitbestimmend ist, wie weit die körperlichen Schädigungen ausgeglichen, die psychischen Noxen beseitigt oder behoben werden können. Die diagnostische Aufgabe des Praktikers ist durchaus nicht durch Erhebung eines genauen Befundes und Feststellung einer bestimmten psychischen Krankheitsform erledigt, viel schwieriger und verantwortungreicher ist für ihn zuweilen, mit kundigem Blick das ganze Milieu rasch zu durchmustern und — trotz bewußter oder unabsichtlicher Verschleierung seitens der Angehörigen — herauszufinden, welche äußeren Umstände und Verhältnisse, welche Erlebnisse und Befürchtungen die Psychose zeitigt und ausgelöst haben. Er wird sich

nicht mit der bequemen Annahme zufrieden geben, an dem Verlauf der einmal ausgebrochenen Krankheit könne unsere Therapie nichts ändern, wird vielmehr alles daran setzen, dem kranken Menschenkind die ermittelten Hindernisse und Fährlichkeiten aus dem Wege zu räumen. Manch' einer von uns hat in geschickter Lösung der daraus sich ergebenden, mitunter recht schwierigen, therapeutischen Aufgaben überraschende Wendung und Heilung erzielt und darin eine innere Genugtuung erlebt, welche keine noch so wissenschaftlich eingekleidete Theorie zu trüben vermag.

M. H.! Die ätiologische Bedeutung mancher Infektionskrankheiten — der Syphilis gar nicht einmal zu gedenken — für die Entstehung von Psychosen ist aus eigener Erfahrung jedem Psychiater bekannt, der einigermaßen mit dem praktischen Leben und der inneren Medizin Fühlung hält, viele frischen Psychosen zu Gesicht bekommt und den mitunter fließenden Übergang einer ursprünglich rein körperlichen Erkrankung in eine Neurose und Psychose zu beobachten Gelegenheit hatte. Es sei, um nur eine Infektionskrankheit herauszugreifen, nach der ich ebenso regelmäßig fahnde wie nach Trauma, Alkohol und Syphilis, der akute Gelenkrheumatismus genannt, dessen Causal-Zusammenhang mit der Chorea rheumatica, die in ausgesprochenen Fällen kaum je ohne psychische Störungen verläuft, über jeden Zweifel feststeht. Kein Kundiger wird bezweifeln können, daß eine rechtzeitig einsetzende spezifische Therapie auf Verlauf und Ausgang einer Choreopsychose von Einfluß sein kann.

Auch manche anderen akut oder schleichend einsetzenden Psychosen stehen unverkennbar mit dem Gelenkrheumatismus und ihm verwandten rezidivierenden Anginen in ursächlichem Zusammenhang. Hierher gehören beispielsweise manche Formen polyneuritischer Psychosen. Einer der von KNAPP in seiner Monographie beschriebenen schweren Fälle mit ausgesprochenster KORSAKOW'scher Amnesie, zeitweiligen Fieberbewegungen usw., wurde von uns auf Grund dem Fieber synchroner schmerzhafter Anschwellungen der Fingergelenke mit Salol behandelt und gelangte vollständig zur Heilung ohne irgend einen erweislichen psychischen Defekt. Es sei zu erwähnen gestattet, daß auch in der Vorgeschichte der zur frühen Verblödung kommenden Kranken sehr häufig Gelenkrheumatismus, zumal in schleichender Form angetroffen wird. Die ätiologische Bedeutung der Nierenerkrankungen, der Herz- und Gefäßveränderungen, der Magen-Darmstörungen bei Entstehung und Verlauf mancher Psychosen kann ein somatisch geschulter Nervenarzt und Psychiater namentlich auch in der ambulanten Praxis auf Schritt und Tritt erkennen und daraus wirksamste therapeutische Indikationen ableiten. Wie manche Erkrankungen der Stoffwechselorgane bei Überwertigkeit oder Versagen zu schwersten psychischen Störungen führen können, hat uns das Studium und die Behandlung der Schilddrüsenkrankungen doch bereits mit frappierender Deutlichkeit gelehrt.

Ist aber, m. H., für die Entstehung von Psychosen, wie ich dargetan zu haben glaube, die Bedeutung exogener Faktoren, mögen sie nun psychi-



scher Natur sein oder in anderweitiger körperlicher Erkrankung, in Insuffizienz oder Überwertigkeit des und jenen anderen Organs bestehen, dann ist auch einer kausalen Behandlung der Weg gebahnt, dann ist der Satz grundfalsch, an dem Verlauf der einmal ausgebrochenen Psychosen vermöchten wir mit unserer Therapie nichts zu ändern.

Die Überzeugung von der Nichtigkeit und Fruchtlosigkeit jedweder Therapie der Psychosen dürfte SCHOLZ zu dem Glauben geführt haben, den Anstalten lediglich Pflegedienste zuzuerkennen und irgendwelche therapeutische Leistungen abzusprechen.

Wer hingegen meinen Darlegungen beipflichtet — und ich glaube, jeder interne Mediziner, jeder Psychiater, der gleichzeitig Nervenarzt (und das müßten alle Psychiater sein) ist und mit der somatischen Medizin Fühlung behalten hat, wird mir in der Hauptsache zustimmen —, der muß den SCHOLZschen Standpunkt für grundfalsch und für bedauernswert halten, der wird mit mir energisch Verwahrung dagegen einlegen, daß die mit so großen Mitteln erbauten und unterhaltenen deutschen Anstalten für Kranksinnige ausschließlich zu Pflegestätten herabgedrückt werden, die keinerlei positive therapeutische Arbeit leisten.

Mit Herrn Kollegen SCHOLZ stimme ich hingegen darin vollkommen überein, daß der Heilwert der Anstaltsbehandlung vielfach stark überschätzt worden ist. Auch ich glaube, daß die namentlich aus Statistiken hergeleitete Ansicht, wie sie beispielsweise THURMANN ausspricht: „Es genesen, wenn die Kranken innerhalb der drei ersten Monate beim ersten Anfall übergeben werden, 78,18 % — wenn sie länger als ein Jahr krank waren, 19,16 %“, durchaus unrichtig ist. Je stürmischer und für den Laien erschreckender eine Psychose ausbricht — und das pflegt gerade bei den gutartigen vorzukommen —, desto schneller entschließt man sich zur Anstaltsbehandlung. Je schleichender und unmerklicher sich die Krankheit entwickelt und erst Monate, selbst Jahre hinterher als solche erkannt wird, desto ungünstiger ist die Prognose, nicht wegen der erst spät einsetzenden Anstaltsbehandlung, sondern wegen der Wesensart des Leidens. Die Herren, welche, wie beispielsweise seinerzeit MESCHÉDE in dieser Versammlung, auf Grund ihrer in städtischen Durchgangsstationen gesammelten Erfahrungen so enorm hohe Genesungsziffern aufzuweisen hatten und sich von Errichtung besonderer Heilanstalten überaus glänzende Heilresultate versprochen, dürften übersehen haben, daß der glatte rasche Ablauf einer stürmischen Phase durchaus nicht gleichbedeutend ist mit Heilung. „Der Begriff der Heilung und Heilbarkeit überhaupt ist,“ wie GRIESINGER schon im ersten Band seines Archivs ausführte, „in der Psychiatrie zu oft und mit zu wenig Kritik angewendet worden. Die vollen Heilungen sind nicht so außerordentlich häufig, ja sie sind selbst nur bei einer ziemlich beschränkten Klasse von Kranken möglich.“ So GRIESINGER im Jahre 1867. Die weitere 40jährige Entwicklung der wissenschaftlichen und praktischen Psychiatrie hat gelehrt, daß trotz aller Fürsorge für die Kranksinnigen dieser Ausspruch unseres Altmeisters volle Gültigkeit behalten hat. Andererseits hat die Ausbildung der freieren Verpflegungsformen,

die planmäßige Einführung der Beschäftigung, sowie die weniger ängstliche Handhabung der Versetzungen, Beurlaubungen und Entlassungen gezeigt, wie trotz langjährigen Festwurzelns und Stillstehens der Krankheit bei scheinbarem Tiefstand der Intelligenz noch weitgehende Besserungen und selbst Heilungen zustande kamen. „Wir erleben Spätheilungen,“ sagt SCHOLZ, „an die kein Irrenarzt mehr zu denken gewagt, und Patienten, die in der Anstalt nicht vorwärts kamen, genesen (welche Ironie) nach der Entlassung.“ Die Tatsache ist uns allen ebensowohl wie SCHOLZ bekannt, nur erscheint vielen von uns eine Genesung nach der Entlassung nicht als Ironie, sondern als Beweis für die Ansicht, daß gar manche Psychose in ihrem Verlauf und Ausgang abhängig ist von dem Milieu, daß für manche Kranksinnigen — worauf namentlich auch BLEULER mehrfach hingewiesen hat — in irgend einer Phase auch die Anstalt, und wenn es die allerbeste ist, ein Hemmnis der weiteren Besserung, der Genesung darstellt. Von der Versetzung in andere Abteilungen, Verlegung in andere Häuser (Anstalten) und in Familienpflege, von Beurlaubungen und versuchsweiser Entlassung zum Zwecke weiterer Besserung und Anbahnung der Genesung wird heutzutage planmäßig und ausgiebigst von vielen Anstaltsleitern mit bestem Erfolg Gebrauch gemacht. Einer der hauptsächlichsten Gründe, welche mich bestimmt haben, so energisch für Einführung und Ausbreitung der Familienpflege einzutreten, war gerade die Annahme der Schädlichkeit des Anstaltsmilieus für manche Kranken, war die Hoffnung, daß unter dem Anreiz des Lebens noch weitgehende Besserung und vereinzelt auch Genesung erzielt werde, die in der Monotonie der Anstalt nicht zu erwarten sei. Meine Erwartungen wurden übertroffen und gar mancher Kollege hat ähnliche erfreuliche Erfahrungen gemacht.

Auch in bezug auf frische Psychosen bin ich durchaus nicht der Ansicht, daß die Heilungsaussichten in der Anstalt und gar in jeder Anstalt stets günstiger sind als draußen. Namentlich die großen Wachsäle mit der unvermeidlichen Häufung unruhiger und beunruhigender Elemente sind ganz danach angetan, manchem aus stiller, rücksichtsvoller Umgebung kommenden akut Geistesgestörten mit überempfindlichen Sinnen, mit Beziehungsvorstellungen und Angstzuständen den letzten Rest von Besonnenheit, Krankheits-einsicht und Selbstbeherrschung zu rauben. Wer häufig beginnende Psychosen in der Sprechstunde, in der Familie und kurz darauf im Wachsaal gesehen hat, weiß, welch rasche Wandlung des Bildes vor sich gehen kann, die nicht gerade immer zugunsten des neuen Aufenthaltes spricht. Als im Frühjahr 1891 die Verlegung der psychiatrischen Klinik zu Halle aus den jahrelang ermieteten zwei Privathäusern in der Magdeburgerstraße nach den geräumigen Neubauten am Mühlrain stattfand und die bis dahin in kleineren Zimmern zu zwei bis höchstens viere untergebrachten Kranken in die großen, lichten Wachsäle mit je 12 Betten übersiedelten, da war eine erhebliche Verschlimmerung mancher bereits weit in der Rekonvaleszenz befindlichen Personen, namentlich auf der Frauenseite ganz unverkennbar. Ich konnte mich der Überzeugung nicht verschließen, daß das neue Milieu mit den erschütternden Eindrücken, den manche

Neuaufnahmen auf unsere Rekonvaleszenten machten, bei manchem von ihnen die Genesung nicht unerheblich verzögerte. Nach vielen Jahren hatte ich Gelegenheit eine gebildete, junge Dame mit rezidivierender Melancholie zu behandeln, die damals nahezu gesundet die Übersiedelung der Klinik und die Verlegung in einen Wachsaaal miterlebt und ebenfalls eine erhebliche Verschlimmerung ihres Zustandes erfahren hatte. In überzeugender Weise schilderte sie, wie sie unter den neuen Verhältnissen durch den ständigen Anblick unruhiger, erregter Neuankömmlinge wieder schlaflos und ängstlich geworden sei und nach und nach alle im Wachsaaal ausgestoßenen Selbstanschuldigungen als Widerhall ihrer eigenen, wiedererwachten Gewissensangst empfunden und nachgesprochen habe.

M. H.! Ich stehe mit dieser Ansicht des schädigenden Einflusses der großen Wachsäle für manche Kranken durchaus nicht allein und bin mit vielen Kollegen der Annahme, daß zu langes, untätiges Verweilen im Wachsaaal — auch das zu lange Bettliegen ist nicht selten schädlich — bei leicht bestimm- baren Kranken ein gut Teil jener Symptome zeitigen kann, die von mancher Seite als zum Wesen der Krankheit gehörig, angesprochen werden. Es gibt überhaupt auch heutzutage noch, namentlich in alten, geschlossenen Anstalten bei uns in Deutschland und besonders im Ausland eine ganze Menge von Anstaltsartefakten.

M. H.! Diese Schattenseiten des Anstaltsaufenthaltes, welchen übrigens durch geschickte Bauanlage, Raumverteilung und Gruppierung wirksam begegnet werden kann und bei Entwurf des allgemeinen Bauprogramms für neue Anstalten in jüngster Zeit durchweg in Deutschland gebührend Rechnung getragen ist, werden reichlich überwogen durch Vorzüge, welche auch SCHOLZ teilweise der Anstaltsbehandlung oder vielmehr der Anstaltspflege zuerkennt. Auch er rühmt der Anstalt nach, „sie gewährt eine geschulte, einsichtsvolle Pflege, an der es draußen oft gebricht, und nimmt dadurch der Krankheit einen guten Teil ihres abschreckenden Charakters.“ Nach SCHOLZ legt die Anstalt „den Ausbrüchen kranker Leidenschaften Zügel an, gibt Trost und Ruhe, beseitigt üble Gewohnheiten, erzieht zur Sauberkeit und Sorgfalt und sichert vor Gefahren, vor Mißhandlungen und Spott.“ Man sollte meinen, wer all' das zugibt, und den Wert geschulter Pflege für den Ablauf somatischer Krankheiten, die Bedeutung der Ruhe für überreizte Nerven zu ermessen versteht — und das muß man eigentlich bei jedem Arzt, auch dem, der nicht Psychiater ist, voraussetzen —, müsse auch einsehen, daß dadurch für heilbare Gehirnkranken günstigere Heilchancen und ein rascherer, glatter Heilverlauf gewährleistet sind. SCHOLZ verneint dies glattweg und begründet seine Verneinung mit der Behauptung, „akute Psychosen heilen überall, wo es nur sein mag, in der Anstalt und außerhalb, bei guter und bei schlechter Pflege, es fehle uns an Vergleichen zwischen dem Verlauf einer Psychose drinnen und draußen.“

SCHOLZ argumentiert: „Denn die Anfälle, sagen wir meinetwegen bei einem Manischen oder Epileptischen, wechseln an Dauer und Heftigkeit auch bei gleichbleibenden äußeren Verhältnissen, z. B. in der Anstalt selbst.“

M. H.! Dadurch, daß SCHOLZ zugunsten seiner Theorie auf die Anfälle

bei Epileptischen hinweist, eröffnet er die Möglichkeit aus dem Bereich bloßer Behauptungen und Gegenbehauptungen herauszukommen und den Widerstreit der Ansichten auf realen Boden zu verlegen. Gerade in bezug auf die Anfälle bei Epileptischen fehlt es nicht an ausreichenden Vergleichen draußen und drinnen, an exakten Beobachtungen und Untersuchungen, die mit experimenteller Beweiskraft die hohe Bedeutung der äußeren Verhältnisse dartun. Besonderes Interesse beansprucht der sogen. Status epilepticus, état de mal, der epileptische Daueraanfall, in welchem ein sehr erheblicher Bruchteil der außerhalb der Anstalt lebenden — auch der Beurlaubten — Epileptiker verstirbt. Selbst in den früheren Spezialanstalten für Epileptische kam der Status überaus häufig zur Beobachtung und bedingte nach WILDERMUTH fast die Hälfte der Todesfälle. Dem Jahresbericht pro 1899/1900 einer altbekannten Anstalt für Epileptische und Schwachsinnige entnehme ich, daß von neun gestorbenen Epileptikern sieben im Status epilepticus den Tod fanden. Demgegenüber ist in der von mir geleiteten Anstalt Uchtspringe mit rund 1400 Kranken, darunter rund 550 Epileptiker in manchem Jahr, auch nicht ein einziger Epileptiker im Status verstorben. Durch vorbeugende Behandlung vermögen wir, wie ich in einer Abhandlung über Status epilepticus<sup>1</sup> dargelegt habe, das Vorkommen von Status fast ganz zu verhüten, und durch sachgemäßes Eingreifen einen solchen, wenn er dennoch vorkommt, nahezu ausnahmslos alsbald wirksam zu bekämpfen. Ebenso wie bei uns hat auch in den anderen fachärztlich geleiteten Anstalten mit großem Epileptikermaterial der Status aufgehört der Schrecken der Ärzte zu sein. Wie schon durch diätetische Behandlung es gelingt, bei vielen Epileptikern die Zahl, Dauer und Intensität der Anfälle ganz erheblich herabzusetzen, habe ich vor 3 Jahren in dieser Versammlung auf Grund jahrelang fortgesetzter, planmäßig angestellter Ernährungsversuche vortragen und graphisch demonstrieren können. Ich verweise auf die damals vorgeführten Tabellen,<sup>2</sup> die Interessenten auch heute zur Verfügung stehen und rekapituliere nur kurz, wie es durch eine kombinierte diätetisch-medikamentöse Behandlung gelang, die Gesamtzahl der Anfälle auf  $\frac{1}{8}$  herabzumindern und manche vordem schwer heimgesuchte Kranken ganz anfallsfrei zu machen. Hand in Hand mit dem Nachlassen und Schwinden der Anfälle ging bei den meisten, namentlich den jugendlichen Epileptikern, eine überraschende Besserung der geistigen Entwicklung. Gerade das genaue Studium der Epileptiker belehrt jeden vorurteilslosen Arzt, von welchem weitgehendem Einfluß der exogene Faktor ist, wie die Anstaltsbehandlung die Heilungsaussichten erheblich zu bessern vermag.

Übrigens spielt in der Genese der Epilepsie und auch der Idiotie der exogene Faktor, namentlich in Gestalt der Infektionskrankheiten, eine weit wichtigere Rolle als für gewöhnlich angenommen wird; daraus ergibt sich manch verheißungsvoller therapeutischer Ausblick.

Auch das Delirium alcoholicum hat SCHOLZ zur Begründung seiner

<sup>1</sup> ALT, Die Bekämpfung des Status epilepticus. Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 13.

<sup>2</sup> ALT, Die diätetische Behandlung der Epileptiker. Zeitschr. f. klin. Medizin. LIII.

Theorie herangezogen, indem er behauptet „Alkoholiker machen ihr Delirium in der verpönten Krankenzelle ebenso rasch durch, wie in der modernsten Klinik.“ M. H.! Hier gehe ich noch weiter wie SCHOLZ und behaupte, viele machen es in der ersteren weit schneller durch, weil sie dort rasch sterben. Die Mortalität der Alkoholdeliranten ist in den gewöhnlichen Krankenhäusern, welche schon mit Rücksicht auf die anderen Kranken darauf angewiesen sind, derartige Störenfriede in der Zelle unterzubringen, ganz erheblich höher als in den psychiatrischen Kliniken und Anstalten. Das bestreitet doch wohl selbst Herr Kollege SCHOLZ nicht. Wie durch sachgemäße Pflege und ärztliche, namentlich auf rasche Entgiftung, sowie auf Stärkung der Herztätigkeit hinwirkende Behandlung die Mortalitätsziffer der Alkoholdeliranten erstaunlich herabgemindert werden kann, ist mit klassischer Präzision und Beweiskraft von unserem Kollegen GANSE<sup>1</sup> auf Grund eines über tausend Fälle zählenden Materials dargestellt worden. GANSE hat die Mortalität auf 0,88 % herabgedrückt. Überhaupt hat gerade bei Alkoholkranken die Anstaltsbehandlung nicht selten Erfolge aufzuweisen, die draußen nicht zu erzielen sind.

Wie für Alkoholdeliranten erweist sich für akut verwirrte oder bis zur Tobsucht erregte Kranke die Verbringung in die Anstalt nicht selten als lebensrettend. Die Erkenntnis, daß die Tobsucht im Gefolge der frischen Geisteskrankheit fast durchweg Artefakt ist und kaum größere Berechtigung hat wie das Wundfieber nach einer Verletzung, wie das Puerperalfieber nach einer Entbindung, verdanken wir erst den Erfahrungen in guten Anstalten, wo tobsüchtige Erregungszustände sich nahezu vermeiden lassen. Wie bei anhaltendem Toben und dem dabei unvermeidlichen Kräfteverschleiß, bei fehlendem Schlaf und ungenügender Ernährung auch vordem kräftige Personen rasch verfallen können, sehen wir oft genug bei nahezu moribund eingelieferten Dringlichkeitsaufnahmen. Welche Maßnahmen zur Hebung der schwindenden Kräfte, zur Erzielung von Ruhe und Schlaf zu treffen sind, braucht vor Fachmännern ebensowenig erörtert zu werden, wie die Bedeutung des Schlafes und die Fernhaltung starker Reize für ein krankes Gehirn.

M. H.! Es ist unmöglich und überflüssig, im Rahmen eines Vortrags die bei den verschiedenen Formen und Phasen psychischer Krankheiten heutzutage gebräuchlichen Behandlungsmethoden einzeln aufzuzählen und auf ihren Wert abzuwägen. Ich greife nur eine heraus. Auch die beste Behandlung, sagt SCHOLZ, nimmt einem Melancholischen nicht seine Versündigungsideen. Aber, sage ich, gar manches Mal lindert und benimmt eine sachgemäße Behandlung die Angst, welche die Versündigungsideen gezeitigt hat. Nur ein Beispiel: Als ich vor 2 Jahren bei unserer Tagung in München über die Ernährungstherapie der BASEDOW'schen Krankheit sprach, habe ich im Bilde eine schwer kranke Dame vorgeführt, welche mit der Diagnose „agitierte Melancholie

<sup>1</sup> GANSE, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 3.

und Basedow“ aus der Klinik in Halle zugeführt worden war. Völlig zum Skelett abgemagert, Ödeme in Knie- und Knöchelgegend, beginnender Decubitus in der Kreuzbeingegend, jagender Puls nicht unter 144, Eiweiß und Zucker, reichlich Glucuronsäure und Pentosen im Urin, schwebte sie schon ihres körperlichen Leidens wegen in großer Gefahr. Dabei war sie psychisch gewissermaßen die leibhaftige Verkörperung der Angst mit schwersten Versündigungsideen und hartnäckigstem Suicidrang. Ihr Nahrungsbedarf und Stoffumsatz war mehr als der dreifache eines normalen Menschen, dabei sehr niedrige Toleranzgrenze für Kohlehydrate und starke Insuffizienz der Nieren für Salzausfuhr. Durch eine dieser Sachlage angepaßte Ernährungstherapie wurden die Basedow-Symptome nahezu zum Schwinden gebracht, eine Gewichtszunahme von 23 Kilo erzielt. Hand in Hand mit der körperlichen Besserung blaßten Angst- und Versündigungsideen ab, um bald ganz zu schwinden. Dieser Ausgang war vorhergesagt. Wer sollte hier den kausalen Zusammenhang zwischen Morbus Basedow und Psychose verkennen und bestreiten wollen, daß die Behandlung dieser Kranken ihre Angst- und Versündigungsideen genommen hat!

M. H.! Da durch diesen Fall von Melancholie auf Basedow'scher Grundlage die durch Erkrankung der Schilddrüse bedingten psychischen Störungen angeschnitten sind, so sei auch der Hinweis auf die bei Myxidiotie erzielten, geradezu frappierenden Erfolge gestattet. Ich habe auf der bereits erwähnten Münchener Tagung unseres Vereins im lebensgroßen Bilde ein paar Beispiele vorführen können, welche die denkbar deutlichste Illustration der Leistungsfähigkeit unserer heutigen Anstalten darstellen. Ist so was bei der bis vor wenig Dezennien als Typus der Unheilbarkeit geltenden Myxidiotie möglich gewesen, wer wollte da nicht hoffen dürfen, daß auch für manche der heute noch unheilbar genannten Psychosen dermaleinst wirksame Heilmittel und Methoden gefunden werden!

Selbst die endogenen, auf dem Wege der Vererbung übermittelten Psychosen beruhen nicht immer ausschließlich auf schadhafter Anlage des Gehirns; auch manche überkommene Minderwertigkeit anderer Organe und Gebilde, z. B. der Verdauungs- und Stoffwechselorgane, des Gefäßsystems usw. bedingen von vornherein eine ernste Gefährdung des Individuums auch in bezug auf die Psyche. Gelingt es, mittels der funktionellen Diagnostik deren Betriebsstockungen und regelwidrige Leistungen bei Zeiten zu ermitteln und auszugleichen, so kann dadurch auch der Verlauf der etwa durch sie mitbedingten Psychosen günstig beeinflußt werden.

Mir ist natürlich ebenso wie Ihnen allen bekannt, daß ein großer Prozentsatz der Kranksinnigen keine Aussicht auf Heilung hat, und daß auch die beste Anstalt ihnen Genesung nicht bringen kann. Aber selbst in der Mehrheit dieser in bezug auf völlige Heilung trostlosen Fälle vermag eine sachgemäße Anstaltsbehandlung, namentlich auch durch rechtzeitig einsetzende, individuell angepaßte Beschäftigungstherapie sehr weitgehende Besserung zu erzielen, das Los der Kranken freundlicher zu gestalten und vielen die Rückkehr ins Leben zu ermöglichen. Auch solche Arbeit und partielle Wiederherstellung —

wenn ich so sagen darf „psychiatrische Orthopädie“ — ist mehr als bloßer Pflegedienst.

M. H.! Als ich vor 20 Jahren als Assistent der medizinischen Klinik in Gießen ausschied, um an die psychiatrische Klinik in Halle übersiedeln, da sagte mein hochverehrter, mir väterlich gesinnter Chef, Professor RIEGEL: „Schade um Ihre schönen medizinischen Kenntnisse, für welche Sie in der Psychiatrie doch keine Verwertung haben,“ worauf ich entgegnete, ich gedenke enge Fühlung mit der inneren Medizin zu halten und hoffe zuversichtlich damit meinen künftigen Kranken zu nützen. Meine Zuversicht ist nicht getäuscht worden; ich lebe der Überzeugung, daß auch ich an meinem Teil mit dazu beigetragen habe, gar manchem Geisteskranken in der Anstalt die Heilungsaussichten günstiger gestaltet und zu rascherer Genesung verholfen zu haben. Zu therapeutischem Nihilismus und Pessimismus liegt auch für uns Psychiater kein Grund vor, unheilbare Kranke gibt es in allen Disziplinen.

Für die an sich heilbaren Kranksinnigen ist durchweg das sicherste Mittel zu rascher und voller Gesundung die rechtzeitige Verbringung in eine zeitgemäß angelegte Anstalt, deren Leiter und Ärzte enge Fühlung halten und vertraut sein müssen mit den Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der inneren Medizin, welche ist und bleibt die Nährmutter der Nervenärzte und Psychiater.

---

[Aus der Nervenpoliklinik des Herrn Prof. Dr. OPPENHEIM in Berlin.]

## 2. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Von Dr. A. Pels,  
ehemaligem Assistenzarzt.

Der nachfolgend beschriebene Fall von Paralysis agitans zeigt eine Reihe von symptomatischen Besonderheiten, die seine Veröffentlichung rechtfertigen.

### Krankheitsgeschichte.

Der 59jährige Tischlermeister W. gibt bestimmt an, daß sein Leiden vor 2 Jahren nach einer starken Aufregung bzw. nach Schreck begonnen habe. Das erste, was er bemerkte, war eine Veränderung der Hautfarbe am linken Handrücken. Innerhalb einiger Monate stellten sich sodann Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit zuerst im linken Arm, später auch im linken Bein ein. Schmerzen bestanden nicht. In jüngster Zeit folgte dann eine Veränderung der Hautfarbe auch an der rechten Hand. Seit einem Jahre etwa besteht Speichelfluß und eine Art von Sprachstörung, die sich aber in letzter Zeit gebessert habe. Auch fehlte die Expirationskraft beim Husten. Über Störungen nach Art der Retro- und Propulsion klagt Patient nicht; wohl aber schildert er in klarer Weise die Erschwerung der Körperlokomotion; nach längerer Ruhe sei der Fuß wie angenagelt; einmal im Gange, sei es dann besser. Es besteht sehr häufiger, imperativer Harndrang; Patient muß jetzt oft nachts bis zu 6mal Urin lassen, was früher nie der Fall gewesen. Eine Inkontinenz besteht nicht. Aufsteigende Hitze, übermäßiges Schwitzen, gastrische Störungen, bis auf Obstipation, fehlen.

Status vom Mai 1907:

Patient zeigt die für Paralysis agitans typische Haltung des Körpers, die allgemeine Kyphose und Pfötchenstellung der Hände. Der Gesichtsausdruck ist

maskenartig, der Lidschlag selten; die Stirn liegt in starren Querfalten. Die Pupillen reagieren etwas langsam, aber genügend. Die Augen werden schnell bewegt. Das Stirnrunzeln ist sehr erschwert,  $r. > 1$ . Die Zungenbewegungen sind frei, aber sehr langsam. Es besteht starkes Zittern der Zunge bei Bewegungen. Geschmack und die übrigen Sinnesfunktionen zeigen keine Störung.

Der Gang ist etwas kleinschrittig. Das Umdrehen gelingt ziemlich gut. Es besteht keine Pro- oder Retropulsion. Der Kopf ist sehr stark fixiert; etwas geringere Steifigkeit besteht auch in den Armen, besonders in den proximalen Gelenken (Schulter!). In der Ruhe ist kein Tremor zu bemerken; dagegen werden alle Bewegungen von einem Zittern begleitet, das vielleicht etwas rascher und weniger ausgiebig ist, als das typische der Paralysis agitans. Dieses Zittern besteht besonders in der Kau-, Gesichts- und Kopfmuskulatur, geringer ist es in den Armen und Fingern. Auch bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit tritt in der Ruhe kein Tremor auf. Er entsteht aber nicht nur bei wirklichen Bewegungen, sondern schon beim Versuch einer Lageveränderung der Glieder.

Die Einzelbewegungen der Finger sind sehr stark beeinträchtigt, während die grobe Kraft, z. B. beim Händedruck, gut ist. An der linken Hand sind einzelne Bewegungen der Finger kaum noch möglich. Die Sehnenphänomene an den Armen sind von gewöhnlicher Stärke.

An beiden Handrücken sieht man weiße große Flecken, mit kreisförmiger Begrenzung nach dem proximalen Ende zu; die Flecke sehen aus, als wenn sie aus kleineren, kreisförmigen zusammengeflossen sind. Die Entfärbung ist rechts ausgedehnter als links; rechts sind die Finger in ganzer Ausdehnung, links nur die ersten beiden Phalangen fast ganz weiß. Dieselbe Pigmentveränderung besteht am Skrotum, von deren Vorhandensein und Entstehung aber Patient nichts weiß.

Das Aufstehen aus dem Sitzen gelingt nur sehr langsam. Das Umdrehen im Liegen macht besondere Schwierigkeit. Die Zehenbewegungen sind sehr verlangsamt und werden von Zittern begleitet, das in der Ruhe nicht besteht. Rechts besteht falsches Fußzittern, indem es bei Annäherung der Ansatzpunkte der Extensoren allmählich zu einem Zittern in diesen kommt. Die motorische Kraft der Beine ist gut. Die Sehnenphänomene sind von gewöhnlicher Stärke, der Zehenreflex ist plantar.

Die Sprache ist langsam, mühselig, zuweilen undeutlich, verwaschen; die Störung ähnelt dem Charakter einer leicht bulbären; die Kehlkopfuntersuchung ergibt keinen sicheren Befund. Der Mund ist meist voll Speichel, was Patient besonders nachts sehr stört, so daß er erschreckt aufwacht und sich zuweilen dabei in die Zunge beißt.

Am Herzen ist der erste Ton an der Spitze unrein; der erste Ton an der Aorta ist sehr laut, der zweite verstärkt. Die Herzdämpfung reicht rechts einen Querfinger breit über den rechten Sternalrand. Über den Lungen Stauungsgeräusche in Form von vereinzelt pfeifenden Rhonchi. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Der Blutdruck ist auf 160 erhöht. An den Beinen bestehen Ödeme.

Die Diagnose des Falles erscheint nicht schwierig und darf wohl unbedenklich auf Paralysis agitans gestellt werden. Die Steifigkeit, die typische Haltungsanomalie, die Erschwerung der Lokomotion nebst der Verlangsamung der Bewegungen, die übermäßige Speichelsekretion, der progressive Charakter usw. sind genügend charakteristische Symptome, um die Diagnose zu sichern, auch wenn das häufigste Symptom, der Ruhetremor, fehlt. Es ist ja hinreichend bekannt, daß selbst in ausgeprägtesten Fällen von Paralysis agitans der Tremor fehlen



kann, daß man dann von einer Paralysis agitans sine agitatione spricht. Allein zu diesen Fällen kann man den unsrigen doch wohl nicht zählen. Denn in jenen Fällen fehlt das Zittern nicht nur in der Ruhe, sondern es fehlt fast stets auch bei Bewegungen; es ist eben überhaupt nicht vorhanden. Es ist heute die allgemeine Meinung, daß das typische Zittern der Paralysis agitans nur in der Ruhe zu beobachten ist und bei Bewegungen eine Minderung bis zum völligen Aufhören, sicherlich keine Steigerung erfährt; ebenso, daß das in der Ruhe fehlende Zittern nicht durch Bewegungen, nach Art des sogenannten „Intentionstremors“ der multiplen Sklerose, hervorgerufen wird. So sagt **ERR** (1) in seiner jüngsten zusammenfassenden Darstellung in der „Deutschen Klinik“: „Dieses Zittern — und das ist besonders charakteristisch — tritt nur auf bei völliger Ruhe des Körpers; es wird also durch willkürliche Bewegungen nicht (oder nur sehr selten) gesteigert; es ist absolut kein Intentionszittern.“ Auch **OPPENHEIM** (2) betont, daß der Tremor nicht erst durch Bewegungen ausgelöst wird, sondern in der Ruhe besteht. Auch in seiner jüngsten Arbeit hebt **OPPENHEIM** (3) die beschwichtigende, tremorhemmende Wirkung der aktiven Bewegungen hervor, die soweit gehen könne, daß selbst langdauernde Arbeitsleistungen (Handarbeiten usw.) ausgeführt werden könnten; aber es sei doch zuzugeben, daß auch bei der echten Paralysis agitans, namentlich in den späteren Stadien, die aktive Bewegung einen tremorsteigernden Effekt haben könne. **OPPENHEIM** setzt also auch für diese Fälle voraus, daß das Zittern bereits in der Ruhe besteht.

Demgegenüber ist unser Fall dadurch bemerkenswert, daß der Tremor in der Ruhe völlig, am ganzen Körper, fehlt und nur durch aktive Bewegungen hervorgerufen werden kann. Auch dann noch ist der Tremor nicht ganz typisch, sondern man hat den Eindruck, als wenn die Schwingungen etwas rascher verlaufen und weniger ausgiebig sind als gewöhnlich.

So seltsam diese Umkehr des typischen Verhaltens ist, so ist sie doch kein völliges Novum, sondern es finden sich in der Literatur einige Andeutungen über ähnliche, wenn auch sehr seltene Fälle. Zunächst gibt **OPPENHEIM** in seinem Lehrbuch an, daß er als seltene Ausnahmen einige Fälle von Paralysis agitans sine agitatione kenne, in denen durch Bewegung das Zittern, wenn auch nur spurweise, hervorgebracht wird. **HIRTIG** (4) hatte schon im Jahre 1874 erwähnt, daß entschieden Fälle, wenigstens längere Stadien, von Paralysis agitans vorkämen, bei denen das Zittern nur als Begleiterscheinung der willkürlichen Innervation auftrate. **FRANK** (5) führt in einer Arbeit aus der **OPPENHEIM**'schen Poliklinik bei Erörterung des sogenannten falschen Fußzitterns an, daß dies wohl eine Analogie zu den Fällen von Paralysis agitans sei, in denen das Zittern nicht das erste Symptom sei und von selbst nicht in die Erscheinung trete, in denen es aber bei verschiedenen Manipulationen gelinge, ein Zittern in den betreffenden Gliedern hervorzurufen. Dazu gehört wohl auch einer der von **FRANK** selbst mitgeteilten Fälle (Beobachtung IV). Es war nur die linke Seite mit Verlangsamung, Steifigkeit und Schwäche erkrankt. Zittern war nicht vorhanden: „Nur beim Ausstrecken der Finger der linken Hand sieht man ein

paar Zitterbewegungen, die beim Spreizen der Hand bleiben. ... Schließt Patient die Augen und streckt die Hand aus, so sieht man einen Tremor des kleinen Fingers.“ Außerdem bestand deutlich falsches Fußzittern.

Eine ausführliche Mitteilung solcher Art gibt WOLLENBERG (6) in seiner Monographie. W. schickt die Bemerkung voraus, daß es Fälle gebe — und diese seien nicht einmal so sehr selten —, in denen der, auch von ihm, allgemein anerkannten Regel zum Trotz das Zittern überhaupt erst bei willkürlichen Bewegungen hervortrete. W. kennt aus eigener Beobachtung zwei solcher Fälle, von denen er einen, eine Paralysis agitans post trauma, ausführlich mitteilt.

Scheint es so sichergestellt, daß das Zittern bei Paralysis agitans durchaus nicht regelmäßig, wie es die allgemeine Meinung ist, ein Ruhetremor ist, der nur selten durch die willkürliche Innervation gesteigert, zu allermeist durch sie gehemmt und selbst vorübergehend aufgehoben werden kann, sondern daß auch bei echter Paralysis agitans Fälle vorkommen, die fürs erste den Eindruck der Paralysis agitans sine agitatione machen, bei denen aber durch Bewegungen und nur durch Bewegungen der Tremor hervorgerufen werden kann; scheint dies sichergestellt, so ist doch wohl noch die Frage zu erörtern, ob dieses Verhalten im Verlauf des einzelnen Falles als ein dauerndes zu betrachten ist, oder ob es sich nur um Stadien der Krankheit, um Symptome vorübergehender Natur handelt, die allmählich in den Normaltypus übergehen! Schon HRRZIG hat seine diesbezügliche Bemerkung eingeschränkt durch die Parenthese „wenigstens längere Stadien“! Sonst findet sich in den bisherigen Mitteilungen darüber nichts erwähnt. In unserem Falle war es leider nicht möglich, ein Urteil nach dieser Richtung zu gewinnen, da sich Patient der Beobachtung nach einigen Wochen entzogen hatte. Immerhin ist in unserem Falle zu bedenken, daß es sich um das Anfangsstadium der Erkrankung handelte, und daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, daß im weiteren Verlauf statt des „Intentionstremors“ ein Ruhetremor eintritt, wobei man sich vorstellen könnte, daß der Krankheitsprozeß zurzeit noch nicht weit genug vorgeschritten sei. Allerdings spricht der gewöhnliche Verlauf nicht für diese Annahme; denn auch in den allerersten und allerleichtesten Anfängen ist doch oft gerade der Ruhetremor, mehr weniger stark, das charakteristische Symptom. Es scheint also wirklich, als wenn diese geschilderte Besonderheit eines der wichtigsten Symptome nicht von der Stärke des Prozesses abhängt, sondern auf einer besonderen Modifikation desselben beruhe, d. h. wohl nicht vorübergehender, sondern dauernder Natur sei.

Von den übrigen Besonderheiten unseres Falles erweckt erhebliches Interesse noch die eigentümliche Störung der Hautpigmentierung. Es handelt sich der Erscheinung nach um eine typische Vitiligo. Es käme höchstens noch der Albinismus partialis in Betracht; der aber ist ein angeborener Pigmentdefekt, der gewöhnlich in seiner Ausbreitung dem Versorgungsgebiet eines Nervens entspricht, und beides trifft für unseren Fall nicht zu. Für originalen Vitiligo ist aber auffällig der späte Beginn; LESSER (7) sagt in seinem Lehrbuch darüber, daß sehr selten das Leiden später auftritt als zwischen dem 10. und 30. Lebens-

jahre. Das scheint, zusammengehalten mit der Tatsache, daß eigentlich die Pigmentatrophie hier das erste Symptom der Erkrankung war, dafür zu sprechen, daß hier ein innerer Zusammenhang zwischen dem nervösen Prozeß und der Pigmentatrophie besteht. Daß das nichts ungewöhnliches wäre, beweisen die von JOSEPH (8) gemachten Beobachtungen von Vitiligo bei Syringomyelie und das häufige Vorkommen von Vitiligo bei Morbus Basedowii. Das legt auch den Gedanken nahe, daß es sich hier um vasomotorisch-trophische Störungen handelt. Daß allerlei vasomotorische Erscheinungen bei Paralysis agitans vorkommen können, ist bekannt. ERB erwähnt davon Rötung und Schwitzen des Kopfes und Gesichtes, Gefühl von Hitze und Brennen in der Haut; gesteigerte Schweißsekretion usw. Ferner hat FRENKEL eine eigentümliche Hautveränderung, eine Hautverdickung, als ganz konstantes Vorkommnis bei der Paralysis agitans beschrieben, das wohl in gleiche Beziehung gebracht werden kann. WOLLENBERG berichtet von einem Falle, in dem lange Zeit vor Auftreten der ersten Störungen ein lokales Ödem vorausging, das erst verschwunden sein soll, nachdem Tremor und Rigidität an derselben Stelle eingetreten war. In die Reihe dieser seltsamen Erscheinungen muß wohl auch der Vitiligo eingezählt werden, wenn auch etwas Sicheres über den inneren Zusammenhang zwischen dem Grundprozeß und diesem Symptom nicht gesetzt werden kann.

Einige seltenere, aber bereits vielfach erörterte und bekannte Symptome, die auch unser Fall bietet, sind die Sprach- und die Blasenstörung. Beide boten nichts, was nicht der gültigen Darstellung dieses Gebietes durch OPPENHEIM, ERB u. a. entspräche. Bezüglich der Sprachstörung sei nur erwähnt, daß die von CISLER (9) in 75 % seiner Fälle gefundene eigenartige Stellung der Stimmbänder nahe der Mittellinie oder in annähernder Kadaverstellung in unserem Falle nicht gesehen werden konnte.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. OPPENHEIM, danke ich verbindlichst für die Überlassung des Falles und für die Anregung zu dieser Arbeit.

#### Literatur.

1. ERB, Deutsche Klinik. VI. 1902. — 2. OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. — 3. OPPENHEIM, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1705. — 4. HITZIG, Untersuchungen über das Gehirn. Abhdlg. VIII. 1874 (cit. nach WOLLENBERG). — 5. FRANK, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VIII. — 6. WOLLENBERG, Die Paralysis agitans in Nothnagels Handbuch. — 7. LESSER, Lehrb. d. Hautkrankh. 1900. — 8. JOSEPH, Lehrb. d. Hautkrankheiten. — 9. CISLER, Sbornik klinicky. VI. 1905 (cit. nach Schmidt's Jahrb. CCLXXVIII. 1905. S. 228).

[Aus dem physiolog. Institute der Universität in Lemberg (Vorstand: Prof. Dr. BECK).]

### 3. Vom Centrum der Submaxillardrüse.

Von Dr. Julian Solomowicz,  
klinischem Assistenten.

Die Ergebnisse der physiologischen Forschungen (GRÜTZNER und CHLAPOWSKI [1], HERMANN [2]) haben deutlich auf die Medulla oblongata als Centrum

der reflektorischen Speichelsekretion hingewiesen. Es galt, jetzt den Ort näher zu bestimmen, wo die Erregungen von den afferenten auf die efferenten, sekretorischen Bahnen übermittelt werden.

Zu diesem Zwecke stellte BECK (3) zahlreiche Versuche an Hunden an, indem er bei ihnen einzelne Teile der Medulla oblongata mittels Querdurchschneidung vernichtete und Veränderungen in der reflektorischen Absonderung des Speichels beobachtete. Nach Tötung der Versuchstiere bestimmte er die vernichteten Teile. Aus diesen Versuchen ging es hervor, daß die reflektorische Speichelsekretion bei der Intaktheit der Facialiskerne unverändert blieb (zweiter Versuch); im Gegenteil hörte die Speichelsekretion auf in allen jenen Versuchen, wo die Facialiskerne vernichtet waren. KOHNSTAMM (4) suchte das Centrum der Speichelsekretion auf andere Art zu bestimmen.

Er durchschnitt bei zwei Hunden die Chorda tympani central von dem Ganglion submaxillare und untersuchte die Medulla oblongata. Die Kerne des V., VII., X. Nerven waren intakt, dagegen fand er in der Höhe des Facialiskernes nicht besonders zahlreiche degenerierte Zellen hauptsächlich auf der der Operation entgegengesetzten Seite. Sie lagen über ein weites Areal zerstreut, „das etwas dorsal von den dorsalsten Zellen des Facialiskernes seine ventrale, in der Raphe die mediale, im Ventrikelboden die dorsale und im medialen Abschnitt des DEITERS'schen Kernes seine laterale Begrenzung hatte“. Die kaudalsten sah er kurz vor dem kaudalsten Beginne des Facialiskernes, die frontalsten in der Höhe des frontalen Poles des Kaumuskelkernes. Die meisten Zellen fand der Autor in der Höhe der vollen Ausbildung des Facialiskernes. Die im Areale des DEITERS'schen Kernes gelegenen gehörten meist dem kaudalen Abschnitte der Zellgruppe an. Die Gesamtheit dieser Zellen nannte KOHNSTAMM (4) „Nucleus salivatorius“. Auf Anregung des Herrn Prof. BECK untersuchte ich histologisch die Medulla oblongata von zwei Hunden, denen 21 bzw. 26 Tage vorher die linke Submaxillardrüse in der Absicht exstirpiert worden war, die Zellen zur Degeneration zu bringen, die das Centrum dieser Drüse bilden. Bei der genauen Durchsicht der Serienschnitte erwiesen sich die Kerne des N. vagus, facialis und trigeminus intakt, dagegen fanden sich hauptsächlich im Bereiche des DEITERS'schen Kernes, weniger zahlreich in der Substantia reticularis, degenerierte Zellen mit einer ausgesprochenen Chromatolyse. Höchstens fand man drei Zellen an einem Schnitte, gewöhnlich nur eine, an vielen Schnitten war keine einzige zu sehen. Die chromatolytischen Zellen näherten sich meistens dem motorischen Typus, in geringer Zahl hatten sie eine ovale Form, die an die Zellen der CLARKE'schen Säule erinnerten. Die Zellen waren sehr unregelmäßig im Bereiche des DEITERS'schen Kernes zerstreut. Die einen fanden sich unter dem Dache des IV. Ventrikels, die anderen — die ventralsten — reichten bis in die Substantia reticularis. Die Achsencylinder der Zellen vom motorischen Typus waren medial oder lateral gerichtet, die ovalen Zellen waren mit ihrer Längsachse ventrodorsal gelagert. Die Ungleichheit der Ergebnisse, die KOHNSTAMM und ich bekommen haben, erklärt sich bis zu einem gewissen Grade durch die Verschiedenheit der Operation. Wie bekannt, enthält die Chorda tympani die sekretorischen Fasern

für die Gl. submaxillaris und sublingualis; wenn wir also die Chorda durchschneiden, so degenerieren jene Zellen, die das gemeinschaftliche Centrum für beide Drüsen bilden. Im Gegenteil stehen die erhaltenen Resultate nur im scheinbaren Widerspruche mit jenen BECK's.

Die von letzterem angewandte Methode der Durchschneidung der Medulla oblongata bewirkte nämlich nicht nur die Vernichtung jener Teile, die unmittelbar vom Messer betroffen waren, sondern zog auch die benachbarten Teile in Mitleidenschaft; außerdem konnten auch die sekretorischen Fasern in ihrem Verlaufe getroffen werden; z. B. im zweiten Versuche, wo die Speichelsekretion aufgehört hat, „vernichtet waren beiderseits die Facialiskerne, ... sensorische Vaguskerne und Glossopharyngei auf beiden Seiten“. Es ist sicher, daß auch die DEITERS'schen Kerne bei einer so umfangreichen Substanzvernichtung geschädigt waren.

KOHNSTAMM fand, daß die Hauptzahl der degenerierten Zellen auf der der Operation entgegengesetzten Seite und nur eine kleine Anzahl auf der gleichen Seite sich vorfand. Die genaue Zählung der degenerierten Zellen an unseren Präparaten hat gezeigt, daß die Zahl der Zellen beiderseits fast gleich war mit einer geringen Prävalenz zugunsten der operierten Seite. Es stimmt das mit den Angaben BECK's überein, daß der Einfluß des Reizes stärker auf der Seite ist, wo der Reiz einwirkt, als auf der entgegengesetzten Seite. Es gab jedoch „Fälle, wo die Reizung der Gehirnnerven auf die Speicheldrüsen beider Seiten in gleichem Maße wirkte“. Es folgt also sowohl aus den physiologischen Versuchen, als auch aus der histologischen Untersuchung, daß jede Speicheldrüse ihre Centra in beiden Hälften der Medulla oblongata besitzt.

Was jetzt die Wege anbelangt, welche die sekretorischen Fasern von ihrem Centrum zur Peripherie einschlagen, so muß man mit großer Wahrscheinlichkeit jene Hypothese KOHNSTAMM's annehmen, nach welcher sie mit jenem Bündel centrifugaler Fasern des N. vestibularis identisch sind, die im Versuche BISCHOFF's (5) degeneriert waren. BISCHOFF machte nämlich, um die strittige Frage der Kreuzung des Facialis endgültig zu lösen, einen Sagittalschnitt links direkt neben die Raphe in Brücke und frontaler Oblongata und fand den anderseitigen Facialis vollkommen intakt, dagegen fand sich beiderseits ein Bündel degenerierter Fasern, die aus einer Haubenhälfte auf die andere übergehend, zum N. vestibularis gelangten, indem sie seinen medialsten Teil bildeten. Die Hypothese, daß diese Fasern in den degenerierten Zellen des DEITERS'schen Kernes ihren Ursprung haben, gewinnt umsomehr an Wahrscheinlichkeit, als wir oben gesehen haben, daß jede Speicheldrüse in beiden Hälften des verlängerten Markes repräsentiert ist. KOHNSTAMM äußert die Vermutung, daß dieses Bündel in seinem weiteren Verlaufe einen Bestandteil des N. intermedius Wrisbergii bildet und auf diese Art zum N. facialis gelangt.

Fassen wir die erhaltenen Resultate zusammen, so ergibt sich:

a) Das Centrum der Submaxillardrüse wird von den im Bereiche des DEITERS'schen Kernes zerstreuten Zellen gebildet; nur sehr wenige finden sich in der Substantia reticularis.

b) Die Zellen, welche das obige Centrum bilden, sind in beiden Hälften des verlängerten Markes zu finden mit geringer Prävalenz zugunsten der der Drüse entsprechenden Seite.

### Literatur.

1. GRÜTZNER und CHLAPOWSKI, Beiträge zur Physiologie der Speichelsekretion. Archiv f. d. ges. Physiologie. VII. 1873. — 2. HERMANN, Handbuch der Physiologie. V. 1888. — 3. ADOLF BECK, Badania nad unerwiniem gruczolów slinowych. — 4. KOHNSTAMM, Vom Centrum der Speichelsekretion usw. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1902. — 5. BISCHOFF, Über den intramedullären Verlauf des Facialis. Neurol. Centralbl. 1899.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen**, von Dr. Gustav Brock. (Mon. f. Psych. u. Neur. 1908.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).  
Verf. hat im Ziehenschen Laboratorium zur Erforschung der Neurofibrillenstruktur der Ganglienzellen 28 Menschenfüßen nach der Cajalschen Methode untersucht. 42 ausgezeichnet scharfe Zeichnungen geben uns Bilder über die Fibrillenentwicklung auf den verschiedenen Altersstufen.
- 2) **Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne. N. facialis**, von Carl Hudovernig. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. IX; vgl. d. Centr. 1908. S. 626 u. 675.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die vorliegenden Untersuchungen basieren im wesentlichen auf zwei Fällen von Gesichtskrebs, von denen der eine die Wangenregion, der andere die Stirnregion betraf. Besonderes Interesse verdienen diejenigen Ergebnisse der Arbeit, welche sich auf die mikroskopische Gliederung des Facialiskernes und die nukleare Lokalisation der Muskelgruppen beziehen. Verf. äußert sich darüber in folgenden Sätzen: An jedem Querschnittsbilde bildet der Facialiskern eine quergestellte längliche Zellanhäufung, deren Achse medial und dorsal gerichtet ist. Die Nervenzellen bilden im Facialiskern stets eine dorsale und eine ventrale Gruppierung; synoptisch besteht der Facialiskern stets aus einer dorsalen und einer ventralen Säule. Die dorsale Kernhälfte besteht am spinalen Kernende aus einer, dann aus zwei und in der Längsmittle aus drei Gruppen; im cerebralen Kernabschnitte wird die dorsale Kernhälfte stets von einer einheitlichen Zellgruppe gebildet. Die ventrale Kernhälfte besteht in ihrer ganzen Längsausdehnung aus drei Zellgruppen, zu welchen in der Mitte noch eine vierte Gruppe hinzutritt. Die Bezeichnung der Gruppen geschieht am einfachsten, wenn man die dorsalen und ventralen Gruppen, von der jeweiligen medialsten Gruppe beginnend, mit Nummern bezeichnet.

Die dorsalen Gruppen des Nucleus VII sind in Zusammenhang mit dem oberen Facialisaste (N. temporo-fac.); die ventralen Gruppen stehen mit dem unteren Aste in Verbindung (N. cervico-fac.).

Die motorische Innervation des Stirnmuskels besorgt die erste (im cerebralen Kernabschnitte die einzige) dorsale Zellgruppe. Die zweite dorsale Zellgruppe im spinalen Kernabschnitte entspricht der oberen Hälfte des M. orbicularis oris und Mm. zygomatici.

Aus der zweiten ventralen Gruppe entspringen jene Nerven, welche die untere Hälfte des M. orbicul. oris und M. levator lab. sup. versehen.

Die dritte ventrale Gruppe ist mit den Kinnmuskeln in Verbindung.

### Physiologie.

#### 3) Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden, von Max Rothmann. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1908.) Ref.: Campbell (Dresden).

Verf. knüpft an die Versuche von Kalischer an, welcher, um die Lokalisation des Gehörsinnes zu bestimmen, zunächst Hunde derart dressierte, daß sie Fleischstücke nur bei einem ganz bestimmten Ton nehmen durften, bei anderen Tönen aber liegen lassen mußten. Diese Dressur gelang sehr leicht und ging auch nach Fortnahme beider Schläfenlappen, in den Grenzen, die von Munk zur Erzielung völliger Rindentaubheit angegeben worden sind, nicht verloren. Auch die Läsion der hinteren Vierhügel hob diese Hörreaktion nicht auf. Kalischer hatte aus den Ergebnissen dieser Versuche den Schluß gezogen, daß das bei dieser Dressur in Betracht kommende Centrum unterhalb der Großhirnrinde und auch noch unterhalb der Vierhügel gelegen sein müsse.

Verf. konnte zwar das Ergebnis dieser Versuche bestätigen, dagegen fand er, daß die Fähigkeit, die Töne zu unterscheiden, verloren geht und nicht wieder erlangt wird, wenn nicht bloß die Munksche Hörsphäre, sondern auch der Gyrus sylviacus mit zerstört wird. Denselben Erfolg hatte die doppelseitige Zerstörung der Corpora genic. int., durch welche die Hörstrahlung zur Rinde hindurchzieht.

Aus diesen Versuchen zieht Verf. den Schluß, daß die bei der Tondressur in Betracht kommenden Hörreaktionen in der Großhirnrinde zustande kommen und daß die Hörsphäre sich über ein noch größeres Areal erstreckt, als Munk angenommen hat. Vor allem sei der Gyrus sylviacus zur Hörsphäre hinzuzufügen. (Aus diesen Versuchen ließe sich aber auch der Schluß ziehen, daß die Hörsphäre, d. h. das Gebiet, in welches die Hörleitung einstrahlt, nicht die Lokalisation habe, die ihr Munk zuerteilt, sondern in den Gyrus sylviacus, bzw. die Querwindung der ersten Temporalwindung zu verlegen sei, eine Ansicht, die Flechsig und A. Campbell auf Grund anatomischer Untersuchungen vertreten. Ref.)

Das Erhaltenbleiben der Tonreaktion nach Zerstörung der hinteren Vierhügel läßt sich nach Verf. dadurch erklären, daß ein Teil der Hörbahn nicht durch die Vierhügel, sondern durch den oberen Schleifenkern zum Corp. genic. und zur Hörsphäre gelangt.

#### 4) Über die Irisbewegungen als Äquivalente der psychischen Vorgänge, von Dr. Harald Fröderström. (Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1908.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. kommt auf Grund der Literatur und eigener Beobachtung zu der Annahme, daß die Irismuskulatur eine Stufe zwischen der quergestreiften und der glatten Muskulatur einnimmt, daß sie sonach durch gemeinsame Innervation mit willkürlichen Muskeln von diesen her miterregt werden kann, also eine Mitbewegung vollzieht. Jedenfalls sind in bezug auf den Sphinkter nach Verf. die von der Psyche her bedingten (also von Wechselungen der Lichtintensität unabhängigen) Schwankungen der Pupillenweite nichts anderes als Mitbewegungen der Iris mit den äußeren Augenmuskeln, welche beide von der gemeinsamen Innervationsquelle des Oculomotorius beeinflußt werden. Im einzelnen stellt sich Verf. diese Vorgänge so vor: Die vom Oculomotorius erzeugten Pupillenverengerungen, welche als Mitbewegungen des Irissphinkters mit den äußeren Augenmuskeln vorkommen, sind physische Äquivalente (Ausdrucksbewegungen) für die Erregung der Apperzeptionscentren des Auges. Sie schließen sich gewöhnlich den Lichtreflexbewegungen an, sind aber von diesen scharf zu unterscheiden; das Adaptieren der Pupillenweite wird vom Oculomotorius bedingt. Die vom Oculomotorius erzeugten Pupillenerweiterungen, welche ebenfalls als (reaktive) Mitbewegungen des Irissphinkters mit den Augenhöhlenmuskeln vorkommen, sind physische Äquivalente für die Hemmung der Apperzeptionscentren des Auges, d. h. sie treten auf, wenn

anderartige Apperzeptionsqualitäten momentan vom Bewußtsein registriert werden; sekundär kann vom Auge ein Entfernungsurteil, eine akkommodative Verengung dabei erheischt werden. Die vom Sympathicus erzeugten Pupillenverengungen, die typischen Lichtreflexbewegungen, welche die Netzhaut vor plötzlichen stärkeren Belichtungen schützen sollen, sind keine physischen Äquivalente psychischer Vorgänge, weil sie den Bewußtseinseinflüssen entzogen sind und auch bewußtlos verlaufen können; gewöhnlich bewirken sie aber eine so ausgiebige Bewegungsamplitude, daß durch diese auch die Reizschwelle des Oculomotoriuskernes erreicht wird und somit die Augenapperzeptionscentren sekundär erregt werden. Ihrer Reflexzweckmäßigkeit nach sind sie schnellwirkender als die okulomotorischen Verengungen und der Gefahr genau angepaßt; auch lassen sie erst dann nach, wenn die Netzhaut ihr Adaptationsvermögen wiedererhalten hat oder die Schutzmaßnahmen der willkürlichen Muskeln wirksam geworden sind. Die vom Sympathicus erzeugten Pupillenerweiterungen, die Dilatatorkontraktionen, welche beim Spähen im Dunkeln oder bei heftigen Affekterregungen zustande kommen, sind keine physischen Äquivalente psychischer Vorgänge, weil sie den Bewußtseinseinflüssen entzogen sind und auch (relativ) bewußtlos verlaufen können. Die sympathische Erweiterungswirkung ist ausgiebiger als okulomotorische: und sie versagt erst dann, wenn die Schutzmaßnahmen der willkürlichen Muskeln wirksam geworden sind.

5) **Synergic movements of the eyelids and mouth**, by W. M. Beaumont. (Brit. med. Journ. 1907. 14. September.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Mitteilung eines Falles von angeborener Ptosis mit Epicanthus bei einem 9 Monate alten Kinde, welches beim Versuche, die Augenlider zu öffnen, gleichzeitig den Mund öffnete und letzteren auch wieder schloß, sobald die Lidspalte geschlossen wurde. Verf. hat schon früher darauf hingewiesen, daß auch unter normalen Verhältnissen assoziierte Bewegungen zwischen Mund und Augenmuskeln bestehen. Er weist u. a. darauf hin, daß man nach Staroperationen deshalb in den ersten Tagen nach der Operation dem betreffenden Patienten verbiete, zu kauen.

Indem des Näheren auf das Original verwiesen werden muß, sei bemerkt, daß Verf. diese innige Assoziation zwischen Augen und Mundmuskeln als Atavismus erklärt.

6) **The synchronous movements of the lower eyelids with the tongue and lower jaw observed in certain diseases**, by Herbert J. Bobson. (Lancet. 1907. 14. Dezember.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. hat schon vor 2 Jahren die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf gerichtet, daß in einzelnen Krankheitsfällen beim Herausstrecken der Zunge oder beim Senken des Unterkiefers gleichzeitig das untere Augenlid des betreffenden Patienten leicht ektropioniert wird. Sobald die Zunge wieder zurückgezogen oder der Kiefer wieder gehoben wird, nimmt auch das Augenlid seine normale Gestalt wieder an. Inzwischen haben andere Beobachter dieses Vorkommnis bestätigt.

Man findet diese beschriebene koordinierte Bewegung, welche bei Genesung des Patienten schwindet, häufig bei akuten Erkrankungen (Influenza usw.) mit schweren Krankheitssymptomen, und ist dieses dann ein Zeichen, daß eine ernstere Erkrankung vorliegt. Bei gesunden Menschen wird dieses Symptom nicht gefunden. Verf. fordert daher die Fachgenossen auf, auf dieses Symptom, welches für die Prognose wichtig sein kann, aufmerksam zu sein.

Als Erklärung verweist Verf. auf die anatomischen Verhältnisse der Nervi facialis und hypoglossus (dicht benachbarte Lage ihrer Kerne, Anastomose der Nerven im M. genio-glossus). Es handelt sich vielleicht um Einwirkung von Toxinen auf das Kerngebiet der genannten Nerven.



## Psychologie.

- 7) **Konrad Ferdinand Meyer.** Eine pathographisch-psychologische Studie von J. Sadger. (Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens. 1908. Nr. 59. J. F. Bergmann.) Ref.: B. Laquer (Wiesbaden).

Der verstorbene Leipziger Nervenarzt J. F. Moebius hat als erster und mit großem Erfolg versucht, manche Züge und Leistungen unserer Denker und Dichter aus angeborenen oder erworbenen Krankheiten zu erklären; als würdige Nachfolger von Moebius auf diesem Gebiete, das so viel literarisches und ärztliches Feingefühl in der Darstellung voraussetzt, kommen besonders der Würzburger Psychiater Weygandt und der Wiener Nervenarzt Sadger in Betracht. Weygandt hat diesen Befähigungsnachweis durch seine Ibsen-Studie in Heft 49 obiger „Grenzfragen“ erbracht; Verf. hatte schon in der Beilage zur Münchener allgem. Zeitung ähnliche Studien veröffentlicht; nunmehr ist eine neue, 64 Seiten umfassende Studie über Konrad Ferdinand Meyer erfolgt. Die Forderung, welche Arthur Schopenhauer einst aufstellte, daß man „mit dem Hut in der Hand“ ein Kunstwerk betrachten solle, erfüllt Verf. in volstem Maße; nicht in schulmeisternder Darstellung, sondern mit der „verecundia“ eines begeisterten feinfühligem Verehrers läßt Verf. den Lebensgang C. F. Meyers vor uns vorüberziehen; Abstammung und Ursprünge der Belastung, Kindheit und erste Jugend, die Pubertätsstörungen, die Wanderjahre, die Schwester als Schutzengel, die Eheschließung, der Gesamtcharakter des Dichters, die Geisteskrankheit im Alter — das sind die Wellenberge und Wellentäler in der Entwicklung des so hochorganisierten Geistes. Gerade jetzt, wo die „Mühseligen und Beladenen“ in die Hochgebirgswelt strömen, mögen sie des Schweizer Poeten, seiner Werke und der schweren Bürde, die er getragen, eingedenk sein und der herrlichen Verse, unter welchen Verf. seine schöne Abhandlung schließt:

Nie prahl' ich mit der Heimat noch,  
Und liebe sie von Herzen doch!  
In meinem Wesen und Gedicht  
Allüberall ist Firnenlicht,  
Das große stille Leuchten.

Was kann ich für die Heimat tun,  
Bevor ich geh! im Grabe ruhn?  
Was geb' ich, das dem Tod entflieht?  
Vielleicht ein Wort, vielleicht ein Lied,  
Ein kleines stilles Leuchten!

## Pathologische Anatomie.

- 8) **A new method of preserving the central nervous system for morphologic study,** by A. Gianelli. (Journal of mental pathology. VIII. Nr. 3.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Verf. rühmt die Konservierung des Centralnervensystems in einer 10 bis 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Chloralhydratlösung. Ein Gehirn bedarf etwa 2 Liter Lösung. Dieselbe wird anfangs 6stündlich, nachher 24stündlich, dann nach 3 bis 4 Tagen und schließlich nach 8 Tagen erneuert, bis die Flüssigkeit klar bleibt, die sich infolge der Blutauslaugung rötlich färbte.

Zur event. beabsichtigten Härtung kann etwas Formol beigegeben werden, etwa 100 ccm einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung auf 2 Liter Flüssigkeit. Das Chloralhydrat erhält das Gehirn in ganz frischem Zustand, noch nach Monaten sieht es aus, als sei es eben dem Schädel entnommen. Die Gewichtszunahme des Präparates in der Chloralhydratlösung beträgt nach 30tägiger Behandlung nur 6 bis 7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, im Gegensatz zur Müllerschen Flüssigkeit, bei der sie etwa auf 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub> geschätzt wird.

- 9) **Ondersoekingen over neuritis,** vor Dr. D. H. Beyerman. (Ned. Tijdschr. v. Gen. 1907. 6. Februar.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Verf. spritzt bei Fröschen Äther perkutan gegen den N. ischiadicus und untersucht die dann entstehende leichte Neuritis, um so zur größeren Klarheit

über die Vorgänge bei der Regeneration zu kommen. Er färbt nach Fixierung in Zenkers Flüssigkeit, der einige Tropfen Osmiumsäure hinzugefügt sind, etwa 15 Minuten mit Hämatein Ia von Apáthy.

Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

a) Eine essentielle pathologische Veränderung bei Neuritis ist Absterben der Schwannschen Kerne.

b) Eine aktive Hyperämie ist eine erste Erscheinung der eintretenden Regeneration, die, sobald die Regeneration angefangen hat, verschwindet.

c) Rote Blutkörperchen begeben sich zwischen die degenerierten Fasern, diese Fasern bleiben klumpig degeneriert, bis sie unter Einfluß der ausgetretenen Kerne der roten Blutkörperchen schäumig degenerieren und weiter regenerative Veränderungen zeigen.

d) Ausgetretene Kerne von roten Blutkörperchen, sich vielfach mitotisch teilend, legen sich in Reihen und bilden zwischen den alten Nervenfasern neue Fasern.

e) Mitotische Teilungen innerhalb alter Fasern kommen sehr wenig vor und die Kernvermehrung dort ist die Folge von dem Eintreten von Elementen von außen.

f) Aus dem Hämoglobin von den roten Blutkörperchen, die von ihren Kernen verlassen sind, entstehen die Pigmentkörner, und dieses Pigment ist morphologisch nicht zu unterscheiden von dem der Chromatophoren.

### Pathologie des Nervensystems.

10) *Altérations des nerfs périphériques dans l'anémie mortelle (à propos des névrites chez les aliénés)*, par E. Medea. (Revue neurolog. 1907. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. berichtet zunächst über 3 Fälle psychischer Störung (je ein Fall von arteriosklerotischer Demenz, von Dementia senilis und von Delirium tremens), in denen intra vitam neuritische Symptome zu bestehen schienen, während die histologische Untersuchung verschiedener peripherer Nerven negativ ausfiel. Daran schließt sich die Mitteilung zweier Fälle tödlicher Anämie, in denen Verf. mikroskopisch Veränderungen in den peripherischen Nerven nachwies.

Fall I. 51jähr. Frauensperson; seit 8 Monaten allgemeine Körperschmerzen; seit 6 Wochen Delirien; bei der Aufnahme in die Klinik (Prof. Ziehen) hochgradige Blässe, allgemeine Bewegungerschwernis; Trizepsreflex fehlt links, rechts erhalten; Sensibilitätsstörungen fraglich; Druckschmerzhaftigkeit in den unteren Extremitäten; Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft; Babinski beiderseits; leichter Fußklonus; Albuminurie; Blutbefund: Hämoglobin 40, Poikilocyrose, kernhaltige Erythrocyten, keine Megaloblasten; Exitus nach 4 tägiger klinischer Behandlung. Anatomisch und histologisch: hochgradige Anämie aller Organe, fettige Degeneration des Herzmuskels, Milztumor, Cystitis, Pyelitis, Arteriosklerose; Hirnbefund ohne Besonderheiten; Rückenmark zeigt die bei perniziöser Anämie beschriebenen Befunde. In den peripheren Nerven (Peronei, Radiales) leichte Wallersche Degeneration, Wucherung des Bindegewebes, Atrophie einzelner Fasern, daneben Gefäßveränderungen (Radialisläsionen > Peroneusläsionen); im linken Radialis eine sehr starke Quellung bzw. Verbreiterung vieler Fasern besonders bemerkenswert, deren einzelne ihren diskreten Grenzkontour verloren zu haben und mit Nachbarfasern verschmolzen schienen; auf Längsschnitten auch stellenweise Achsen-cylinderreste nachweisbar; zwischendurch auch normale Fasern sichtbar.

Der II. Fall bietet klinisch dem ersten nicht unähnliche Verhältnisse. Von dem anatomischen Befund interessiert hier wieder speziell jener in den peripherischen Nerven: Wallersche Degeneration und geringe Wucherung des Epi-

neuriums (es wäre interessant gewesen zu erfahren, ob nicht, wie bei so manchen toxischen und infektiösen Erkrankungen, auch Andeutungen diskontinuierlichen Zerfalls in den peripheren Nerven zu sehen waren; Ref.).

Die Kenntnisse von den Beziehungen zwischen den sogen. Anämien und der Neuritis sind, wie Verf. bei dieser Gelegenheit darlegt, derzeit noch gering. Verf. neigt zu der Annahme, daß in seinen Fällen die Läsionen in den Nerven auf die gleiche toxische Grundursache zu beziehen wären wie die vorgefundenen Rückenmarksveränderungen. Ob die in einem der Fälle angetroffenen eigenartigen Befunde in den peripheren Nerven, die nach Verf. jedenfalls nicht artefiziell bedingt sind, mit der von Minnich für das Rückenmark beschriebenen „hydropischen Erweichung“ verwandt sind, darüber möchte Verf. kein ganz abschließendes Urteil fällen, verhält sich aber nicht ganz ablehnend gegen eine solche Annahme.

**11) Paralyse unilatérale de nerfs crâniens multiples**, par P. Lejonne et E. Oppert. (Revue neur. 1907. Nr. 13.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

29jährige Frauensperson, Lues nicht nachweisbar, erkrankt, angeblich im Anschluß an eine heftige Gemütsalteration, an Kopfschmerzen, darauf an sehr starker Diarrhoe; nach einigen Wochen erwacht Patientin eines morgens mit einer linksseitigen Fazialislähmung; mehrere Wochen später Schmerzen in der linken Oberextremität; ein paar Tage darauf Aufnahme in die Salpêtrière. Aus dem Status praesens: Komplette linksseitige Fazialisparalyse, alle Äste betreffend, relativ am wenigsten intensiv den untersten Ast, mit Entartungsreaktion; Parese der Kau-muskeln links; die linke Hälfte der Zunge leicht atrophisch, fibrilläre Zuckungen beiderseits; im Bereich des ersten Trigeminasastes links Hypästhesie; Austrittsstellen des Infra- und Supraorbitalis links druckempfindlich; Hypästhesie der Schleimhaut des Gaumens und der Zunge links, Geschmacksempfindung links fast völlig aufgehoben; Anosmie links; Gehörvermögen intakt; Parästhesien in der linken oberen Extremität ohne objektive Störung der Sensibilität und Motilität; Allgemeinbefinden ohne Störung; Lumbalpunktion ergibt negativen Befund; Leukoplakie (!) auf der Zunge. Unter Elektrotherapie rasche Besserung aller Erscheinungen.

Die Verf. erörtern die verschiedenen in Betracht kommenden diagnostischen Möglichkeiten und gelangen zu der Annahme, daß eine peripherische Genese Wahrscheinlichkeit für sich habe, ohne daß jedoch die Möglichkeit einer basilaren Meningitis gänzlich zurückgewiesen werden könnte. In pathogenetischer Hinsicht erscheint der Fall gleichfalls nicht ganz geklärt: spricht die vorangegangene Darm-affektion mehr im Sinne einer solchen toxischen Schädlichkeit, die im allgemeinen Neuritiden zu verursachen pflegt, so darf doch auch nicht vergessen werden, daß die Leukoplakie trotz des Fehlens einer spezifischen Anamnese den Gedanken an Syphilis wachzurufen imstande ist, was natürlich mehr, aber doch sicherlich nicht unbedingt im Sinne eines meningealen Prozesses spräche, da die Hypothese einer syphilitischen Polyneuritis nicht von der Hand gewiesen werden könne. Doch braucht trotz vorhandener Lues der vorhandene Prozeß selbst natürlich keinluetischer zu sein.

**12) Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen**, von Prof. E. Fuchs. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XV. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Eine kritische Sichtung der bisher beschriebenen Fälle der im Titel genannten Affektionen ergibt 18 Beobachtungen, davon sechs mit Obduktionsbefund; zwei davon waren doppelseitig. Diesen Fällen fügt Verf. fünf eigene klinische Beobachtungen hinzu. Im 1. Falle dürfte es sich um eine umschriebene basale Meningitis gehandelt haben. Beginn des Leidens nach einer Insolation (?) mit starken Kopfschmerzen, Erbrechen und leichtem Fieber. Später Bewußtlosigkeit, Krämpfe der rechten Gesichts- und Körperhälfte, worauf sich rechtsseitige Ge-

sichtlähmung und Herabsinken beider oberer Lider einstellte. Nach 3 Jahren bestand beiderseits vollständige Ptosis, außerdem links Lähmung der anderen Äste des Oculomotorius, rechts Parese des Fazialis. Die Pupillen waren gleich groß, von mittlerer Weite, auf Licht, Konvergenz und Schmerz gut reagierend. Sonst negativer Befund. Im 2. Falle bestand ein Zoster des ersten Trigeminasastes links. Im Anschluß daran trat mäßige Ptosis und Parese der vom Oculomotorius versorgten Muskeln auf mit negativem Pupillenbefund. Hier hatte also eine Entzündung vom Trigeminiusstamm auf den Oculomotorius übergreifen. Im dritten Falle bestand neben der Oculomotoriusparese der linken Seite ein Exophthalmus, die beide auf Jodkali etwas zurückgingen. Es dürfte sich in diesem Falle um chronische Entzündung im hinteren Teile der Orbita gehandelt haben. Im vierten Falle war ein Empyem der Siebbeinzellen Ursache der Oculomotoriuslähmung der rechten Seite. Auch hier waren keine Pupillenerscheinungen. Nach Eröffnung der Siebbeinzellen verschwanden die Erscheinungen, nur die Abduktion blieb noch mangelhaft. Auch im letzten Falle bestanden ähnliche Symptome wie bei Empyem der Nebenhöhlen, obwohl ein solches nicht nachgewiesen werden konnte.

Eine Zusammenfassung des gesamten Materiales ergibt als Ursache dieser eigenartigen Erscheinung meist Neuritis verschiedener Natur, daneben Meningitis, Bruch der Schädelbasis, Entzündung des orbitalen Zellgewebes. Während die doppelseitige äußere Ophthalmoplegie meist einer Kernerkrankung entspricht, ist das bei der einseitigen vielleicht nur selten der Fall. Die Frage, warum gerade die Pupillenfasern bei peripheren Läsionen geschont werden, wird gewöhnlich mit ihrer centralen Lage erklärt. Dagegen nimmt Verf. Stellung und nimmt als Ursache für das häufige Verschontbleiben der Fasern für die Binnenmuskulatur bei peripheren Prozessen eine geringere Vulnerabilität der Fasern an.

13) *Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*, par Dejerine et André-Thomas. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. Nr. 6.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

I. Ein 34jähr. Kranker, der sich mit 11 Jahren eine Luxation der Schulter zuzog und wegen einer Verkrümmung der Wirbelsäule ein Gipskorsett trug. Als er 14 Jahre alt war, stellte sich zuerst eine Sprachstörung ein und zugleich eine Schwäche im Gebrauch der Hände; er bemerkte ferner, daß er beim Gehen des öfteren stolperte. Blitzartige Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten. Trotzdem war er noch als Drucker tätig, bis ihn die immer mehr zunehmende Ungeschicklichkeit der Hände zwang, seinen Beruf aufzugeben. Bald darnach taumelte er und schwankte beim Gehen. In derselben Zeit Beckenbruch auf der rechten Seite infolge eines Falles vom Stuhl, der einen Hospitalaufenthalt von 30 Tagen nötig machte. In der Rekonvaleszenz nahmen seine nervösen Beschwerden so zu, daß er keine Arbeit mehr ergreifen konnte. In diese Zeit fällt Alkoholmißbrauch und akquirierte Syphilis.

Status: Starke Equinusstellung beider Füße mit Konvexität des Tarsus. Die Zehenphalangen in Dorsalflexion, die 2. und 3. Phalange in leichter Plantarflexion. Extensorensehnen stark gespannt, ebenso der Triceps surae. Großzehnenballen atrophisch, ebenso die Wadenmuskeln. Der Kranke kann einen ganz leichten Grad von Plantarflexion ausüben (mit Unterstützung des Tibialis anticus). Die Muskeln an der Stelle des rechten Beckenbruchs sind an Volumen etwas verändert. Aufrechtes Stehen und Gehen nur am Stock möglich, ohne Stock schwankt er hin und her (statische Ataxie). Die Fersen weisen beiderseits eine starke Verdickung der Epidermis mit einem serösen Schleimbeutel auf. In der Muskulatur der unteren Extremitäten fibrilläre Zuckungen. Der Kranke schwankt wie ein Cerebellarkranker. Romberg sehr ausgesprochen. An den oberen Extremitäten eine Aran-Duchennesche Atrophie: Affenhand, Atrophie sämtlicher kleiner Handmuskeln, die Muskeln des Epicondylus medialis beiderseits atrophisch.

Im langen Abductor pollicis rechts fibrilläre Zuckungen. Supinator longus, Radialmuskeln und die Muskeln des Oberarmes und der Schulter sind in normaler Stärke erhalten. Kyphoskoliose mit Konkavität nach links in der mittleren Dorsalregion. Sensibilität: In den Füßen und Unterschenkeln beiderseits vollständig erloschen, vom Knie ab erhalten, doch macht der Kranke bedeutende Lokalisationsfehler, auch besteht eine verlangsamte Empfindung. Die Schmerzempfindlichkeit vom Knie ab ist sehr gut erhalten, aber sie ist verändert, z. B. hat er bei einem Nadelstich das Gefühl des Brennens. Dagegen ist das Gefühl für warm und kalt, selbst an den Teilen, wo die Berührungsempfindlichkeit vollständig erloschen ist, gut erhalten. An den oberen Extremitäten ist die Sensibilität für alle Reizqualitäten mit Ausnahme für warm und kalt an Hand und Vorderarm erheblich gestört. Sämtliche Sehnenreflexe sind erloschen. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Pupillen miotisch,  $r. > l.$ , Lichtreaktion fehlt, Nystagmus horizontalis et verticalis. Die blitzartigen Schmerzen, die schon seit dem 5. Jahre an bestehen, sind öfter so stark, daß der Kranke zu Boden stürzt. Sprache skandierend, Geisteszustand eines Dégénééré, rühmt sich seines Alkoholmißbrauches, seiner geschlechtlichen Potenz usw. In den atrophischen Muskeln ist selbst mit den stärksten Strömen keine Zuokung mehr zu erzielen.

In den folgenden Jahren Verstärkung der Symptome, sowohl der subjektiven als der objektiven. Er bietet das von den Engländern bezeichnete Symptom des „Verlorengehens der Beine“ (Giving way of the legs): wenn er steht und zum Gehen eine Bewegung macht, sitzt er plötzlich auf der Erde. Das Lokalisationsvermögen ist gänzlich erloschen, selbst in den Teilen, welche noch normale Sensibilität besitzen. Es treten auch fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiet auf und eine sich schnell entwickelnde Taubheit. Dann wird noch eine Verdickung sämtlicher palpablen Nerven, des Tibialis in der Kniekehle, des Peroneus am Köpfchen der Fibula und des Ulnaris am Ellbogen bis aufs Doppelte des normalen Volumens konstatiert. Im Jahre 1901 ging der Kranke an Lungentuberkulose zugrunde.

Es ist hier natürlich nur möglich, von dem sehr ausführlich gehaltenen Sektionsprotokoll das wichtigste anzuführen. Die Sektion dieses Falles gibt zugleich die von Fall II (der Schwester) wieder. Makroskopisch: Beträchtliche Hypertrophie der Nerven der Cauda equina. Sie sind glatt, grau, ohne Rauigkeiten an der Oberfläche. Ebenso die aus dem Hals- und Brustmark austretenden Nerven, jedoch nicht so stark, wie die des Sakralmarkes. Die Hypertrophie geht bis auf das Doppelte ihres normalen Volumens. Im Bereich der Hinterstränge existiert ein gewisser Grad von Leptomeningitis. Der Sympathicus ist doppelt so groß als ein normaler. Das Characteristicum der Muskelatrophie ist einmal ihre zonale Begrenzung, zum anderen Mal ein progressiver Charakter. Sie geht aus von der fettigen Degeneration und hat als Endglied die Ausscheidung der Muskelfaser nach Wucherung der Kerne des Sarkolemma. Andererseits kann die Atrophie bis zum Ende einfach bleiben, die sehr atrophische Faser bewahrt noch vollkommen ihre Querstreifung. Diese Läsionen sind aber nur abhängig von einer Degeneration der Nerven. Ebenso sind die Veränderungen des Rückenmarkes durchaus sekundär; sie gleichen der Sklerose der Hinterstränge bei Tabes.

Die Läsionen der peripherischen Nerven sind 1. parenchymatöser Natur. Sie bieten genau dasselbe Bild wie bei der gewöhnlichen Nervendegeneration. Von der Nervenfaser ist nur — nicht immer — eine leere Myelinscheide übrig; 2. interstitieller Natur. Sie sind typisch für diese Art von Neuritis, weil die Wucherung des Mesoderms nicht ohne Unterschied zwischen den nervösen Elementen geschehen ist. Die Sklerose folgt hier den Nervenfasern, um jede Faser eine isolierende Scheide bildend; diese mit einer Scheide versehenen „Elemente“ hängen miteinander zusammen, und das endoneurale Bindegewebe zwischen ihnen ist nicht vermehrt. Sind mehrere Nervenfasern, wie es hier und da vorkommt,

in derselben Hülle vereinigt, so ist es regelmäßig die mittelste Faser, welche am wenigsten gelitten hat, während die nach der Peripherie hin gelegene ihrer Scheiden beraubt ist. Einzelne der Nervenknäuel machen ganz den Eindruck von regenerierten Fasern.

II. Frau von 45 Jahren, Schwester des vorigen. Anfang der Krankheit im Alter von 12 Jahren mit Mißbildung der Füße, welche eine Tenotomie nötig machte. Doppelseitiger Klumpfuß in Varusstellung. Muskeln des Beines und der Hüfte atrophisch. Gang noch möglich, Rombergsches Phänomen, blitzartige Schmerzen, Patellar- und Vorderarmreflexe fehlen: Atrophie von Duchenne-Aran in den Armen und Schultern. Elektrische Reaktion quantitativ verändert ohne Entartungsreaktion. Sensibilität an den Armen und Beinen genau gleich Fall I, auch die Empfindung für warm und kalt gestört, ebenso der stereoskopische Sinn. Einige Zeit später zeigt es sich, daß die Lippenmuskulatur nicht mehr in normaler Weise funktioniert, die Bewegungen geschehen langsam, unter leichter Ermüdung. Fibrilläres Zittern in den Muskeln des Armes und im Gesicht. Ataxie der oberen Extremitäten. Obwohl der Muskelsinn bei der Kranken im Großen und Ganzen erhalten ist, fehlt doch vollkommen die Kenntnis von der Stellung der einzelnen Glieder. Miosis, Lichtreaktion sehr träge. Nystagmus. Der Geisteszustand scheint ebenfalls gelitten zu haben, ein wenig kindischer Charakter. Patientin stirbt 12 Jahre nach der letzten Untersuchung an einer interkurrenten Krankheit.

III. 20jähriger junger Mann. Gangstörungen traten mit 8 Jahren zuerst auf. Atrophie der vier Extremitäten von der Peripherie aus nach dem Centrum hin. Beiderseits Pes equino-varus, Kyphoskoliose, beiderseits main en griffe. Fibrilläres Zittern, besonders in der Gesichtsmuskulatur. Partielle Entartungsreaktion. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Rombergsches Zeichen, verlangsamte Empfindungsleitung, Muskelsinn gestört. Linke Pupille enger wie rechts, beiderseits Lichtstarre. Alle erreichbaren Nerven sind verdickt, aber keine blitzartigen Schmerzen. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit bis zu den Knien und Ellbogen beiderseits vollständig aufgehoben, ebenso das Gefühl für warm und kalt. Tapirschнауze.

Die Neuritis interstitialis hypertrophica ist eine selbständige Krankheit, welche wohl zu unterscheiden ist von der Tabes und von der Muskelatrophie. Die Krankheit wird ihren Platz behaupten unter den nervösen Familienkrankheiten.

14) **Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique (contribution à l'étude des maladies d'évolution), par Long.** (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

60jährige Kranke, keine Heredität, 6 Kinder, von denen ein Sohn Selbstmord durch Erhängen beging. Mit 44 Jahren allmähliche Schwäche und Abmagerung der linken Hand, welche sich allmählich auf Vorderarm, Oberarm und Schulter fortsetzte. Sie wurde eine kurze Zeit, ohne Erfolg, elektrisch behandelt. 7 bis 8 Jahre später Auftreten derselben Erscheinungen in der rechten Hand. Im Krankenhaus wurde damals festgestellt: Vollständige Atrophie im Kleinfinger- und Daumenballen, der Interossei, des Flexor und Extensor des Ober- und Unterarmes, Deltoideus und Pectoralis major. Cucullaris, Supra- und Infraspinatus intakt. Die Unmöglichkeit, den linken Arm zu gebrauchen, ist eine derartige, daß er am Körper baumelt. Rechts ist die Atrophie auf die Handmuskeln beschränkt. Bewegung noch möglich. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln beiderseits. Hände fühlen sich kalt an, die Haut ist bläulich gefärbt. Am Rumpf und an den unteren Extremitäten nichts abnormes, die Patellarreflexe vorhanden. Die Kranke empfindet Nadelstiche überall, nur klagt sie über Ameisen-

laufen und durchschießende Schmerzen in beiden Händen und Armen. Es war von ihrem geistigen Zustand Geschwätzigkeit und leichter Stimmungswechsel zu konstatieren. Einmal geschah ein völlig unmotivierter Fluchtversuch durch ein Loch in der Hecke. Ungebessert entlassen.

Im Jahre 1894 Wiederaufnahme. Dort blieb sie 15 Jahre, während welcher Zeit der Zustand der Atrophien stationär blieb, nur klagte die Kranke über blitzartige Schmerzen, welche in der Schulter anfangen und in der Hand aufhören. Der Fall galt als abgelaufene Poliomyelitis anterior chronica adultorum. Im Jahre 1907 chronischer Ikterus mit Kachexie, welcher Todesursache wurde.

Bei der Sektion fand man ein Neoplasma der Gallenwege. Es wurde das Rückenmark, Teile des Plexus brachialis und Teile des linken Deltoideus und Brachialis untersucht. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung waren folgende: Integrität des Rückenmarkes. In den peripherischen Nervenfasern sind die Myelinfasern sämtlich an Zahl vermindert. Das intrafaskikuläre Bindegewebe ist teils verdünnt, in ein netzförmiges Gewebe umgewandelt, teils verdickt und in den Zwischenräumen der Nervenscheiden zu stärkeren Bündeln angeordnet. Um die gemischten Nervenfasern herum finden sich in großer Zahl ringförmige Bindegewebsscheiden, auch in den sensiblen Nervenfasern sieht man die Scheiden häufiger. Diese Veränderungen nehmen nach der Peripherie zu ab, und zwar nach den Rückenmarkswurzeln, von denen nur die vorderen Wurzeln verändert sind, ebenfalls ab, so daß der Höhepunkt der Erkrankung im Plexus brachialis sitzt. Keine Vermehrung des perifaskikulären Gewebes, Vasa vasorum intakt. In den Muskeln Zeichen einer einfachen Atrophie.

Die Sektion ergab also nicht, wie man angenommen hatte, eine Poliomyelitis anterior chronica — obwohl schon die Schmerzen notwendig auf einen anderen Sitz der Erkrankung hätten hinweisen müssen —, sondern eine regressive Atrophie einer großen Anzahl von Nervenstämmen, wodurch die vorhandenen Schmerzen sich sehr gut erklären. Auffällig bleibt das Fehlen von Sensibilitätsstörungen.

**15) Polynévrite aiguë infantile: pseudoparalyse spinale infantile, par de Léon.** (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. berichtet über 5 Fälle von Polyneuritis acuta infantilis, eine Krankheit, welche sehr häufig mit der Poliomyelitis verwechselt wird; er bespricht sodann das differentialdiagnostische Moment zwischen beiden, das freilich — wie gerade seine Fälle beweisen — auch keine durchgreifende Diagnostik ermöglicht.

Zunächst bei den vorliegenden Fällen niedrigeres Fieber wie bei der Kinderlähmung, sodann die nie fehlenden Schmerzen (bei der Poliomyelitis können sie fehlen), die bei den Formen, welche die sensiblen Nerven ergreifen, sogar sehr heftig sein können. Die Rückfälle und das länger dauernde Fieber sind charakteristisch für die Polyneuritis, dann ist das Mitergriffensein des inneren Oculomotorius (Fall V: Pupillenstarre) bei der Poliomyelitis bis jetzt noch nicht beobachtet. Die Rekonvaleszenz zieht sich länger hin, dafür pflegt der Ausgang meist Heilung zu sein, während bei der Kinderlähmung Parese des einen oder anderen Gliedes oder einer Muskelgruppe die Regel ist. Sind objektive Sensibilitätsstörungen vorhanden, so ist die Diagnose natürlich klar, doch findet man sie nicht immer, auch dürfte es wegen des Alters der Patienten nicht immer klar sein, sie zu präzisieren. Die elektrische Untersuchung ergibt nur bei ganz schweren Fällen (Fall V) eine Entartungsreaktion, während bei Poliomyelitis dies immer der Fall ist.

**16) Peripheral amyotrophy due to nerve traumatism.** Clinical and anatomic pathologic. study by R. Bonfigli. (Journal of mental pathology. VIII Nr. 3.) Ref.: Blum (Nikolasee).

Verf. schildert einen Fall, bei dem sich im Anschluß an eine eitrige Verletzung des Unterschenkels aufsteigend eine Neuritis entwickelte, die neben starker

Atrophie fast sämtlicher Muskeln des betreffenden Beines zu einer schweren entzündlichen Veränderung im Rückenmark und in seinen Häuten an den den Muskeln entsprechenden Stellen der Vordersäulen herbeiführte. Die betroffenen Nerven selbst zeigten nur eine Verdickung des Perineuriums, waren aber im übrigen wie die anderen peripheren Nerven normal. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, von Babinski- und Mendel-Reflex ist nichts erwähnt.

17) **Musculocutaneous neuritis following rupture of biceps**, by P. Schuyler Doane. (Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. Nr. 20.) Ref.: Kurt Mendel.  
55jähriger Mann bekam nach einem Fall Schwellung und Schmerzen am rechten Arm. Nach 10 Tagen intensiver, sich steigender Schmerz daselbst. Druckempfindlicher Wulst im Bizeps fühlbar, Anästhesie an der Außenseite des Vorderarmes. Flexion und Extension des Vorderarmes sehr schmerzhaft, Abduktion des Armes nicht über 45° möglich. Diagnose: Neuritis des N. musculocutaneus nach Bizepsruptur. Erfolgreiche Behandlung der Neuritis; dann, um eine Rückkehr derselben zu verhindern, operative Behandlung der Ruptur des langen Bizepskopfes. Die Neuritis war nicht direkte Folge einer Läsion des Nerven beim Unfall, sondern rührte von dem Druck her, welchen der kontrakturierte zerrissene Bizeps auf den Nerv ausübte. Da der elektrische Strom die Muskelfasern noch mehr zur Kontraktion brachte, verschlimmerte die anfangs angewandte elektrische Behandlung die Neuritis.

18) **Über traumatische und postinfektiöse puerperale Neuritis**, von Emanuel Gross. (Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 39.) Ref.: Kurt Mendel.  
Fall von Neuritis im Wochenbett nach Wendung und Exstruktion. Anfangs wurde als Ursache eine Läsion der Beckennerven bei der Exstruktion oder eine Kompression der Hüftnerven infolge langen Verweilens des Kopfes über dem Beckeneingang in Erwägung gezogen; später aber zeigte das Hinzukommen einer beiderseitigen Peroneuslähmung sowie einer neuritischen Attacke im Gebiete des rechten Ulnaris (Fieber, Schmerzen, Parästhesien), daß es sich nicht um eine traumatische, sondern um eine postinfektiöse puerperale Neuritis handelte.

19) **Polyneuritis und Bacterium coli**, von Privatdoz. Dr. Poljakoff und Dr. Choroschko. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 36.) Ref.: Kurt Mendel.  
25jährige Patientin. 2 Tage vor der klinischen Aufnahme Verstopfung und heftige Leibschmerzen. Objektiv: Starke Unruhe und Aufregung. Allgemeine Hyperästhesie. Lebhaftige Sehnenreflexe. 7 Tage später Schmerzen in den Extremitäten, Rötung und schmerzhafte Schwellung der Fuß- und Handgelenke und der Phalangealgelenke. Nach 3 Tagen Aufhören der Schmerzen. Aus steril entnommenem Harn wuchsen in Reinkultur, in Nährbouillon und auf Agar-Agar zahlreiche Stäbchen, die als Bacterium coli zu bestimmen waren. Inokulationen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen riefen eine tödliche Septikämie in weniger als 24 Stunden hervor. Patientin wird teilnahmslos. Nervenstämme der Extremitäten stark druckschmerzhaft. Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, starke Atrophien, Fehlen der Sehnenreflexe, völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Hirnnerven frei. Kein Fieber. Somnolenz. Exitus in der 6. Woche des klinischen Aufenthaltes.

Sektion: Makroskopisch erweist sich das centrale und peripherische Nervensystem normal. Mikroskopisch zeigen sich alle Merkmale einer parenchymatösen Neuritis in allen Stadien des Zerfalles der Myelinscheide, die Achsenzylinder sind in großer Menge zugrunde gegangen, die Kerne der Schwannschen Scheide vermehrt. Deutliche Veränderungen der hinteren und vorderen Wurzeln. Weiße Substanz des Rückenmarkes normal. Starke Veränderungen (Zelldegeneration und Zellatrophie) in der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern des cervicalen und lumbalen Teiles. An den Gefäßen nichts Abnormes.

Demnach: Polyneuritis parenchymatosa, verursacht durch eine lokale Infektion



mit *Bacterium coli*. Letzteres war durch die atrophische Mastdarmschleimhaut in die Harnorgane durchgedrungen.

Eine Reihe von Experimenten ergab nun, daß die Toxine der Kultur des *Bacterium coli*, welche aus dem Harn der Kranken gezüchtet waren, bei Meer-schweinchen ganz dieselben pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen hervorriefen, wie sie die Verf. an ihrer Kranken beobachtet hatten.

Polyneuritiden, welche infolge von Koprostase auftreten, beruhen wahrscheinlich zumeist auf einer Vergiftung mit Toxinen des *Bacterium coli*.

**20) Neuritis nach Gonorrhoe**, von Dr. Pickenbach. (Mediz. Klinik. 1907. Nr. 27.) Ref.: Kurt Mendel.

27jähriger Mann. Früher 2mal Gonorrhoe, 1mal weicher Schanker. Jetzt wieder Gonorrhoe mit Entzündung des Samenstranges, der Vorsteherdrüse und der Nebenhoden, dann Absceß oberhalb des rechten Poupart'schen Bandes, Inzision. Während des Krankenlagers Schmerzen am linken Sitzknorren, an der Beugeseite des Oberschenkels und an der Achillessehne. Linker N. ischiadicus im ganzen Verlauf druckschmerzhaft. Gelenke stets sämtlich frei. Nach 4 Wochen waren die Schmerzen geschwunden. Beim Aufstehen merkte aber Pat. eine starke Unsicherheit im linken Bein, dasselbe wurde beim Gehen nachgeschleppt. Pat. mußte sich eines Stockes bedienen. Später Schmerzen, Ataxie, Atrophie besonders am linken Ober- und rechten Unterschenkel. Sehnenreflexe herabgesetzt, besonders links. Entartungsreaktion. Keine Sensibilitätsstörungen. Nerven druckempfindlich. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Salicyl ohne Einfluß. Unter Bädern, Elektrizität usw. Besserung. Verschlimmerung der Polyneuritis nach Akquisition eines harten Schankers, Übergreifen derselben auch auf die Nn. axillares.

Diagnose: Gonorrhoeische Polyneuritis, die durch die Syphilis (nicht als Syphilis, sondern als Infektionskrankheit) wieder aufflammte.

**21) Neurite optique bilatérale consécutive à la rougeole; terminaison par atrophie des nerfs optiques**, par Dr. Chevalier du Maus. (L'Ophthalmologie Provinciale. 1907. Nr. 7.) Ref.: Fritz Mendel.

Die 13jährige Patientin, die Masern durchgemacht hat und bei der der Aus-schlag noch nicht völlig verschwunden ist, steht aus dem Bette auf und begibt sich in den Garten; unmittelbar darauf nimmt die Sehkraft ab. Im Laufe von 5 Jahren nimmt die Sehkraft allmählich weiter ab, die bis auf  $\frac{2}{50}$  der normalen herabgesetzt ist; das Gesichtsfeld ist konzentrisch bis auf  $10^0$  eingengt; außerdem bestehen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im rechten Arm und Bein, alles Erscheinungen, die sich leicht durch die Autointoxikation erklären. Vom Infektionsherd, bei den Masern der Nasenrachenraum, werden die Mikroben oder vielmehr ihre Toxine auf der Blut- oder Lymphbahn fortgeschwemmt und kommen auf diese Weise in Kontakt mit den Nerven, wo sie in einzelnen Fällen Atrophie des Nervengewebes herbeiführen.

**22) Fall von Polyneuritis mit Beteiligung des Kehlkopfes**, von A. Bruck. Laryngolog. Gesellschaft, 18./X. 1907; ref. nach Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 47 von Kurt Mendel.

Polyneuritis alcoholica bei einem 52jähr. Schutzmann. Hierbei Heiserkeit und leichte Ermüdbarkeit der Stimme, zunehmend bis daß sich Pat. nur mit Mühe verständlich machen konnte. Keine Atemnot. Kein Hustenreiz. Die Lähmungs-erscheinungen an den Extremitäten sowie die Stimmstörung traten erst nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schlafsucht, gastrointestinale Beschwerden) auf. Kehlkopfbefund: Deutliche Druckempfindlichkeit der Vagus-recurrensgegend, bei Phonation zeigt die Stimmritze einen auffallend breiten ovalen Spalt. Stimmlippenvibration. Keinerlei Reizerscheinungen. Puls 104 bis 108. Die Internuspause wird als eine neuritische angesprochen.

**23) Ein Fall von doppelseitiger Neuritis des N. cruralis bei Pentosurie,** von Dr. Cassirer und Dr. Bamberger. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 22.) Ref.: R. Pfeiffer.

Bei einem Alkoholiker besteht wahrscheinlich seit 18 Jahren Pentosurie, die irrtümlich für Diabetes gehalten wurde (1888). 1903 doppelseitige, ausgesprochene Cruralneuritis, die sich in typischer Weise zurückbildet, während die Pentosurie fortbesteht. In jedem Falle von Pentosurie ist eine genaue Untersuchung des Nervensystems erforderlich.

**24) Nervöse Störungen bei der Oxalurie,** von Dr. E. Sieber. (Arch. boh. de méd. clin. VIII. 1907. S. 197.) Ref.: Pelnár (Prag).

In seiner fleißigen Arbeit über den Chemismus der Oxalurie beim Menschen illustriert Verf. den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Oxalurie und zwischen manchen Neuritiden an zahlreichen interessanten Fällen. Zuerst sind es einige Fälle von Ischias, die jeder Therapie trotzen, und bei welchen es dem Prof. Thomayer gelang, in einigen Tagen bloß durch Alkalien per os eine vollständige Heilung zu erreichen. Dann sind es viele Neuritiden und Polyneuritiden im Laufe des Diabetes mellitus. Verf. zeigt an einigen Beobachtungen, daß die Menge des Zuckers und der Oxalsäure bei der Zuckerkrankheit stets im regelmäßigen Verhältnis steht, und zwar so, daß mit der sinkenden Menge des Zuckers die Menge der Oxalsäure steigt; und eben in die Perioden der geringsten Absonderung des Zuckers fallen die heftigsten Schmerzen der an Neuritiden leidenden Patienten. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß solche Fälle mit den bei der Oxalurie beobachteten Neuritiden des N. ischiadicus in eine Parallele zu setzen seien.

**25) Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica anterior (Roth),** von W. Lasarew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIV.) Ref.: L. Borchardt.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von meralgischem Symptomenkomplex im Gebiet des N. cutaneus femoris med., wie er bisher nur ganz vereinzelt beschrieben wurde. Die wenigen früher publizierten Fälle waren überdies nicht ganz rein, indem es sich da um Kombinationen mit Meralgie des N. cut. fem. ext. handelte. In dem vom Verf. mitgeteilten Fall ist nur der N. cut. fem. med. betroffen; es finden sich in dem entsprechenden Gebiet Schmerzen, und zwar nur bei Bewegungen, außerdem Par- und Hyperästhesien. In der rechten Leistengegend druckschmerzhafte Drüsen. Als Ursache sieht Verf. eine Kompression des Nerven durch Drüsen an. Warum der N. cut. fem. med. allein von den sensiblen Ästen des Femoralis betroffen wird, ist schwer zu sagen; am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß die anderen Äste ihrer Lage nach vor Druck mehr geschützt sind.

**26) Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique,** par Rose. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1908. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Eine 67jährige Frau wird wegen Schmerzen und Anschwellung der rechten Hand und des rechten Vorderarmes in die Klinik aufgenommen.  $\frac{1}{4}$  Jahr vorher plötzlicher Bewußtseinsverlust von ungefähr  $\frac{1}{4}$  Stunde Dauer, der gefolgt ist von Schmerzen in der rechten Hand; sonst hatte der Anfall keine Lähmungserscheinungen im Gefolge, außer daß sie sich immer müde fühlte. Im Laufe der nächsten Wochen stellten sich an der äußeren Fläche der rechten oberen Extremität rote Flecke ein, die sich bald darauf zu eitrigem Blasen umwandelten. Nach 2 Tagen Eintrocknung. Zu gleicher Zeit traten heftige Schmerzen in Schulter und Brust auf, so daß sie nicht einmal den Druck des Hemdes aushalten konnte. Im Verlauf von 4 Wochen wurden die Schmerzen geringer, dafür kamen auf dem Daumen und der Handfläche dieselben Pusteln, zugleich wieder von heftigen Schmerzen begleitet. Zu derselben Zeit schwoll die Hand an und nach und nach der Vorderarm. Finger ankylosiert, die Kranke hält sie unbeweglich in einem Verbands, der die Schmerzen durch die Hitze lindert. Status: Ödem der Hand und des

hinteren Teiles des Vorderarmes bis zum Ellbogengelenk. Haut blaß und dünn, stellenweise pigmentiert, ohne Zweifel medikamentösen Ursprungs. Fingereindruck bleibt stehen. Finger sind gerade, aber an Volumen vergrößert, hauptsächlich 1. und 2. Phalanx. An allen Gelenken der rechten oberen Extremität Ankylosen. Bewegung und Druck schmerzhaft, Sensibilität anscheinend normal, Sehnenreflexe nicht auszulösen. Lumbalpunktion ergibt kein Resultat, die Radiographie zeigt eine Transparenz der Phalangen und der Epiphysen der Metacarpi. Elektrischer Befund normal.

Es handelt sich um eine Neuritis, trotz des Fehlens von Sensibilitätsstörungen und des normalen elektrischen Verhaltens der Muskeln. Als Grund nimmt Verf. Rheumatismus acutus an (? d. Ref.).

27) **Note sur un cas de hoquet persistant au cours d'un zona thoracique chez un garçon de 13 ans**, par M. G. Variot. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1907. Nov.) Ref.: Zappert (Wien).

Das auffallende bei dem 13jähr., sonst gesunden Knaben war das Zusammenreffen eines Herpes zoster im Verlauf des 5., 6. und 7. Interkostalnerven und eines unaufhörlichen Singultus. Der Singultus trat am 3. Tag der Herpeseruption gleichzeitig mit einer Verstärkung der Schmerzen auf, blieb einen Tag, die darauffolgende Nacht und den folgenden Tag fast unaufhörlich bestehen und verschwand am 3. Tag vollständig. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß die Interkostalneuritis wie die lebhaften Schmerzen den Krampf der Inspirationsmuskeln bedingt haben.

28) **Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona**, par J. Dejerine et A. Thomas. (Revue neurolog. 1907. Nr. 10.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

75jährige Frau, Herzaffektion, Albuminurie, cytologischer Befund negativ; 6 Wochen vor dem Tode eine Zostereruption, streng lokalisiert im Bereich der achten rechten Dorsalwurzel. Anatomisch ergaben sich, isoliert in der rechten 8. Dorsalwurzel und im korrespondierenden Spinalganglion, Veränderungen schwerer Art, parenchymatöse (Zellen und Fasern) wie interstitielle (Lymphozyteninfiltration), de- und regenerativer Natur (die regenerierten Fasern deutlich als durch Auswachsen entstanden proximalwärts zu verfolgen). Von Interesse war, daß sich Degenerationen sowohl im centralen wie im peripheren Wurzelabschnitte fanden; zum Teil betreffen diese Degenerationen wohl sympathische Fasern. Die Verf. fanden — zum Unterschiede von Head und Campbell, mit deren Befunden ihre Ergebnisse sonst übereinstimmen — auch in den Vorderwurzeln Veränderungen (vgl. hierzu auch die Abhandlung von O. Marburg, Obersteiners Arbeiten. VIII. Ref.).

29) **Les lésions médullaires du zona (dégénérescences secondaires, réaction à distance. Congestion et hémorrhagies médullaires)**, par André-Thomas et Laminière. (Revue neurolog. 1907. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. untersuchten das Rückenmark zweier — seniler! — Individuen, von denen das eine vier, das andere 6 Wochen nach Beginn einer Zostereruption gestorben war, mit Marchi- und van Gieson-Färbung; in dem einen Fall hatte sich jene im Bereiche der achten, in dem anderen in dem der neunten rechtsseitigen Dorsalwurzel lokalisiert. Die Verf. beschreiben sehr eingehend den Befund in den beiden Fällen, auf Grund dessen sie zu einer Reihe von interessanten Resultaten gelangen, von denen die wesentlichsten mitgeteilt seien; es handelt sich neben sekundären Faserdegenerationen noch um andere, nicht ganz in diesem Sinn deutbare Rückenmarksläsionen.

Die kurzen Fasern in den Hinterwurzeln, die zur grauen Substanz der Hinterhörner ziehen, endigen der Mehrzahl nach in der Höhe ihres Eintrittes ins Rückenmark, einzelne jedoch in höhergelegenen Segmenten; so konnten degenerierte Fasern

aus der 9. Dorsalwurzel in der grauen Substanz des Hinterhorns bis in die Höhe des Eintrittes der 6. Dorsalwurzel angetroffen werden, von denen einige vielleicht im Hinterhorn selbst aufsteigen; Fasern aus der 8. Dorsalwurzel konnten in gleicher Weise bis ins 4. Dorsalsegment verfolgt werden. Die zur Clarkeschen Säule ziehenden Fasern bleiben meistens im gleichen Segmente, können aber bis in die beiden nächsthöheren, vereinzelt auch in das nächsttiefere Segment verfolgt werden. Über den Verlauf der Reflexkollateralen konnten die Verff. in ihren Fällen nichts bestimmtes erheben. Die langen Fasern rücken, je höher hinauf, umsomehr nach innen; jene aus der 8. Dorsalwurzel konnten bis zum Kern des Gollischen Stranges verfolgt werden; im Aufsteigen weichen die Faserzüge fächerförmig nach vorn und rückwärts zu voneinander. Die Lissauersche Zone schien frei von Degenerationen. Absteigende Wurzelfasern konnten in beiden Beobachtungen mit Sicherheit konstatiert werden, und zwar im Bereiche des Schultzeschen Kommas. Von Interesse war ferner das Vorhandensein von Gefäßanschoppung und von kleinen hämorrhagischen Herden vorwiegend im Bereich des Segmentes und der Seite der Affektion, ferner von Veränderungen in der grauen Substanz in dieser Höhe, vornehmlich in den Seitenhörnern; gerade letzterer Befund ist bemerkenswert, weil in beiden Fällen die Rami communicantes des Sympathicus Degenerationen zeigten: Distanzreaktion nach Annahme der Verff. In beiden Fällen zeigten nicht nur die Vorderhornzellen, sondern auch der Vorderwurzelanteil Läsionen, die die Verff. im selben Sinne auslegen.

Die Verff. glauben, daß die dem Herpes zoster zugrunde liegenden ganglionären und Wurzelläsionen nicht so sehr als solche, wie durch Mitaffektion der sympathischen Fasern die Erscheinungen seitens der Haut bewirken.

**30) Neurofibromatose périphérique et centrale, par J. Roux.** (Revue neurologique. 1907. Nr. 7.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

12<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähr. Mädchen, etwas nervös belastet, individuell normale Antezedentien bis zum Beginn der Erkrankung, die sich mit „Krisen“ einleitete, welche leichten epileptiformen (Jackson-Typus) Anfällen nach der Beschreibung ähneln; intervallär begann sich dann eine linksseitige Hemiparese und Visusherabsetzung derselben Seite einzustellen. Die Untersuchung ergibt auch objektiv linksseitige Hemiparese, Atrophie und Wachstumsdifferenzen (auch in der Längenausdehnung) der linken Gliedmaßen gegenüber denen der rechten Seite; angeblich soll dies vor der Erkrankung nicht bemerkbar gewesen sein; geringer Romberg, Patellarsehnenreflex erhöht, l. > r., Knie- und Fußklonus links, Dorsalflexionsreflex der Planta pedis links, Sehnenreflex an der linken oberen Extremität >, spastischer Zustand der Muskulatur der Extremitäten, besonders links, Kälte und Cyanose links, keine Sensibilitätsstörungen, links Amblyopie (Fundus normal), rechts Visus normal, Pupillen beiderseits in jeder Hinsicht reagierend; übrige Sinnesqualitäten frei; ausgesprochenes Bild der Recklinghausenschen Krankheit (kongenital, aber nicht familial); rechts in der Hinterhauptgegend eine deutliche Knochenprominenz, nicht druckschmerzhaft, bisher gänzlich unbemerkt geblieben gewesen; bei der Lumbalpunktion starker Überdruck, keine Lymphozytose; verschiedene Degenerationszeichen; psychische Inferiorität; endlich noch Drüsenschwellungen am Halse und suspekta Apices.

Verf. erwähnt die Fälle central lokalisierter Neurofibromatose, die in der Literatur figurieren, und möchte dahin auch seine Beobachtung einreihen: hingegen vermag er über Zahl und Lokalisation der supponierten intrakraniellen Tumoren nichts Präziseres anzugeben.

**31) Zur Histologie und Klassifikation der Landry'schen Paralyse, von Dr. Arthur Münzer.** (Berliner klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 26.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Nach einer kurzen Schilderung des gewöhnlichen Bildes der Landry'schen

Paralyse — Beginn mit schlaffer Lähmung der Beine und darauf folgend Lähmung der Arme, Schling-, Sprach- und Atemmuskulatur bei Fehlen größerer Sensibilitätsstörungen — gibt Verf. die Krankengeschichte eines typischen Falles von Landry'scher Paralyse, der in sehr markanter Weise die anatomischen Veränderungen der Poliomyositis acuta darbietet. Pat. ist plötzlich mit Kopfschmerzen und Unbehagen erkrankt, bald darauf Lähmung beider Beine, beider Arme, Sprach- und Schluckschwierigkeiten. Reflexe aufgehoben. Temperatur 37,5. Exitus nach 3 Tagen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab das ausgesprochene Bild einer Poliomyositis acutissima, d. h. Entzündung der grauen Substanz in der ganzen Länge des Rückenmarkes, besonders stark im Lendenmark, schwächer im verlängerten Mark und in der Brücke. Im Lenden- und Brustmark verschwinden die nervösen Bestandteile ganz unter der dichten entzündlichen Infiltration, die Ganglienzellen sind teilweise geschwunden, zumeist durch die Rundzellen verdeckt. Die Veränderungen sind besonders stark in den Vorderhörnern.

Zur Aufklärung der Ätiologie dient der Befund des Magen-Darmtraktes: schwerer Magen-Darmkatarrh, dessen „toxischer Charakter unverkennbar ist“.

32) **A case of acute ascending paralysis with recovery**, by C. Wilfred Vining. (Lancet. 1908. 8. Februar.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der mitgeteilte Fall von Landry'scher Paralyse betraf einen 24jähr. Mann und interessiert dadurch, daß die Lähmung die Atemmuskeln ergriffen hatte, und daß sogar das Zwerchfell zunehmende Lähmungserscheinungen zeigte, und daß trotzdem Heilung eintrat. Bei der Behandlung schienen größere Dosen Strychnin von gutem Nutzen gewesen zu sein.

33) **Ein Todesfall an Landry'scher Paralyse**, von Müller-Kannberg. (Deutsche militär-ärztliche Zeitschr. 1907. Heft 13.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von Landry'scher Paralyse. Ursache unbekannt. Rückenmark makro- und mikroskopisch normal. Nerven nicht untersucht.

34) **Über Beri-Beri und ihre Bedeutung für kriegerische und wirtschaftliche Unternehmungen in den warmen Ländern**, von Albert Plehn. (Berlin 1907, Karl Curtius.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf., der als deutscher Regierungsarzt lange in den Tropen lebte, gibt in einem kleinen Heftchen Aufklärung über die Beri-Beri-Krankheit, deren eigentliches Wesen in einer Entzündung der Nerven, unter Umständen auch der Muskeln besteht. Unzweifelhaft handelt es sich um eine Vergiftung, die nicht wohl allein der Ernährung entspringen kann, sondern der wohl als letzte Ursache eine Infektion zugrunde liegt. Feuchtigkeit und Wärme sind von größter Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit.

Verf. unterscheidet drei Formen der Beri-Beri nach der Schwere des Leidens. Bei den abortiven Erkrankungen handelt es sich allein um ein Gefühl von Schwere und Taubheit in den Beinen, zuweilen verbunden mit Kribbeln in Fuß- und Fingerspitzen. Die mittelschweren Erkrankungen pflegen in zwei, äußerlich sehr verschiedenen, Erscheinungsformen zu verlaufen: als die sogenannte „trockene“ oder als die „feuchte“ Beri-Beri. Beiden Formen gemeinsam sind die Lähmungen, welche gewöhnlich an den Beinen beginnen und meist auch später die Arme ergreifen. Daneben geht eine mehr oder weniger hochgradige Analgesie und Parästhesie der betroffenen Gliedmaßen einher. Gleichzeitig magern die betroffenen Glieder ab, so daß die an „trockenen“ Beri-Beri Leidenden infolge des Schwundes von Fettpolster skelettartig dürr erscheinen. Bei der „feuchten“ Beri-Beri wird die Atrophie durch Ödem verdeckt. Diese Flüssigkeitsausscheidungen erfolgen auch in die großen Körperhöhlen und machen hier oft lebensbedrohliche Erscheinungen.

Jede Beri-Beri-Erkrankung kann jederzeit in kürzester Frist in die dritte,

akute perniziöse Form übergehen, sie kann auch sofort so beginnen. Letztere charakterisiert sich dadurch, daß die Phrenici, Intercostales und Vagi befallen werden. Dadurch kommt es zu schwerer, sich steigender Dyspnoe, die schließlich zum Erstickungstod führt.

Eine eigentliche Behandlung der Beri-Beri-Krankheit gibt es nicht. Das beste Mittel ist Nahrungs- und Milieuwechsel.

Den Schluß des fesselnd geschriebenen Büchleins bilden Vorschläge zur Prophylaxe, vor allen Dingen größte Reinlichkeit und alshaldige Vernichtung der Exkremeute.

---

### Psychiatrie.

**35) Zur Kasuistik der polyneuritischen Psychose**, von Michael Lapinsky. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. teilt fünf neue Fälle von polyneuritischer Psychose mit. Zweimal entwickelte sich die Psychose im Wochenbett, je einmal nach Parametritis, Influenza und Darmkatarrh. Alkoholmißbrauch hatte nicht stattgefunden. Einige Male trat die periphere Nervenkrankheit gleichzeitig mit der Psychose auf, einige Male entwickelte sich die erstere erst einige Zeit nach der letzteren. Die Polyneuritis kann nicht als Ursache der Psychose angesehen werden, beide Erkrankungen sind vielmehr das Resultat ein und derselben Ursache: Vergiftung des Organismus durch Mikroorganismen bzw. ihre Zerfallsprodukte. Mehrmals beobachtete Verf. bei seinen Kranken Störungen in der stereognostischen Bestimmung von Gegenständen durch Betasten und in der Fähigkeit, stereoskopisch die Entfernung und die Größe der Gegenstände zu taxieren; es müssen also Anomalien im oberen und im unteren Teil der Scheitelgend vorhanden gewesen sein.

**36) Über die sogen. Korsakoffsche Psychose**, von Bornstein. (Gazeta lekarska. 1907. Nr. 33 u. 34.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. bespricht in seiner Arbeit die modernen Anschauungen über die Korsakoffsche Psychose und schildert folgenden Fall, den er zu dieser Krankheitsform rechnet.

Der 55jähr. Mann erkrankte plötzlich vor 3 Monaten, indem er über Kopfschmerzen im Hinterhaupte klagte. Dabei Erbrechen, Frösteln und möglicherweise Fieber. Das Bewußtsein sollte zunächst ungestört geblieben sein, nach einigen Tagen wußte Pat. nicht mehr, was mit ihm geschieht. Die Krankheit, die man als Typhus diagnostizierte, dauerte 3 Wochen lang. Allmähliche Besserung. Nach einiger Zeit merkte man, daß der Kranke sich abnorm verhält, spricht unnützes Zeug zusammen, ist euphorisch. Besonders aber war die Gedächtnisschwäche auffallend, gleichzeitig mit Orientierungsstörung. Schwankender Gang. Keine Lues, kein Alkoholismus. Status: Keine Klagen. Pupillen ungleich, Reaktion träge. Augengrund normal. Schwäche der Extremitäten, besonders der Beine. Peripherische Nerven nicht druckempfindlich. Gang schwankend, mit Fallen nach links und hinten. Sensibilität intakt. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft (rechter Fußreflex stärker). Kein Babinski. Bauchreflexe = 0. Kremasterreflexe lebhaft. Zunächst normale Sphinkterentätigkeit, später Incontinentia urinae et alvi. Psychisch: deutliche Störung der Orientierung, tiefe Gedächtnisstörungen, Merkfähigkeit im hohen Grade lädiert (vergißt fast momentan den Namen des Arztes, das Datum, den Ort, wo er sich befindet). Konfabulieren. Dabei keine deutlichen intellektuellen Defekte, keine Illusionen oder Halluzinationen. Stimmung meistens apathisch, häufig dagegen gutmütig, zum Witzeln geneigt. Keine Krankheitseinsicht. Dieser Zustand dauerte im Krankenhaus 3 Monate lang. Dann etwas Besserung, sowohl somatische wie auch psychische.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose dieses Falles (Polyneuritis, Paralysis progressiva, Presbyophrenie u. a.) und meint, daß man es wahrscheinlich mit einem cerebralen arteriosklerotischen Leiden zu tun hat (Kopfschmerzen, Erbrechen, statische und kinetische Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe, Pupillenstörung). In bezug auf die nosologische Stellung der Korsakoffschen Psychose kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Ätiologie der sogen. Korsakoffschen Psychose kann eine verschiedene sein. Am häufigsten trifft man hier den Alkoholismus chronicus. Derselbe Symptomenkomplex kann auch bei Paralyse, Lues cerebri, Apoplexia cerebri, Vergiftung, Erhängen u. a. auftreten.

2. Sowohl der Beginn der Krankheit, wie auch deren Verlauf kann ebenfalls wechseln. Die Ansicht von Bonhoeffer und Kraepelin bezüglich des charakteristischen Anfangsstadiums in Form des Delirium tremens oder Stupor alcoholicus wurde bis jetzt noch nicht bewiesen.

3. Die bei diesem Leiden auftretenden psychischen Störungen sind als fast konstant zu bezeichnen und zwar unabhängig von der Ätiologie. Das Leiden wird ziemlich häufig von Polyneuritis begleitet.

4. Die Korsakoffsche Psychose sollte man vom psychiatrischen Standpunkte aus nur als einen charakteristischen Symptomenkomplex und nicht als eine klinische Einheit betrachten, hauptsächlich aus dem Grunde, weil trotz des identischen Verlaufes und der identischen Erscheinungen die Prognose von dem Grundboden abhängig ist, auf welchem das Leiden entstand. Als eine nosologische Einheit könne man heutzutage nur den Korsakoffschen Symptomenkomplex in Zusammenhang mit der Polyneuritis auf Grund des chronischen Alkoholismus auffassen.

**37) Zur Kenntnis des Zeitsinnes bei der Korsakoffschen Geistesstörung,** von Dr. Adalbert Gregor. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Heft 6.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Bei einem Korsakoff-Patienten, dessen Gedächtnis Gregor bereits in einer früheren Arbeit (s. d. Centr. 1907. S. 907) untersucht hatte, und welcher grobe Störungen des durch Erinnerungsvorstellungen vermittelten Zeitbewußtseins aufwies, wurden jetzt exakte Zeitsinnversuche angestellt und selbe zum Teil an zwei pathologischen Individuen, die keine derartigen Störungen aufwiesen, sowie an einem normalen Individuum wiederholt. Der Vergleich der Befunde an Korsakoff-Patienten mit den Befunden an den erwähnten Vergleichspersonen, sowie mit den in Betracht kommenden Literaturangaben über Untersuchungen am Normalen ergab nachstehendes Resultat: Bei der Vergleichung von leeren Intervallen zeigte der Korsakoff-Patient für die untersuchten Zeitstrecken von 1 bis 15 Sek. eine Tendenz zur Überschätzung der vorausgehenden Normalzeit. Hinsichtlich der Schätzungsfehler ist kein wesentlicher Unterschied gegenüber den Angaben des Korsakoff-Patienten für eine maximal geübte Versuchsperson festzustellen. Die mindergeübten Vergleichspersonen werden von dem Korsakoff-Patienten an Sicherheit des Urteils zumeist übertroffen. Die Einsobaltung von Pausen (5 bis 15 Sek.) zwischen die zu vergleichenden Intervalle erzeugte keine Veränderung des zuletzt erwähnten Verhältnisses. Versuche über die Vergleichung ausgefüllter und leerer Intervalle ergaben Fehlschätzungen, die in der Richtung der von Neumann beim Normalen festgestellten Verhältnisse liegen und kleiner sind als die Schätzungsfehler der Gregorschen Vergleichspersonen. Die Untersuchung des indirekten Zeiturteils an Schätzungen von Zeitstrecken nach dem Maß der zum Lesen von Wortreihen verwendeten Aufmerksamkeitsenergie ergab zum Teil konstante Fehlschätzungen, die nach den Erfahrungen über die Auffassung ausgefüllter Intervalle zu deuten waren. Soweit nach den vorliegenden Angaben ein Vergleich mit dem Normalen möglich ist, überschreitet die Größe der Schätzungsfehler des Korsakoff-Patienten nicht das normale Maß.

**38) Ausgebreitete Herderscheinungen (Apraxie u. a.) bei einem Falle schwerer polyneuritischer Psychose**, von Nickolauer. (Centralblatt f. Nervenkrankh. u. Psych. 1907. 15. Aug.) Ref.: H. Marcuse (Dalldorf).

Eine 43jährige Potatrix verfiel nach überstandenem Delirium in einen stuporösen Zustand. Als dieser sich allmählich besserte, bot sie den Korsakoffschen Symptomenkomplex, sowie Sprach- und Schriftstörungen. Ferner bestand in der linken Hand eine sich langsam zurückbildende Tastlähmung bei im Groben erhaltener Sensibilität und deutliche apraktische Symptome im Sinne der motorischen Apraxie Liepmanns. Auch das Herausstrecken der Zunge war, trotzdem Patientin die Aufforderung verstand, nicht möglich. Einzelheiten des komplizierten Krankheitsbildes lassen sich jedoch nicht zwanglos dem Schema einfügen. Verf. glaubt, die Apraxie und die gleichseitige Tastlähmung auf einen gemeinsamen Herd in der rechten Hemisphäre zurückführen zu können.

**39) Die Korsakoffsche Krankheit**, von Prof. W. Serbsky. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Zunächst teilt Verf. einen Fall mit, den er mit Korsakoff selbst veröffentlicht hat und bei dem eine junge Frau im Anschluß an einen Puerperalprozeß eine typische polyneuritische Psychose geboten hat. Der Nervenbefund war positiv im Sinne einer Gombaultschen Neuritis. Eine diesem Falle ganz ähnliche neuerliche Beobachtung konnte Verf. im Laufe dieses Jahres machen. Eine 30jährige Frau litt an einer Geschwulst im Unterleib. Es handelte sich wahrscheinlich um eine vereiterte Dermoidcyste. Im Anschluß an die Operation entwickelte sich eine typische Korsakoffsche Psychose mit Erinnerungsfälschungen, Konfabulation und peripherer Neuritis. Insbesondere auffallend war die Amnesie für die jüngste Vergangenheit. Auf der Basis dieser beiden Fälle werden nun die Ursachen der Korsakoffschen Krankheit angeführt, als welche im letzten Falle der akut eitrige Prozeß anzusehen war. Schließlich bringt Verf. noch einen Fall von Korsakoffscher Psychose bei Erysipel. Auch hier bestand typische Polyneuritis, Amnesie für die jüngste Vergangenheit, Erinnerungsfälschungen, so daß die Diagnose ohne Zweifel ist. Auch hier bestand vor dem Erysipel Alkoholismus (Bierabusus). Trotzdem will Verf. diesen als ätiologisches Moment hier nicht gelten lassen, sondern einzig und allein die Infektion. Eine 3. Beobachtung zeigt die Psychose bei einer Gewohnheitstrinkerin. Dieser Fall hat insofern noch besonderes Interesse, als er die Bedeutung der Gravidität und des Stillens bei der genannten Psychose ins rechte Licht stellt.

**40) A case of Korsakoffs psychosis due to an unusual cause**, by Serge Soukhanoff. (Journ. of ment. path. VIII. Nr. 3.) Ref.: Blum (Nikolassee).

Es handelt sich um einen Fall von Polyneuritis bei einer psychisch abnormen 21jährigen jungen Frau, bei der mit beginnender Schwangerschaft heftiges Erbrechen eintrat, das die Kranke stark erschöpfte. Während der Behandlung entwickelte sich eine Korsakoffsche Geistesstörung. Verf. sieht nun als Ursache dieser Psychose sowie des Erbrechens eine Autointoxikation an. Es bestand außerdem Nierenentzündung, beschleunigte Herzaktion infolge Beteiligtseins des N. vagus an der Polyneuritis, sowie Netzhautblutungen.

**41) Contribution à l'étude de la psychose de Korsakoff**, par Soukhanoff. (Ann. méd.-psychol. 1907. Jan./Febr.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. teilt Beobachtungen mit, nach denen sich im Verlaufe Korsakoffscher Psychosen Wahneideen fixer Art entwickeln können. Bei Alkoholisten Eifersuchtsideen mit Vorliebe, die zur Bildung eines Wahnsystems schließlich sich zusammenfügen.

**42) Folles pellagreuses des Arabes**, par A. Marie. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 4.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. bringt zuerst einige interessante Notizen über das Vorkommen der



**Maiskörnerkrankheit (Maïdisme).** In Spanien seien in manchen Gegenden bis zu 20%, in Italien 2 bis 5%, ebensoviel in Rumänien, Bosnien, Herzegowina usw., wogegen in Ägypten bis zu 62% (!), durchschnittlich 30% der Bevölkerung erkrankt.

Die Krankheit kommt meist als Psychose zur Beobachtung und die Zahlen sollen nach Sandwith in fortwährendem Steigen begriffen sein. Das Anfangsstadium tritt in Form eines Erythems auf, das mit Vorliebe die von der Kleidung nicht bedeckten Stellen der Haut erfaßt, also Stellen, die der Sonnenbestrahlung am meisten ausgesetzt sind. Das Erythem geht mit einem dystrophischen Zustand der Haut einher, dann folgt ein Stadium der Abschuppung, welches in der Regel mit einem heftigen Magendarmkatarrh verbunden ist. Unmittelbar darauf folgen die psychischen Symptome, die in reizbarer Schwäche, Apathie, Depressionszuständen, Sitophobie, Krämpfen, Mutismus, Photophobie, Hyperthermaesthesia dolorosa der Haut bestehen. Im weiter fortgeschrittenen Stadium der Krankheit finden sich Selbstbeschuldigungen, hypochondrische Vorstellungen, Verfolgungsideen, die sich bis zum Stupor steigern können, Delirien und Suizidien vor. Das Krankheitsbild erinnert in manchen Zügen an die Katatonie. Ausgang ist häufig lethal, seltener Heilung mit Defekt, noch seltener völlige Wiederherstellung (bestimmte prozentuale Zahlen sind nicht angegeben). Wenn die Wiederhergestellten jedoch wieder unter die alten Lebensbedingungen kommen, d. h. verdorbenen Mais genießen müssen, der die Volkanahrung in Ägypten ist, besonders während der Trockenheit, so tritt sofort ein Rückfall ein, der jedoch mit Übergehung des Erythems sofort geistige Störungen zeigt.

**43) Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen, von A. Gregor.** (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVIII. 1907. S. 215.) Ref.: Pilcz (Wien).

Gestützt auf das stattliche Material von 72 Fällen eigener Beobachtung (ausführliche Krankheitsgeschichten) bespricht Verf. Symptomatologie, Verlauf, Prognose und pathologische Anatomie der pellagrösen Psychosen.

Der Symptomatologie nach unterscheidet Verf. 7 Gruppen. Zur ersten werden Fälle gerechnet, bei welchen die Kranken äußerlich geordnet erscheinen, intellektuell nicht gestört, aber deutlich gehemmt sind, deprimiert, ängstlich; subjektive Klagen über Kopf- und Magenschmerzen, Schwindel, über das Gefühl psychischer Insuffizienz. In der zweiten Gruppe sind die Symptome der ersteren bedeutend gesteigert. Die Hemmung und Aboulie ist zum Stupor gediehen, dabei aber Orientierung meist erhalten; zuweilen Illusionen und Ratlosigkeitaffekt, zuweilen episodisch katatone Zeichen. Gedächtnisstörungen anscheinend besonders auffällig, aber bei genauerer Analyse nicht auf die allgemeine Erschwerung des Vorstellungsablaufes zu beziehen (auch leicht der Rückbildung zugänglich). In der dritten Gruppe beschreibt Verf. Fälle mit halluzinatorischen, meist schreckhaften Verworrenheitszuständen, welche nach einem Prodromalstadium vom Typus der Gruppe I einsetzen. Die Handlungen der Kranken sind entweder sekundär durch den konkreten Inhalt der Delirien bedingt oder erinnern mehr an die katatonen Raptus. Die Dauer dieser Verwirrheitszustände schwankt zwischen einigen Stunden bis Tagen; nach einem Intervalle von einfacher Hemmung oder Stupor mit leidlicher Orientiertheit stellt sich neuerdings ein derartiger halluzinatorischer Verworrenheitszustand ein. In manchen Fällen kommt es zu Delirien, welche aber noch immer vollständig in Heilung übergehen können; andere gelangen ad exitum oder enden in Demenz. Katatone Symptome werden oft beobachtet. In der nächsten Gruppe schildert Verf. Fälle, welche sich von denen der vorausgehenden Gruppe III nur durch besondere Intensität der Erscheinungen unterscheiden. Exitus unter dem Bilde des Delirium acutum, aber stets ohne Temperatursteigerung. Unter Gruppe V befinden sich der Mehrzahl nach typische Katatonien (nach Semiotik und Ausgang), unter Gruppe VI

Angstpsychosen oder depressive Zustandsbilder; in der letzten Gruppe endlich manische bzw. zirkuläre.

Von den spinalen Störungen beschreibt Verf. Steigerung der Sehnenreflexe, Erhöhung der mechanischen Muskelregbarkeit, Fingertremor, Spasmen und Rigidität der unteren Extremitäten, Romberg, Herabsetzung der taktilen, thermalen und faradokutanen Sensibilität. Speziell das Verhalten der letzteren studierte Verf. sehr genau unter Zugrundelegung zahlreicher durch Untersuchungen an Normalen gefundener Vergleichswerte (vgl. Tabellen). Wiederholt beobachtete Verf. bei im Terminalstadium befindlichen Patienten tonische Krämpfe, auch das Auftreten von klonischen Zuckungen, zuweilen Paresen des Mundfazialis und (im dritten Stadium) Pupillenstörungen.

Was den Decursus morbi betrifft, so ging dem Ausbruche der Psychose in sämtlichen Fällen ein Studium voraus, das in semiotischer Hinsicht der Gruppe I entsprechen würde. Die Dauer der Geistesstörung dauerte 1 bis 6 Monate. Häufige Rezidive. Von 21 zum erstenmal Erkrankten wurden 17 geheilt, 4 dement. Die amentiaartigen Zustandsbilder gestatten eine gute Prognose quoad sanationem completam. Die Demenz (als Endausgang) pflegt meist eine leichtere zu sein.

Je nach der Symptomatologie möchte Verf. die Bezeichnung pellagröse Neurasthenie, Dementia acuta pellagrosa, Amentia pell. und Delirium acutum pell. vorschlagen.

Die histologischen Befunde (zwei Tafeln mit 16 Abbildungen), welche Verf. ausführlich schildert, sind im wesentlichen die folgenden:

An den Rückenmarkszellen Pigmentdegeneration; blasse, kernlose, fortsatzarme Ganglienzellen, die am Rande Zeichen von Zerbröckelung aufwiesen. In allen Präparaten waren die Zellen der Hinterhörner, besonders der Clarkeschen Säulen, besonders stark degeneriert. Die Befunde im Lumbalmark am schwersten. Bei den akut verlaufenden Fällen waren die meisten Zellen im leichteren Grade pathologisch verändert, bei den chronischen waren neben vielen schwer alterierten viele normale Ganglienzellen zu sehen.

In der weißen Substanz des Rückenmarkes hauptsächlich Degenerationen im Hinterstrange und Pyramidenseitenstrange. Je nach der Akuität des Prozesses war auch die Intensität der Sklerose verschieden; auch an den Wurzeln konnten degenerative Prozesse nachgewiesen werden.

Im Großhirn wurden mehr weniger weite Bezirke getroffen, in denen Ganglienzellen überhaupt fehlten oder als stark degenerierte, vielfach gliaumlagerte Reste auftraten. Reduktion der tigroiden Substanz, oft auch vollständiger Mangel derselben; Kernschwund, Pigmentdegeneration usw. Besonders starke Veränderungen seitens der Glia: Vermehrung der Trabanzellen, die vielfach gerade den am stärksten veränderten Zellpartien angelagert waren. An den Gefäßen Quellung des Endothels, dichter Gliabesatz kleinerer Gefäße. Die Rindenveränderungen waren so ziemlich an allen Partien des Gehirns dieselben.

Ein erschöpfendes Referat der klinischen und histologischen Einzelheiten dieser ausgezeichneten Arbeit zu liefern, ist schier unmöglich, desto mehr soll die Lektüre des Originals empfohlen sein.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 7. März 1908.

Herr Hess bespricht kurz die Literatur der **Myoklonie**, aus der hervorgeht, daß der nach Krankheitseinheit strebenden Partei eine größere entgegen-

steht, welche die Myoklonie als Krankheitsgruppe auffaßt. Auch wird in letzter Zeit der Einfluß des Kortex hervorgehoben gegenüber der Anschauung von der rein spinalen Natur. — Vortr. zeigt zwei hierher gehörige Kranke: I. 52jähriger Zigarrenarbeiter, nicht nervös belastet, hatte 1904 einen epileptischen (?) Anfall, seitdem in der Intensität wechselnde Rückenschmerzen. Seit etwa 4 Monaten treten durch Überanstrengung blitzartige Zuckungen in der rechten unteren Extremität auf, welche arhythmisch und unwillkürlich waren, verschieden stark und häufig bis zu höchstens 10 i. d. M., und welche befielen den Ileopecteus (Vornüberschießen nach rechts des Oberkörpers beim Sitzen), den Rectus cruris (Erheben des Unterschenkels und Fußes), insbesondere auch den vastus extern. myokymisch und Vastus int. fibrillär, den Adductor magn. und den Obliquus abdom. Arm und Gesicht frei. Fehlen der Zuckungen im Schlaf, Verstärkung durch Gehen, Abschwächung durch Ablenkung der Aufmerksamkeit. Keine Veränderung der Muskeln in der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, keine Atrophie, Patellar-, Achilles- und Abdominalreflex erhöht, Fußreflex nicht vorhanden, Rachenreflex vorhanden, Kornealreflex herabgesetzt. Es bestehen weder cerebrale noch spinale Erkrankungs-symptome. — II. 53jähriger Maurer, dessen Bruder nervös sein soll und der selbst seit 30 Jahren kränklich war. Im Juni 1907 sei plötzlich durch Überanstrengung ein Zucken in den Beinen und ein Schlagen der Arme, beides mehr rechts als links, aufgetreten und ein Gefühl, als ob die Luft nicht durch die Lungen zu bringen sei. Nach 6 wöchentlicher Krankenbehandlung Zurückgehen bis auf Spuren, erneutes Auftreten vor etwa 1 Monat im Anschluß an einen Magenschmerz. Die Zuckungen sind blitzartig, arhythmisch, unwillkürlich, verschieden stark und häufig und befallen den Ileopecteus (stärker als bei dem Pat. I), so daß auch der Oberschenkel sich hebt, der Extensor femor., den Adductor magn. Beim Gehen (Demonstration) tritt durch abwechselnde oder a tempo-Kontraktionen des Ileopecteus und des Extensor femor. in konvulsivischer Form eine eigentümlich einknickende und stampfende Bewegung und Neigung zum Rückwärtstreten (ohne Beteiligung des Glutaeus maxim.) ein. An den Armen, besonders in der ruhigen Rückenlage, krampfartige Zuckungen der Pectorales und der Bicipites (Schlagen der Arme), der Cucullares (Heben der Schultern), zweitens aber auch ein mehr effektloser Krampf des Sternocleidomastoideus rechts und drittens ein anfallweises rhythmisches Zittern des linken Vorderarmes (durch Kälteeinfluß ausgelöst), das auch rechts auftreten soll. Atmung flach, 18 i. d. M., nach jeder 4. bis 5. Atmung tiefe seufzende Inspiration (durch Kontraktion des Zwerchfelles), mitunter, aber nicht immer von den Zuckungen der Extremitäten gefolgt (konkomittierende Erscheinung, vgl. Seeligmüllers Fall). Puls regulär, 84 i. d. M. Gesicht frei, Zuckungen auch im Schlaf vermindert. Verstärkung der Zuckungen durch die Untersuchung, keine muskuläre Veränderung (wie Fall I). Erhöhung der Sehnen- und Hautreflexe der unteren Extremitäten, keine cerebralen und spinalen Symptome. Neuropathie. Vortr. bespricht zum Schluß die Differentialdiagnose zwischen Chorea major durch Demonstration eines 56jährigen Klempners, der seit 20 Jahren eine permanente Form zeigt, *Maladie des tics convulsifs* (Fehlen der psychischen Symptome) und Hysterie, zu welcher einzelne Autoren auch die Myoklonie rechnen. Autoreferat.

Sitzung vom 12. Mai 1908.

Herr Hess zeigt einen 49jährigen **astatischen Tabiker**, bei dem sich ein Mal perforant du pied an einer ungewöhnlichen Stelle zwischen der 4. und 5. Zehe rechts entwickelt hat ohne bestimmte Ursache. Neben dieser trophischen Störung bestand eine vasomotorische, indem zeitweilig im Anschluß an besonders heftige lanzinierende Schmerzen Ecchymosen bis zu 2-Markstück Größe unter die Haut, beider Oberschenkel in der Kruralgegend auftraten (vgl. Strauss). Autoreferat

Sitzung vom 2. Juni 1908.

**Herr Nonne: Meine Erfahrungen über die Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkshauttumoren.** Votr. berichtet über die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden extramedullären Tumoren. 1887 diagnostizierte Votr. eine Kompression des Rückenmarkes durch Tumor. Es handelt sich um das klinische Bild der Kompressionsmyelitis im mittleren Dorsalmark mit Gürtelschmerzen. Keine nachweisbare Ätiologie. Es handelte sich um einen 34jährigen Mann. Bei der Laminektomie wurde nichts gefunden. Nach den späteren Erfahrungen nimmt Votr. an, daß die Lokalisation zu tief war. Der Fall kam nicht zur Sektion. 1888 sah Votr. bei einem 40jährigen Mann das Bild der Kompressionsmyelitis in der Höhe des 9. bis 10. Dorsalsegmentes. Der entsprechende Wirbeldorn war auf Druck stark empfindlich. Pat. hatte eine doppelseitige Spitzentuberkulose. Diagnose: Caries der Wirbelsäule mit Kompression. Pat. litt an außerordentlich heftigen Schmerzen und verübte Suizid. Bei der Sektion fand sich in der betreffenden Höhe ein komprimierendes cystisches Fibrom. 1898 beobachtete Votr. folgenden Fall: 26jähriger Mann; ohne nachweisliche Ursache subakute Entwicklung einer spastischen Paraparese der unteren Extremitäten. Im Laufe von 2 Jahren weitere Verschlimmerung bis zur Paraplegie; gürtelförmige, in der Höhe des Nabels abschneidende Sensibilitätsstörung, Blasen- und Mastdarmstörung. Niemals irgend welche Schmerzen. Votr. schloß wegen konstanten Fehlens aller Schmerzen einen komprimierenden Tumor aus und diagnostizierte „Myelitis ex causa ignota“. Tod nach 4jährigem Krankenlager an Decubitus und Cystopyelitis. Es fand sich eine lange wurstförmige Cyste am Dorsalmark, von der 7. bis 10. Dorsalwurzel reichend. Schon 1881 hatte ein Fall von Schultze gelehrt, daß komprimierende Tumoren am Rückenmark ohne Schmerzen verlaufen können. Seither haben neue Erfahrungen von Boettiger, S hultze, Oppenheim, Ed. Müller, Störsberg und neuerdings Heilbronner dasselbe gelehrt. In einem 4. Falle wurde bei einer Frau, bei der sich unter zeitweiligen heftigen Schmerzen ebenfalls das Bild einer Myelitis dorsalis transversa entwickelt hatte, die Diagnose zuerst auf Meningomyelitis syphilitica gestellt, weil der Ehemann vor einem Jahre an sekundärer Syphilis gelitten hatte. Durch die instituierte antisiphilitische Kur wurden 2 Monate verloren; dann wurde die Diagnose auf komprimierenden Tumor gestellt, und bei der Laminektomie wurde der Tumor (Fibrom) gefunden und entfernt (Dr. Sick). Die Lähmungen gingen nicht mehr zurück; der Fall ist seither (6 Jahre) stabil geblieben. Ebenso wurde bei einer anderen Frau, deren Mann vor 2 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte, zunächst 2 Monate eine antisiphilitische Kur vorgenommen. Die Symptome bestanden in atrophischer Parese der linken oberen Extremität mit entsprechender Sensibilitätsstörung im linken Ulnarisgebiet und spastischer Paraparese der unteren Extremitäten mit mäßigen Gürtelschmerzen. Linksseitige Miosis und Verengerung der Lidspalte. Bei der Laminektomie, die auf die Freilegung des 7. und 8. Cervikalsegmentes gerichtet war, fand sich kein Tumor, sondern derselbe fand sich erst 2 Segmente tiefer. Hingegen fand sich in der diagnostizierten Höhe erhebliche Ansammlung von Spinalflüssigkeit. Tod infolge starker Blutung bei der Operation. Der Tumor war ein zellenarmes Fibrosarcom. In zwei weiteren Fällen wurde völlige Heilung erzielt. Im 1. Falle handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, das von einem an syphilitischer Paralyse gestorbenen Vater stammte und in dessen Familie mehrfach Tuberkulose vorgekommen war. Ohne nachweisliche Ursache hatte sich eine atrophische Parese im linken Ulnaris- und Medianusgebiet entwickelt. Dazu kam eine spastische Parese erst der linken, dann auch der rechten unteren Extremität, Sensibilitätsstörung im linken Ulnarisgebiet und von der Höhe der rechten Brusthälfte ab-

wärts an der ganzen rechten Körperhälfte. Miosis linkerseits. Nur im Anfange geringe Schmerzen im Nacken. Nachdem ein 4wöchentliches Traitement mixte, kombiniert mit einer Extension der Halswirbelsäule, ohne Erfolg gewesen war, wurde die Laminektomie gemacht (Dr. Sick) und in der Höhe des 7. bis 8. Cervikalsegmentes ein Psammofibrom gefunden und entfernt. Restlose Heilung im Verlaufe von 3 Monaten. In dem 2. Falle (Fall 7) hatte sich ohne jede nachweisliche Ätiologie unter geringen Schmerzen das Bild der Myelitis dorsalis spastica chronica transversa entwickelt. Bei der Laminektomie fand sich extradural ein Fibrosarkom und ein zweites Fibrosarkom innerhalb der Dura in gleicher Höhe. Da behufs Entfernung des letzteren das Rückenmark lädiert werden mußte, war die Rekonvaleszenz eine lange (6 Monate), doch trat auch hier schließlich völlige Heilung ein. Es restiert nur noch beiderseits Babinski-Phänomen. In einem weiteren Falle (Fall 8) handelte es sich um ein 24jähriges schwächliches Individuum, das in einem auswärtigen Krankenhause etwa 1 Jahr wegen subakut aufgetretener Lähmung der unteren Extremitäten gelegen hatte. Da jede Ätiologie fehlte und die inneren Organe ganz gesund waren, diagnostizierte Votr. Kompression durch Tumor und ließ die Laminektomie machen. Es fand sich ein haselnusgroßes, eirundes Fibrom, welches mühelos entfernt werden konnte (Dr. Sick). Pat., der durch ausgedehnten Decubitus und Cystopyelitis bereits sehr heruntergekommen war, starb einige Stunden nach der Operation unter akut aufgetretenen Bulbärsymptomen (Erfahrung von Chipault und Oppenheim). In einem letzten Falle (Fall 9) hatte Votr. bei einem 68jährigen Mann, der wegen intensiv linksseitiger Brachialgie ihn aufsuchte, gleich den Verdacht auf Tumor am Rückenmark geäußert. Pat. entzog sich der Beobachtung und zeigte sich erst nach 6 Monaten wieder. Jetzt bestand eine atrophische Parese in der linken oberen Extremität mit entsprechender geringer Sensibilitätsstörung und spastischer Parese der linken unteren Extremität, sowie Erhöhung der Sehnenreflexe auch an der rechten unteren Extremität. Linksseitig Miosis. Die Wirbelsäule war nicht nachweislich affiziert, ebensowenig die inneren Organe. Bei der Laminektomie fand sich ein Sarkom, welches anscheinend von der Dura ausging und das Rückenmark am unteren Halsteil komprimierte. Entfernung desselben. Pat. starb nach 1½ Wochen an Enkräftung. Bei der Sektion fand sich ein primäres Sarkom der linken Nebenniere und Metastase im 5. Halswirbelkörper, von wo der Tumor in den Wirbelkanal und an die Dura weitergewuchert war. Probelaminektomien hat Votr. vornehmen lassen: 1. in einem Fall, wo die Differentialdiagnose nicht zu stellen war zwischen komprimierendem Tumor und spinaler Form der multiplen Sklerose, bei einer 64jährigen Frau. Bei der Operation fand sich nichts. 4 Jahre später Exitus. Sektion: multiple Sklerose. 2. Bei einem 40jährigen Mann, der an allgemeiner Drüsenanschwellung gelitten hatte, die unter Arsenikbehandlung zurückgegangen war. 6 Monate später Aufnahme wegen spastischer Lähmung der unteren Extremitäten mit in Nabelhöhe abschließenden gürtelförmigen Sensibilitätsstörungen. Gürtelschmerzen und ausstrahlende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Blasenlähmung. Bei der Operation fand sich nichts. Exitus 3 Monate später infolge schnell zunehmender Anämie und Decubitus. Sektion: kombinierte Strangerkrankung (analoge Fälle gürtelförmiger Sensibilitätsstörung bei kombinierter Strangerkrankung von Stertz, Oppenheim, Bruns, Ed. Müller, Heilbronner). In einem 3. Falle handelte es sich um die Differentialdiagnose zwischen Tumor am Halsmark und Syringomyelie. Bei der Operation fand sich das Halsmark in einen schlaffen Sack verwandelt. Der Fall ist ausführlich publiziert in der Arbeit von Stertz. In einem 4. Falle hatte sich unter Schmerzen das Bild einer vom Conus ausgehenden Lähmung entwickelt bei einem 16jährigen Mädchen, ohne jede nachweisliche Ätiologie. Bei der Laminektomie fand sich nichts. Nach der Heilung der Operationswunde entzog

sich die Kranke der weiteren Beobachtung. Es hat sich hier offenbar um die sakrale Form der multiplen Sklerose (Oppenheim) gehandelt. Votr. zeigt, um die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Meningomyelitis luetica und komprimierendem Rückenmarkstumor zu demonstrieren, Präparate von 3 Fällen von chronischer Meningomyelitis syphilitica und die Präparate des Rückenmarkes von Fall 8. Bei der Differentialdiagnose bieten nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse die größte Schwierigkeit die Fälle von spinaler Form der multiplen Sklerose, seitdem wir wissen, daß einerseits die multiple Sklerose mit Schmerzen verlaufen kann, und andererseits komprimierende Rückenmarkstumoren gar nicht selten schmerzlos sind. Bei der Differentialdiagnose gegenüber primären Wirbelgeschwülsten weist auch der Fall 9 vom Votr. darauf hin, daß die differential-diagnostischen Momente der Formveränderung der Wirbelsäule und der lokalen Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, sowie das schnelle Auftreten der Lähmungserscheinungen fehlen können. Ferner hat man zurzeit keine ausschlaggebenden diagnostischen Momente gegenüber der kombinierten Strangerkrankung seit der Erfahrung, daß bei dieser die Sensibilitätsstörung gürtelförmige Begrenzung haben und daß sie mit Schmerzen verlaufen kann. In den zwei durch die Operation festgestellten und geheilten Fällen fand sich bei der Spinalpunktion ein bemerkenswerter Befund, nämlich starke Globulinvermehrung (Phase I) bei fehlender Lymphocytose. In einem 3. Falle, bei dem die Differentialdiagnose schwankte zwischen komprimierendem Rückenmarkstumor und Meningomyelitis syphilitica (Pat. konnte sich zur Probelaminektomie nicht entschließen), erhob Votr. bei der Spinalpunktion denselben Befund. Betreffs der Niveaudiagnose weist Votr. auf Fall 5 hin, wo im Gegensatz zu den überwiegenden Erfahrungen die Symptome die Lokalisation irrtümlicherweise zu hoch verlegten, und zwar infolge sekundärer Ansammlung von Spinalflüssigkeit. Der neuerliche Fall von Heilbronner zeigt, daß auch bei einseitigem komprimierendem Rückenmarkstumor nicht der Brown-Séquard-Symptomkomplex zustande zu kommen braucht: Aus allen diesen neueren Erfahrungen ergeben sich weitere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose. Alles dies ergibt die Berechtigung der 1906 in Stuttgart und 1907 in Dresden aufgestellten Forderung, häufiger die Probelaminektomie vorzunehmen. Auch des Votr. Fälle zeigen das Überwiegen der absoluten oder relativen Gutartigkeit der Rückenmarkshauttumoren. Fall 7 ermahnt, daß man auch, nachdem man einen extraduralen Tumor gefunden hat, die Pflicht hat, sich zu überzeugen, ob in von der Wunde aus erreichbarer Höhe noch intradural ein weiterer Tumor sitzt. Die Mißerfolge kommen zustande bei zu später Diagnose und infolgedessen schon bestehendem Decubitus und Cystopyelitis. Im übrigen handelt es sich um üble Zufälle bei der Operation (starke Blutung) oder nach der Operation (medullärer Chok) oder um mangelhaften Kräftezustand. Votr. glaubt, daß in seinen eigenen Fällen sich das Wesentliche der bisherigen Lehre von den komprimierenden Rückenmarkshauttumoren abspiegelt.

Diskussion: Herr Trömmner hat vor einigen Jahren einen Fall 2 mal gesehen, bei welchem sich nach Beri-Beri ein völlig typisches Syndrom von Myelitis dorsalis chronisch entwickelt hatte, welches sich aber, späterer Nachricht zufolge, autoptisch als Rückenmarkstumor entpuppte: ebenfalls eine Mahnung, bei jeder chronischen Myelitis undeutlicher Genese an Tumor zu denken. Sodann demonstrierte Votr. einen das Vortragsthema differential-diagnostisch berührenden Fall von Meningitis cervicalis luetica: 56jährige Frau bekam vor 6 Monaten rheumatische Schmerzen in beiden Schultern, vor 5 Monaten allmählich zunehmende Lähmung des linken Armes, ab und zu leichte Schmerzen beider Beine und Parästhesien der rechten Körperseite. Status (vor 8 Tagen) ergab: Schläffe Schulterarmlähmung links mit Reflexsteigerung, mit starker degenerativer Atrophie

des Deltoideus, geringerer des Cucullaris inferior und des Rhomboidens. Außerdem inkompleter Brown-Séquard: Hypästhesie für Schmerz und Wärme auf der rechten Körperseite bis vorn zur 3. Rippe, hinten bis zur Höhe des 4. Brustwirbels; darüber und auf der linken Seite Hyperalgesie und Hyperästhesie: Also vordere Wurzel- und Halbseitenläsion in der Ausdehnung etwa von der 2. bis zur 7. Cervikalwurzel. Meist ergriffen ist die 4. Cervikalwurzel, da sowohl die Hypästhesiegrenze ihr entspricht, als auch der meist atrophische Deltoideus von ihr innerviert wird. Mitergriffen müssen aber mindestens noch sein 2. und 7. Wurzel, da oben Cucullaris inferior, unten Medianus und Ulnaris noch paretisch sind. Ursache konnte ein extramedullärer Tumor sein; da aber außerdem doppel-seitige reflektorische Pupillenstarre, Areflexie beider Achillessehnen und Gelenk-hypästhesie des linken Fußes besteht, wurde die Diagnose Meningitis cervicalis luetica mit Hinterstrangveränderung gestellt. Die später erfahrene Anamnese bestätigt dies: Vor 13 Jahren spezifische Infektion durch den — übrigens jetzt gesunden — Ehemann, schon damals wegen Drüsenschwellung Hg-Kur, vor 3 Jahren alternierende Oculomotoriusparese, welche durch zweite Hg-Kur zurück-ging. Autoreferat.

(Schluß folgt.)

### Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 9. Januar 1908.

Herr Brissaud und Herr Sicard: **Besondere Form gekreuzter Hemiplegie (Syndrome altéré)**. Die Votr. haben bei drei Kranken folgende bis jetzt noch nie beschriebene Symptome beobachtet: totaler Fazialisspasmus auf der einen Seite und gleichzeitig motorische Störungen in den Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte. Die anatomische Läsion bestand in einer Reizung des Fazialiskerns, bzw. des Fazialisstammes und in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Zerstörung des Pyramidenbündels. Der Sitz des Leidens, syphilitischen Ursprunges, befand sich offenbar in einer Hälfte der bulbo-protuberantiellen Gegend. Auf eine Quecksilberbehandlung hin verschwanden bei einem Patienten die Symptome vollständig, bei den zwei anderen besserte sich der Zustand bedeutend.

Herr Felix Rose: **Sensitive und trophische Neuritis infolge eines Herpes zoster. Trophische Störungen der Hand, Knochen wie bei chronischem Rheumatismus** (s. Ref. 26 auf S. 739). R. Hirschberg (Paris).

### IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. E. Stransky hat sich an der Wiener Universität für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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

---

*Soeben erschien:*

## Abriss der Psychologie

von Hermann Ebbinghaus,

Professor an der Universität Halle.

Mit 17 Figuren. gr. 8. geh. 3 *M.*, geb. 4 *M.*

Leipzig.

Velt & Comp.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. August.

Nr. 16.

**Inhalt. I. Originalmitteilungen.** 1. Intermittierendes Hinken eines Beines, eines  
Armes, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder  
Myasthenie? Von Priv.-Doz. Dr. K. Goldstein. 2. Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren, von  
Dr. J. Raimist.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Sur la structure des cellules nerveuses du lobe électrique  
et des terminaisons dans l'organe électrique du torpédo ocellata, par Pighini. 2. Sopra  
speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale e patologica e sopra  
alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre, per Corletti. 3. The cerebral arterial  
supply, by Beavor. — Physiologie. 4. Gehirn und Gesittung, von Tuzcek. 5. Widerstände  
und Bremsungen im Hirn, von Rieger. 6. La couche optique, par Roussy. — Patho-  
logische Anatomie. 7. Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques; agé-  
nésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure, par  
Lucien. 8. Alcune proposte intese ad un'unificazione tecnica nella raccolta del materiale  
per ricerche sul sistema nervoso centrale dell'uomo, per Perusini. 9. Note on cell-findings  
in soft brains, by Southard and Hodskins. — Pathologie des Nervensystems. 10. Ver-  
giftungen als Betriebsunfälle. Kasuistische Mitteilungen von Leppmann. 11. Empoisonne-  
ment par les homards conservés en boîtes. Ataxie aiguë, polynévritique associée à l'acro-  
névrite. Troubles partiels de la sensibilité articulaire. Guérison, par Sicherbak. 12. La  
méningite saturnine, par Mosny et Mallotzel. 13. Über die nervösen Störungen bei Schwefel-  
kohlenstoffvergiftungen, von Rigler. 14. Sulfonalvergiftung, von Solle. 15. Habituel-  
ler Chloroformmißbrauch, von Friedländer. 16. Morphinismus und Urkundenfälschung, von  
Jlberg. 17. Note sur la folie haschischique (à propos de quelques arabes aliénés par le  
haschisch), par Marie. 18. Wandtafeln zur Alkoholfrage. Herausgegeben von Gruber und  
Kraepelin. 19. Fritz Reuters Krankheit. Eine Studie von Albrecht. 20. Alcohol et alpinisme,  
par Snyder. 21. Ivresse psychique avec transformation de la personnalité, par Clérambault.  
22. Über die alkoholischen Geisteskrankheiten, von Zikmund. 23. Enquête sur l'importance  
du rôle joué dans l'aliénation mentale par l'alcool et les boissons à base d'alcool, par Mirman.  
24. Delirium tremens, by Napoleon. 25. Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens,  
von Kürbitz. 26. Delirium tremens nach Alkoholentziehung, von Hesch. 27. Zur Frage der  
Abstinenzdelirien, von Kolch. 28. Alkohol und Selbstmord. Nebst einigen Bemerkungen  
über die Zurechnungsfähigkeit der Trinker, von Kürbitz. 29. Der Alkoholismus. Seine  
strafrechtlichen und sozialen Beziehungen. Seine Bekämpfung. Referate von Baisor, Aull  
und Waldschmidt. — Psychiatrie. 30. Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zu-  
stände, von Risch.

**III. Bibliographie.** 1. Das Geschlechtsleben in der Völkerpsychologie, von Prof. Dr.  
Otto Stoll. 2. Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten, von Schoenborn und Krieger. 3. Hand-  
buch des Hypnotismus, von Joire.

**IV. Aus den Gesellschaften.** Ärztlicher Verein zu Hamburg. (Schluß.)

**V. Vermischtes.**



## I. Originalmitteilungen.

[Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für Nervenranke zu Königsberg i/Pr.]  
(Direktor: Prof. E. MEYER.)

### 1. Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie?

Von Priv.-Doz. Dr. K. Goldstein.

#### Krankengeschichte.

Frau E. A., 44 Jahre alt, Transporteurin von Gefangenen und Fürsorgezöglingen. Keine nervöse Belastung; soweit bekannt auch nichts von Herzkrankheiten oder Diabetes in der Ascendenz. Eine Schwester im Alter von etwa 50 Jahren herzkrank geworden. Keine Zeichen von intermittierendem Hinken.

Mann der Patientin hat eine ausgesprochene Lues cerebri.

Patientin weiß von ihrer Infektion nichts, hat nie Erscheinungen gehabt. Sie hat keine Kinder, eine Fehlgeburt.

Früher im wesentlichen immer gesund und sehr kräftig.

Von jeher leicht errötend, deutliche Urticaria factitia nach ihrer Schilderung. Immer etwas leicht erregbar. Sonst keinerlei Störungen. Seit mehreren Jahren häufig kalte Füße, der linke zeitweise geschwollen.

Vor einem Jahre merkte sie eine Schwäche im rechten Arm verbunden mit Kribbeln in den Fingerspitzen, besonders beim Hochheben, beim Nähen und Stricken. Nach Schlagen des Armes und Ausruhen trat Besserung ein, sie konnte wieder weiterarbeiten; nach einiger Zeit trat jedoch die Ermüdung und das Kribbeln wieder ein. Auch nachts kam das Kribbeln; sie wachte davon auf. Sie wurde allgemein nervöser, hatte häufig Kopfweg, Flimmern vor den Augen. Sonst keine weiteren Beschwerden; im besonderen keine von seiten des Herzens und der Beine.

Seit mehreren Monaten Verschlimmerung ihres Zustandes.

Sie bekommt häufig Blutandrang nach dem Kopf, hat viel Kopfschmerzen, Herzklopfen, Angstgefühl und Engigkeit auf der Brust. Derartige Zustände treten anfallsweise, meist ohne Ursache, besonders auch nach psychischer Erregung auf. Es kommt dabei zu Schwindel, Herzklopfen, Schweißausbrüchen, Angst. Nach wenigen Minuten gehen die Anfälle vorüber.

Seit 2 Monaten hat Patientin eine Abnahme der menstruellen Blutung bemerkt, die Menstruation geht unter Schmerzen vor sich, was früher nicht der Fall war.

Neben diesen Allgemeinbeschwerden haben zunächst die Störungen im rechten Arm zugenommen: bei allen möglichen gewöhnlichen Verrichtungen, beim Kämmen, Nähen, Waschen wird sie müde und muß aussetzen. Die Parästhesien treten auch in der Nacht auf, wenn der Arm hoch liegt. Sie wacht davon auf. Sie kann Gegenstände nicht lange in der rechten Hand halten, z. B. einen Schirm oder Korb, nimmt sie dann abwechselnd in die linke Hand. Nach längerem Gehen wird der rechte Fuß schwerer und steifer; sie kann nicht mehr so recht mit fort, der Fuß schleift nach. Sie bekommt kalte Füße. Nach kurzer Zeit des Ruhens sind die Störungen vorüber, sie kann wie vorher sehr gut gehen, bis dasselbe nach einiger Zeit wieder eintritt. Eine ähnliche Ermüdung merkt sie im linken Oberschenkel, während das übrige linke Bein nicht ermüdet.

Es ist ihr weiter aufgefallen, daß nach längerem Sprechen die Zunge schwerer wird, die Lippen sich spannen, schwerer beweglich werden, daß ihre Stimme heiser wird, wobei im Kehlkopf ein Kribbeln auftritt. Auch hierbei nach Ausruhen Verschwinden der Störungen. Das Kauen geht ohne Beschwerden vor sich.

Bei angestrengtem Sehen brennen ihr die Lider; sie werden schwerer, steifer; Erholung nach kurzem Ausruhen.

Setzt sie die Bewegungen in den verschiedenen von Störungen befallenen Muskelgebieten trotz der Ermüdung fort, muß sie z. B. weitergehen, so wird ihr ängstlich, sie bekommt Herzklopfen, Schweißausbruch.

Patientin ist Transporteurin von Gefangenen, muß viel über Land gehen, muß sich viel anstrengen. Sie ist viel Erkältungen ausgesetzt, hat aber bei ihrer großen Kräftigkeit alles gut ausführen können. Alkoholismus liegt nicht vor, ebensowenig Tabakabusus. Sie raucht nicht.

Die Untersuchung ergibt: Große, sehr kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Sehr reichliches Fettpolster, keine Drüenschwellungen, keine Ausschläge usw. Gesicht meist gerötet, sonst o. B., kein Hängen der Lider usw. Keine Degenerationszeichen. An der Innenseite der Oberschenkel und an der Hinterseite der Unterschenkel sehr starke Varicen.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Schädel o. B. Pupillen in jeder Beziehung normal, ebenso die Sehnenreflexe, die Muskel- und Hautreflexe und die Sensibilität am ganzen Körper. Kein Romberg. Keine hysterischen Stigmata. Lebhaft mechanische Erregbarkeit der Muskulatur, ausgesprochene Dermographie am ganzen Körper.

Innere Organe: Lungen und Abdominalorgane ohne besonderen Befund. Urin auch bei wiederholter Untersuchung frei von pathologischen Bestandteilen, speziell Zucker und Eiweiß. Die Untersuchung des Herzens ergibt:

Die Grenzen weisen eine geringe Verbreiterung nach rechts auf. Über den oberen Teil des Sternum eine gewisse Dämpfung. Spitzenstoß nicht fühlbar (starkes Fettpolster). Herztöne: an der Spitze rein, ebenso Pulmonalis. Über der Aortaklappe ein leises systolisches Geräusch und paukender zweiter Ton, der besonders hörbar über dem oberen Teil des Sternum ist, sich nach links ausbreitend. Der Puls weist keine Besonderheiten auf, vielleicht etwas hebend. Die Röntgen-Untersuchung läßt einen etwas verbreiterten Schatten in der Gegend des aufsteigenden Aortaastes erkennen. Nach der Ansicht von Herrn Prof. HILBERT, Direktor der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses, dem ich für die freundliche mehrfache Untersuchung zu großem Dank verpflichtet bin, handelt es sich um eine Aortitis mäßigen Grades des aufsteigenden Aortenastes, wahrscheinlich luetica. Die Arterien fühlen sich überall weich an, sind nirgends geschlängelt. Überall ist deutliche Pulsation zu fühlen, auch am rechten Arm und der rechten Dorsalis pedis. Dagegen ist die rechte Tib. postica weder zu fühlen, noch ist eine Pulsation zu sehen, während die linke deutlich pulsierend sichtbar und fühlbar ist. Nach Anstrengung ist an den Arterien keinerlei Veränderung wahrzunehmen.

Muskelapparat: Überall sehr kräftige Entwicklung der Muskulatur, nirgends Atrophien. Die Beweglichkeit ist überall aktiv und passiv normal. Die grobe Kraft überall sehr gut. Bei der Ausführung wiederholter ähnlicher Bewegungen zeigt sich in charakteristischer Weise das Symptom der intermittierenden Ermüdung im rechten Bein, im rechten Arm, in der rechten Brustmuskulatur, in der Gesichtsmuskulatur, in den Augenmuskeln, besonders den Lidhebern auf beiden Seiten, im linken Stimmband. Der Typus der Ermüdung ist überall ein ziemlich gleicher: nach etwa 20 bis 30 wiederholten Bewegungen fängt die Bewegung an weniger ausgiebig zu werden, der Muskel gerät ins Zittern, die Bewegungen werden langsamer, ungelenker, steifer. Bis zum völligen Versagen der Bewegung

kommt es fast nie. Subjektiv tritt ein ausgesprochenes Ermüdungsgefühl auf, ein Gefühl der Schwere in den Muskeln, der Steifigkeit und in einzelnen Gebieten Kribbeln und Kältegefühl (besonders im Bein). Nach Ausruhen von kurzer Dauer volle Erholung. Diese kann durch Reiben und Schlagen der Muskeln beschleunigt werden. Beim Anfassen fühlen sich die ermüdeten Muskeln steif, rigide an. Bei psychischer Erregung tritt die Ermüdung eher ein.

Im einzelnen ist hervorzuheben: Beim Gehen zunächst ein Schweregefühl im linken Oberschenkel, nach etwa 5 Minuten fängt das rechte Bein an zu schleifen. Patientin klagt über Kribbeln im rechten Fuß, im linken nicht, und über Müdigkeit; schließlich muß sie sich niedersetzen. Typische Erholung, dann Gehen ohne Anstrengung, gut wie vorher. Bei Oppositionsbewegungen des Daumens und der Finger (rechts) zunächst Schwäche und Steifigkeitsgefühl im kleinen Finger, dann im Daumen, dann im dritten und vierten, schließlich im Zeigefinger. Subjektiv und objektiv große Steifigkeit. Ebenso bei Erheben des rechten Armes Kribbeln und Müdigkeitsgefühl. Patientin läßt den Arm sinken, muß ihn schließlich herablassen. Typische Erholung nach kurzer Zeit. Läßt man die Kranke lesen, so liest sie die ersten 2 bis 3 Minuten ganz flott, allmählich wird die Aussprache undeutlicher, sie stockt bei einzelnen Buchstaben, spricht viel langsamer, bis sie schließlich die Buchstaben nur mühsam herausquetscht. Zu einem völligen Versagen kommt es nicht, doch ist Patientin wegen der unangenehmen subjektiven Symptome schwer zu sehr langem Sprechen zu veranlassen. Die Stimme wird dabei heiserer, tiefer, leiser. Es tritt ein Gefühl des Kribbelns im Kehlkopf, der Steifigkeit in der Zunge und dem Munde auf.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt: Zunächst normale Bewegung beim Phonieren. Nach wiederholtem Phonieren tritt ein Zittern besonders des linken Stimmbandes auf, später auch im rechten. Nach kurzer Ruhepause wieder normale Bewegungen. Subjektiv Kribbelgefühl im Kehlkopf.

Nach kurzer minutenlanger Zeit des Ausruhens geht das Sprechen so gut wie früher vor sich. Auch am Kehlkopf, an den Stimmbändern ist nichts besonderes zu sehen; Stimmbänder bewegen sich normal.

Im Anschluß an eine längere Untersuchung kommt ein Anfall von Angst zur Beobachtung. Patientin geht unruhig hin und her, hat starkes Herzklopfen, Gefühl der Beklemmung auf der Brust, schwitzt, weist eine Zunahme der Pulsfrequenz auf; der Puls schlägt stärker als normal, aber regelmäßig. Nach wenigen Minuten wieder Beruhigung in jeder Beziehung.

Die elektrische Untersuchung ergibt: zunächst völlig normale Reaktion bei faradischer und galvanischer Reizung in sämtlichen Muskelgebieten.

Bei wiederholter faradischer Reizung ist in sämtlichen Hand- und Armmuskeln rechts, im Pectoralis rechts, in der Fazialis- und Zungenmuskulatur, in beiden Lidhebern, in der rechten Beinmuskulatur, weniger in der linken eine deutliche Abnahme der Reaktion bei wiederholter Reizung zu konstatieren. Die Muskeln ziehen sich immer langsamer zusammen, die Bewegungen werden träger und langsamer, die Muskeln geraten ins Zittern, bis schließlich der Ausschlag immer geringer wird und gelegentlich ganz ausbleibt. Es sind bis zum Eintritt der Ermüdungserscheinungen etwa 40 bis 50 Reizungen notwendig, etwas mehr als bei der willkürlichen Bewegung. Nach kurzem Ausruhen (von gelegentlich weniger als einer Minute, manchmal nur wenigen Sekunden) völlig normale Reaktion. Die Patientin hat nach Eintritt der Ermüdung dieselben subjektiven Erscheinungen wie bei der wiederholten willkürlichen Bewegung. Auch die objektive Betrachtung zeigt an den Muskeln dieselben Eigentümlichkeiten wie wir sie vorher bei den willkürlichen Bewegungen beschrieben. Die nicht von der intermittierenden Ermüdung befallenen Muskeln zeigen auch nicht diese Anomalie der elektrischen Erregbarkeit.

Bei galvanischer Reizung tritt die Ermüdung ebenfalls ein, jedoch bei einer weit größeren Anzahl von Einzelsuckungen (etwa 2 bis 3 mal soviel); jedoch können die Einzelsuckungen nicht so stark wie bei der faradischen Reizung genommen werden, weil die Patientin das nicht aushält.

Zusammenfassung: Bei einer jetzt 44jährigen Frau, die aus gesunder Familie stammt und auch selbst früher immer gesund gewesen sein will, aber mit großer Wahrscheinlichkeit vom Manne syphilitisch infiziert ist, hat sich im Laufe eines Jahres folgendes Krankheitsbild entwickelt: Zunächst Parästhesien im rechten Arm mit leichten Ermüdungserscheinungen; daneben allgemeine Nervosität. Ein halbes Jahr später zugleich mit Unregelmäßigkeiten der Periode zunehmende Parästhesien und Ermüdbarkeit im rechten Arm; das gleiche im rechten Bein, weniger im linken; ähnliche Erscheinungen in der Mund- und Zungenmuskulatur, im Oberlid, in der Stimmbandsmuskulatur. Die Erscheinungen haben einen ausgesprochen intermittierenden Charakter; nach jeweiliger kurzer Erholung ist die alte Kraft wieder da, die subjektiven Beschwerden verschwinden, um nach mehr oder weniger langer Anstrengung in gleicher Weise wiederzukehren. Die subjektiven Beschwerden bestehen in einzelnen Muskelgebieten in Kribbeln, Schmerzen, in allen in Steifigkeit, Gefühl der Ermüdung und Schwere. Kann die Tätigkeit der Muskeln nicht unterbrochen werden, so kommt es zu allgemeiner Angst, Schweißausbruch, Herzklopfen. Es besteht außerdem immer leichte Erregbarkeit in jeder Beziehung, Schreckhaftigkeit, leichtes Erröten, ausgesprochene Urticaria factitia, aufsteigende Hitze, Neigung zu kalten Füßen und Händen, Wadenkrämpfe. Schließlich bekommt Patientin auch scheinbar ohne Ursache Anfälle von Beängstigung, Engigkeit auf der Brust, Herzklopfen, Schweißausbruch, also Anfälle vom Charakter der Angina pectoris.

In dem vielgestaltigen Bilde der Klagen der Patientin lassen sich zwei Hauptsymptome unterscheiden: einerseits Klagen, die auf Störungen im Bereiche des Gefäßsystemes hindeuten, andererseits solche, die eine abnorme, mit Steifigkeitsgefühl und Parästhesien einhergehende Ermüdbarkeit verschiedener Muskelgebiete von intermittierendem Charakter dartun. Diese Angaben mußten sofort den Verdacht erwecken, daß es sich um eine Störung handelt, die in das Gebiet des intermittierenden Hinkens gehört. Auffallend war hierbei zunächst die weite Ausbreitung des Erkrankungsgebietes, die aber nach den Mitteilungen DETERMANN<sup>1</sup> und ERBS<sup>2</sup> nicht mehr Wunder zu nehmen brauchte, wenn sie auch als immerhin recht selten bezeichnet werden muß. DETERMANN konnte außer seinem Falle im ganzen nur fünf hierher gehörige Fälle, d. h. solche, bei denen das intermittierende Hinken nicht nur das Bein betraf, aus der Literatur zusammenstellen. Zu diesen kommen dann noch zwei kürzlich von ERB beschriebene. Immerhin handelt es sich auch im Falle DETERMANN's, der mit die weiteste bisher beschriebene Ausdehnung der Störung aufweist, nur um ein Ergriffensein

<sup>1</sup> DETERMANN, „Intermittierendes Hinken“ eines Armes, der Zunge und der Beine. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXIX.

<sup>2</sup> W. ERB, Ebenda. XXIX.

der Beine, eines Armes und der Zunge. In unserem Falle — und damit nimmt er vor allen bisher veröffentlichten noch eine gewisse Sonderstellung ein — erstreckt sich die Störung nicht auf diese Gebiete allein, sondern auch auf die Augenmuskeln, besonders die Lidheber, die Mundmuskulatur und die Kehlkopfmuskulatur.

Die ganz unbeeinflusste Schilderung der Patientin mußte, besonders unter Berücksichtigung der gleichzeitig vorhandenen Störung von seiten des Gefäßsystemes, wie gesagt, auf die Diagnose „intermittierendes Hinken“ hinweisen, die durch die Untersuchung ihre Bekräftigung fand. Nach wenigen Minuten Hin- und Hergehen tritt das Nachhinken des rechten Beines in Erscheinung, der erhobene Arm beginnt zu zittern und sinkt herab, die Bewegung der Finger wird steifer und unsicher, die Lidhebung wird schwerfällig und langsam. Eine kurze Zeit der Ruhe verschafft den Muskeln wieder ihre frühere Leistungsfähigkeit. Besonders interessant ist die Störung beim Sprechen. Patientin liest einige Minuten ganz fließend und flott; plötzlich beginnen die Lippen sich langsamer zu bewegen, die Worte kommen langsam, stockend heraus, Patientin zögert bei schweren Silben, die Buchstaben kleben förmlich an den Lippen; man hört die Unsicherheit und Schwerfälligkeit der Zungenbewegungen an den Störungen der Aussprache der Zungenlaute; die Stimme wird tiefer, leiser, heiserer. Auch hier nach kurzer Ruhepause völlige Restitutio ad integrum.

Bei der Betrachtung der ermüdeten Muskeln fällt besonders die Steifigkeit auf, die beim Anfühlen zu erkennen ist und in dem subjektiven Gefühl der Spannung und Steifigkeit ihren Ausdruck findet.

Die weitere objektive Untersuchung erweckte an der Richtigkeit der Diagnose zunächst lebhaften Zweifel. Eine organische Erkrankung des Nervensystemes konnte allerdings bei dem Fehlen irgend welcher sonstiger Störungen nervöser Natur ausgeschlossen werden. Es bestanden weder irgend welche Lähmungen, noch Sensibilitätsstörungen, noch Störungen an den Sinnesorganen, an den Reflexen, Sphincteren usw. Ebenso lag keinerlei Anhaltspunkt für eine schwerere Erkrankung der Körperorgane, besonders der Muskeln selbst vor. Der allgemeine Ernährungszustand war ein guter, die Muskulatur sehr gut entwickelt.

Dagegen fehlt bei dem Befunde ein gewöhnlich beim intermittierenden Hinken konstantes Symptom wenigstens im größten Teil der befallenen Gebiete — die Veränderungen an den peripheren Arterien, während die elektrische Untersuchung der Muskulatur eine Erscheinung zeigte, die, soweit ich die Literatur übersehe, noch nicht dabei beobachtet worden ist und zu ernstern differentialdiagnostischen Bedenken Anlaß gibt — es findet sich nämlich typische myasthenische Reaktion.

Was zunächst die Arterien betrifft, so fühlen sie sich überall keineswegs hart an, die Pulse sind überall deutlich zu fühlen; nur an der rechten Arteria tibialis posterior ist der Puls nicht zu fühlen, was allerdings um so bemerkenswerter ist, als die Pulsation links nicht nur deutlich fühlbar, sondern auch sichtbar ist. So häufig das Fehlen der Arterienpulse beim intermittierenden Hinken auch ist, so steht unsere Beobachtung in dieser Beziehung doch keines-

wegs einzig da. Von **ERB**<sup>1</sup> u. a. sind solche Fälle, wenn auch in geringer Anzahl beschrieben worden, ohne daß an der Richtigkeit der Diagnose nach dem sonstigen Befunde irgend ein Zweifel war. Der **DETERMANN**'sche Kranke zeigte an den Arterien des Armes, an dem das intermittierende Hinken vorhanden war, nichts von Verdickung und Härte der Arterien, die Pulse waren gut zu fühlen. Das Vorhandensein der Pulse braucht uns deshalb an der Diagnose nicht stutzig zu machen, zumal an einer Arterie, der *Tibialis postica*, auch der Puls fehlt.

Schon **ERB** hat in seiner monographischen Darstellung die verschiedenen Möglichkeiten erwogen, die das intermittierende Hinken doch als Folge mangelhafter Blutversorgung verstehen lassen, auch wenn man die gewöhnlichen Veränderungen an den Arterien nicht findet. Die Frage hat dann von seiten verschiedener Autoren eine ähnliche Erörterung erfahren, so daß es wohl erübrigt, hier nochmals darauf einzugehen. Für unseren Fall kommt einerseits die Möglichkeit in Betracht, daß die Veränderungen wesentlich in den kleinsten Gefäßen der tieferen Gebilde lokalisiert sind, daß sie jedenfalls in den größeren Arterien (wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl) noch keinen so hohen Grad erreicht haben, daß sie fühlbar sind und zu Fehlen der Pulse geführt haben.

Sicherlich spielen aber andererseits neben den rein morphologischen Veränderungen in unserem Falle Anomalien der Gefäßinnervation eine recht bedeutsame Rolle. Auf die große Bedeutung der neuropathischen Diathese für die Ätiologie des intermittierenden Hinkens ist von verschiedenen Forschern, von **ERB**, **BRISSAUD**, **GOLDFLAM** und besonders auch **OPPENHEIM** aufmerksam gemacht worden. **ERB** führt schon in seiner ersten Publikation aus, „daß wir überhaupt bei der allgemeinen pathologischen Beurteilung des Leidens gewiß nicht außer Acht lassen dürfen, daß nicht allein rein mechanische, anatomische Veränderungen die hervorragende Rolle bei der Auslösung der Symptome spielen, sondern auch zweifellos funktionelle dynamische Vorgänge, vorübergehende Verengerung und Erweiterung der Gefäße, m. a. W. wechselnde vasomotorische Störungen“. „Solche vasomotorische Störungen sind nach **ERB**'s Ausspruch eine anscheinend unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes bei vorhandener Arteriosklerose.“ Durch die Annahme vasomotorischer Störungen wird dann zu erklären versucht, warum auch bei relativ intakten Arterien das intermittierende Hinken eintritt. Eine solche Erklärung liegt bei unserer Patientin besonders nahe durch das Vorherrschen sonstiger vasomotorischer Störungen im Krankheitsbilde. Es sind in diesem Sinne hervorzuheben: das von jeher vorhandene leichte Erröten und die *Urticaria factitia*, die augenblicklich eine beträchtliche Verschlimmerung erfahren haben; das Auftreten von Blutwallerungen, von Angstzuständen mit Schweißausbruch und Herzklopfen, die Anfälle von *Angina pectoris*, die bei dem Fehlen einer myocarditischen Veränderung am Herzen und bei dem Beschränktsein der Veränderung auf die Aorta mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch auf nervöse Störungen zum mindesten mit zurückgeführt werden können.

<sup>1</sup> W. **ERB**, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1898.

Es spricht auch für die Bedeutung nervöser Momente das Auftreten der ganzen Erkrankung in einer Zeit der nervösen Alteration, wie es das Klimakterium darstellt, schließlich die Beziehung der Störung zum psychischen Allgemeinzustand, das stärkere und schnellere Auftreten bei Erregung.

Daß die intermittierende Störung auch in unserem Falle mit denen des Gefäßsystems überhaupt in Zusammenhang steht, darüber kann wohl kaum ein Zweifel sein. Schon das gleichzeitige Auftreten beider weist darauf hin. Dann sind die subjektiven Beschwerden bei der Ermüdung sehr charakteristisch für eine Störung der Blutversorgung: die Parästhesien, die sich durch Reiben und Schlagen vertreiben lassen, das stärkere Hervortreten in der Kälte, bei mangelhafter arterieller Blutversorgung, z. B. bei Hochlagerung usw.; das Eintreten allgemeiner Gefäßstörungen bei forzierter Fortsetzung der Bewegung trotz Ermüdung; das Herzklopfen, die Herzangst, das Schwitzen.

Diese Beziehungen zum gesamten Gefäßsystem, besonders auch die ausgesprochenen Parästhesien, das Kribbeln, das Steifigkeitsgefühl möchte ich auch deshalb besonders hervorheben, weil sie ein wesentliches Hilfsmittel zur Differentialdiagnose gegenüber einer anderen Erkrankung darstellen, auf die das zweite vorerwähnte atypische Symptom hinweist, die myasthenische Reaktion.

Zweifellos hat das Krankheitsbild unserer Patientin eine große Ähnlichkeit mit der Myasthenie, enthält es doch als sehr wesentliche Symptome die Hauptcharakteristika der Myasthenie, die abnorme Ermüdbarkeit und die elektrische myasthenische Reaktion. Die Ermüdbarkeit spielt ja immer eine mehr oder minder große Rolle in der Symptomatologie des intermittierenden Hinkens (vgl. GOLDFLAM) und hat verschiedene Autoren zu differentialdiagnostischen Erwägungen veranlaßt (ERR, GOLDFLAM, DETERMANN). Immerhin ist die Differentialdiagnose nur relativ selten erörtert worden und findet sich z. B. in OPPENHEIM's Lehrbuch garnicht erwähnt. Gewöhnlich treten eben die übrigen typischen Symptome von Seiten des Gefäßsystems so in den Vordergrund, daß kein Zweifel besteht. Die Hauptunterscheidungsmerkmale beider Erkrankungen finden sich wiederum schon bei ERR angegeben. Es ist das Fehlen der Lähmungen, der langsamere Eintritt der Ermüdung, das Auftreten der subjektiven Symptome, des Krampfes, die Schmerzen usw., was das intermittierende Hinken vor der Myasthenie auszeichnet. Von GOLDFLAM ist weiterhin auf das Eintreten von Pulsbeschleunigung, Schweißausbruch usw. bei der forzierten Ermüdung, auf die starke Kontraktion der Muskeln bei relativ geringem motorischem Effekt hingewiesen worden.

Alle diese charakteristischen Eigentümlichkeiten des intermittierenden Hinkens finden sich auch in unserem Falle und ermöglichen deshalb meiner Meinung nach mit Sicherheit eine Myasthenie auszuschließen. Ich habe vorher schon auf die enge Beziehung des Symptoms der Ermüdung zu den Störungen des Gefäßsystemes hingewiesen, die doch charakteristisch genug sind, wenn auch die schwersten, besonders die Gangrän, fehlen, die sonst die Differentialdiagnose so einfach machen. (Es liegt dies wohl daran, daß in unserem Falle die vasomotorischen Störungen gegenüber den organischen so sehr im Vordergrunde stehen.)

Das Bild, das die ermüdeten Muskeln boten, sei es bei der elektrischen Reizung, sei es bei wiederholter willkürlicher Bewegung, war ein so sehr von dem bei der myasthenischen Ermüdung abweichendes, daß bei der Untersuchung die Bedenken eigentlich immer viel geringer waren als bei der nachherigen theoretischen Überlegung. Nichts von dem schlaffen Herabsinken der myasthenischen Muskeln, sondern dauernd Zeichen lebhafter Kontraktion. Muskeln, die sich fest anfühlen, fester als im normalen Zustande, und die eigentlich höchst selten den Dienst so völlig versagen wie gewöhnlich bei der Myasthenie.

ERB hat schließlich noch als differentialdiagnostische Momente hervorgehoben: die Beschränkung der Krankheitssymptome des intermittierenden Hinkens auf die Beine, während bei der Myasthenie die Bulbärsymptome stark hervortreten, und das Fehlen der myasthenischen Reaktion.

Beide Momente können in unserem Falle nicht viel nützen. Wenn auch die Art der Störung der Mund-, Zungen-, Kehlkopfmuskulatur keineswegs der bei der Myasthenie entspricht, so ist die Lokalisation doch eine ähnliche. Gegen eine Myasthenie spricht bis zu einem gewissen Grade schon das einseitige Befallensein gewisser Muskelgruppen.

Größte Bedenken gegen unsere Diagnose mußte zweifellos das Vorhandensein der myasthenischen elektrischen Reaktion erwecken. Es gilt aber hier das, was GOLDFLAM von der abnormen Ermüdbarkeit beim intermittierenden Hinken sagt<sup>1</sup>: Hier bestätigt sich die bekannte Tatsache, daß es keine im strengsten Sinne pathognomonischen Symptome gibt. Daß wir wegen der myasthenischen Reaktion ohne weiteres unsere Diagnose umstoßen sollten, dafür liegt kein zwingender Grund vor. Die myasthenische Reaktion ist keineswegs absolut pathognomonisch für die Myasthenie; sie ist auch bei anderen Affektionen beobachtet worden. Die Akten sind über diesen Punkt noch nicht geschlossen; jedenfalls dürfen wir bei Vorhandensein der myasthenischen Reaktion nicht ohne weiteres jede andere Erkrankung als die Myasthenie ausschließen.

Immerhin könnte man ja annehmen, daß neben der anderen Erkrankung eine Myasthenie besteht. Wenn aber das übrige Bild garnicht mit der Myasthenie übereinstimmt und in allen Zügen das Bild der anderen Erkrankung bietet, so werden wir versuchen müssen, auch die My.-Reaktion im Rahmen des übrigen Bildes zu erklären. Besteht eine derartige Möglichkeit, so sind wir auch berechtigt, die Reaktion als Symptom dieser anderen Erkrankung zu betrachten. Dies scheint mir aber in unserem Falle wohl möglich. Die My.-Reaktion stellt ja eigentlich nichts wesentlich anderes dar als das Symptom der abnormen Ermüdbarkeit bei willkürlicher Bewegung. Warum sollte die Ermüdbarkeit infolge mangelhafter Blutversorgung bei willkürlicher Innervation nicht in ähnlicher Weise auftreten, wenn der Muskel durch irgend einen anderen Reiz in fortgesetzte Tätigkeit versetzt wird? Auch auf diese Weise wird es zu denselben Ernährungsstörungen, die ja darin bestehen, daß die Blutversorgung in der Ruhe noch genügt, bei Tätigkeit nicht, kommen können. Es ist in diesem Sinne besonders beachtenswert, daß die subjektiven Symptome bei der Patientin bei der

<sup>1</sup> Neurolog. Centralbl. 1902. S. 996.



elektrischen Reizung in derselben Weise auftreten wie bei der willkürlichen Bewegung; sie liefern uns damit einen direkten Hinweis für das Auftreten der Gefäßstörung auch bei der elektrischen Ermüdung. In diesen subjektiven Beschwerden bei der elektrischen Prüfung besteht wohl auch der wesentliche Unterschied gegenüber dem Verhalten bei der echten Myasthenie.

Es ist gewiß auffallend, daß die myasthenische Reaktion bisher noch nicht beim intermittierenden Hinken beschrieben worden ist; besonders daß diejenigen Autoren, die ausdrücklich daraufhin untersucht haben, z. B. ERB, nie derartiges beobachten konnten. Ich vermag mir das nicht zu erklären. Jedenfalls scheint mir die Möglichkeit für das Auftreten der myasthenischen Reaktion wohl im Rahmen der uns interessierenden Erkrankung zu liegen. Vielleicht bringen weitere Beobachtungen, jetzt, wo die Anregung gegeben ist, darauf genauer zu untersuchen (sicherlich ist nicht selten garnicht daraufhin untersucht worden), darüber Aufschluß.

Einige Worte verdient noch die Ätiologie in unserem Falle. Er gehört zu den relativ wenigen bisher publizierten bei Frauen. Es fallen bei unserer Patientin Alkoholismus und Tabakabusus, welch letzterem besonders eine so große Bedeutung in der Ätiologie der Dysbasie zugeschrieben wird (ERB), weg. Dagegen spielen Anstrengungen und Erkältungen sicherlich bei ihr eine bedeutsame Rolle. Als wesentliche Momente erscheinen mir aber der Eintritt des Klimakterium und die wohl zweifellooseluetische Infektion. Die Untersuchung des Herzens hat mit großer Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer Aortitis luetica ergeben; wir gehen wohl nicht fehl, auch in den Arterien ähnliche Veränderungen anzunehmen; das Fehlen gröberer fühlbarer Veränderungen an denselben spricht keineswegs dagegen. Die luetische Infektion hat mit den vorerwähnten Schädigungen die Gefäßveränderungen geschaffen, zu denen als dynamisches Moment die durch das Klimakterium hervorgerufenen bzw. verstärkten vasomotorischen Störungen hinzukamen, um das Bild des intermittierenden Hinkens zu erzeugen.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. МЭРЗЕР, danke ich auch an dieser Stelle für die Erlaubnis, diesen Fall zu veröffentlichen.

---

[Aus der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses in Odessa.]

## 2. Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren.

Von Dr. J. Raimist.

Die Lehre von den Kleinhirntumoren hat noch nicht die exakten Beziehungen zwischen der Lokalisation und den Eigenschaften der Geschwulst einerseits und allen für die Erkrankung charakteristischen Symptome andererseits bestimmt.

Infolgedessen kann jede Beobachtung, deren Diagnose auf dem Operationstisch oder bei der Sektion bestätigt wurde, zu der Bestimmung dieser Beziehungen nur beitragen. Ich halte es daher für angebracht, folgende Beobachtung zu veröffentlichen.

Der Kranke G., Jude, Kaufmann, 40 Jahre alt, wurde am 5./XI. 1907 in die Nervenabteilung aufgenommen. Aus der ersten Ehe hatte er keine Kinder; aus der zweiten fünf, von denen ein Kind dem Scharlach erlegen ist, die übrigen erfreuen sich guter Gesundheit. Zur Zeit ist seine Frau schwanger. Patient hatte keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht, ist kein Potator, und erinnert sich keiner akuten Krankheiten, die er durchgemacht hätte. Er gibt nur an, daß er vor 2 Jahren nach dem Baden in einer öffentlichen Badeanstalt an Geschwüren am ganzen Körper gelitten hat, die nach einer zweimonatlichen Kur heilten.

Vor ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Jahren bemerkte Patient zuerst ein episodisch auftretendes linksseitiges Ohrsausen; es stellte sich allmählich Schwerhörigkeit ein, und bald darauf hatte er überhaupt das Hörvermögen auf dieser Seite verloren. Ungefähr zur selben Zeit bekam er einen starken Schlag auf die linke Kopfseite. Er kann aber nicht angeben, ob er den Schlag vor oder nach Auftreten des Ohrsausens bekommen hat. Bald darauf bekam der Patient Kopfschmerzen, die er in die linke Nackengegend und in die rechte Schläfengegend lokalisierte. Die Schmerzen traten meistens morgens auf; sie wurden immer intensiver, es gesellten sich Schwindelanfälle hinzu, die beim Gehen auftraten. Es gelingt nicht festzustellen, ob es ihm schien, daß er sich selbst drehe oder alle Gegenstände es um ihn tun.

Im Oktober 1905 hatte der Kranke einen tiefen Ohnmachtsanfall nach einer starken Gemütsregung; der Anfall dauerte  $\frac{1}{4}$  Stunde. Er erinnert sich, daß er am nächsten Tage über Schmerzen in den Beinen klagte. Seine Angehörigen bemerkten, daß er schlecht gehe; am selben Tage fiel er beim Gehen um (ohne bewußtlos zu werden). Einige Tage nachher fiel es dem Patienten auf, daß seine Sprache etwas undeutlich wurde. Seitdem öfters Schluchzen, zuweilen Erbrechen; es traten Schmerzen in den Unterschenkeln, auch in den Schultergelenken auf.

Seit einigen Monaten Diplopie.

In den letzten  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Jahren bemerkt der Patient eine Veränderung seiner Stimmung; bis damals war er lustig, jetzt aber ist er meistens traurig gestimmt. Der Kranke meint, daß dieses seinen Grund hat in den schlechten finanziellen Geschäften, dann in seiner Krankheit und auch in der Schlaflosigkeit, an welcher er im letzten Jahre leidet (er erzählt, daß er nicht mehr als 2 bis 3 Stunden in der Nacht schläft). In den letzten  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Monaten keine Libido sexualis und keine Potentia coeundi; Defäkation und Urinlassen normal. Er bemerkt auch nicht, daß er in der letzten Zeit abmagerte.

Status praesens: Mittelgroßer, ziemlich gut ernährter Patient.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt:

N. I. Links +, rechts 0.

N. II. Keine Störung der Sehschärfe. Das Gesichtsfeld ist für beide Augen etwas eingeengt (für alle Farben). Die Untersuchung des Augenhintergrundes, welche von Herrn Dr. L. ROSENFELD gütigst ausgeführt wurde, ergibt: Papillitis duplex.

N. III, IV, V. Der Kranke verdeckt zuweilen beim Fixieren der Gegenstände das rechte Auge wegen der Diplopie; er sieht zwei Gegenstände, einen neben dem anderen; Pupillen mittlerer Größe. Reaktion auf Licht, direkte und konsensuelle, + =; bei der Akkommodation deutlich herabgesetzt =; beim Geradesehen sind die Augäpfel || zueinander; dabei kein Nystagmus. Das Seitlichbewegen der Augen erfolgt nicht in vollem Maße; das Zurückbleiben ist größer beim Bewegen nach links. Beim Bewegen nach seitwärts zeigt sich am Schluß desselben horizontaler Nystagmus, welcher beim Bewegen nach links grobschlägiger ist als beim Bewegen nach rechts. Die Bewegungen nach oben und unten sind normal, beiderseits gleich, ohne Nystagmus.

N. VI. Tastschmerz und Temperaturgefühl  $+ =$ . Konjunktival- und Kornealreflex rechts  $+$ , links deutlich herabgesetzt. Reflex von der Nasenschleimhaut  $< =$ . Die grobe motorische Kraft der Mm. masseter und temporalis ist links kleiner als rechts. Die Bewegungen des Unterkiefers seitwärts werden nach beiden Seiten mit gleicher Kraft ausgeführt. Kieferreflex  $+ =$ , Geschmacksempfindungen auf der Zunge vorne und hinten  $+ =$ .

N. VII. Die Intensität der Erscheinungen seitens des linken N. facialis ist gewissen Schwankungen unterworfen.

Die linken Stirnfalten sind weniger ausgeprägt, als die rechten; die rechte Augenbraue ist höher als die linke; die Nasenmundfalte ist links verstrichen und tritt beim Sprechen weniger hervor, als die rechte.

Die grobe Muskelkraft des M. orbicularis oculi und M. orbicularis oris ist links  $<$  als rechts; die Uvula ist nicht abgewichen; die Gaumenbögen sind vielleicht links höher als rechts und kontrahieren sich beim Sprechen deutlicher.

N. VIII. Links ist die Luftleitung und Kopfknochenleitung 0; rechts ist die Kopfknochenleitung  $+$  und der Patient hört Flüstern auf 3 Schritte Entfernung; Weber: versetzt mitunter den Schall zum Ort des Anlegens des Kammertons; öfters aber zum rechten Ohre.

N. IX, X. Tastempfindung der Rachenschleimhaut  $+ =$ , Rachenreflex herabgesetzt, besonders links.

Puls 72, mäßiger Füllung, regulär; Atmen normal; Frequenz 16.

N. XI. Der Kopf des Patienten ist etwas nach links geneigt: das Gesicht nach oben und rechts gerichtet.

N. XII. Patient streckt die Zunge gerade heraus; in der Zungenspitze Fibrillärzucken.

Die Sprache des Patienten ist undeutlich, verwischt, etwas bulbär, näseld.

Beim Versuch, sich aus der liegenden Stellung mit auf der Brust gekreuzten Armen aufzurichten, hebt der Patient etwas den Körper und den Kopf; bedeutend höher hebt er die Beine, besonders das linke, und ohne das Ziel zu erreichen, fällt er auf das Lager zurück. Beim Stehen ist das linke Bein etwas abduziert; dabei deutliches Wackeln seitwärts, besonders nach rechts und hinten, das bei geschlossenen Augen kaum intensiver wird. Der Versuch, auf einem Beine zu stehen, gelingt nicht, doch hat der Patient bei diesen Proben mehr Halt auf dem rechten Beine, als auf dem linken. Beim Gehen spreizt der Patient sehr die Beine, schwankt nach den Seiten, besonders nach rechts und hinten, stellt sich auf die Fersen; die Gehrichtung weicht von der geraden Linie entweder nach rechts oder nach links ab. Der Kranke bemerkte selbst, daß seine Beine unsicher geworden sind, sie sind, wie er sich ausdrückt, „eingeschlafen, als liegen auf dem Boden Kissen“. Beim Umdrehen wird das Wackeln intensiver.

Die grobe Muskelkraft der Arme, besonders des linken, ist etwas herabgesetzt; die Beuger, wie die Strecker sind gleich betroffen. Es sind keine Atrophien zu verzeichnen. Die Bewegungen des linken Armes sind ataktisch; links Finger-Nasenphänomen. Muskelsinn, Tast- und Schmerzgefühl  $+ =$ ; Radialreflex  $+ =$ ; Ulnarreflex rechts 0, links  $<$ . Tricepsreflex links  $>$  als rechts; Bicepsreflex rechts 0, links  $<$ . Die Extensoren, wie auch die Flexoren des Körpers sind schwach. Die grobe Kraft der Muskeln, welche den Körper nach rechts neigen, ist etwas herabgesetzt, die derselben links deutlich vermindert. Beim Neigen des Körpers nach links klagt der Patient über Schwindelgefühl.

Alle Empfindungsarten des Körpers  $+ =$ . Der obere Bauchreflex 0 =; der untere  $+ =$ .

Die grobe motorische Kraft der Beine, besonders des linken, ist herabgesetzt. Die Schwäche der Muskeln steigert sich von unten nach oben. Die Bewegungen die linken Beines sind etwas ataktisch; links Kniehackenphänomen.

Plantarreflex + = (kein Babinski); Oppenheim 0 =; Strümpel 0 =; Achillessehnenreflex ist links > als rechts. Kniereflex rechts +, links <; Cremasterreflex + =. Alle Empfindungsarten in den Beinen + =. In den linken Extremitäten erfolgen die Bewegungen (Pronation und Supination, Plantar- und Dorsalflexion usw.) langsamer und nicht so geschickt, als in der rechten (Diochoakinesie-Babinski).

Während des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause war er gesprächig, interessierte sich für die Umgebung; war lebhafter gestimmt, als es der Schwere der sich äußernden Symptome seiner Krankheit entsprach; seitens des Gedächtnisses waren keine deutlichen Defekte zu verzeichnen. Er machte prompt und richtig die ihm aufgegebenen Ausrechnungen (z. B.  $13 \times 12$ ); beim Schreiben ließ er zuweilen das Vorwort aus; einmal hat er die Buchstaben in einem Worte umgestellt.

Einige Male hat der Patient erbrochen, ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme; öfters Kopfschmerzen, welche er bald in die rechte, bald in die linke, bald in beide Schläfen und in die linke Nackengegend lokalisiert. Die Untersuchung der inneren Organe ist negativ ausgefallen.

Es werden dem Patienten Quecksilberinjektionen verordnet. Jod innerlich; Bäder. 2 Wochen später wurden die Kopfschmerzen etwas seltener und schwächer, das Erbrechen hat aufgehört, der Gang ist sicherer geworden. Am 29./XI. ist Patient Familienverhältnisse halber nach Hause abgereist; es wurde ihm geraten, dieselbe Therapie zu Hause fortzusetzen.

Auf Grund alles oben Erwähnten wurde von mir folgende Diagnose gestellt: „Tumor in der hinteren Schädelgrube“. Dann bin ich zur Frage der exakten Lokalisation der Geschwulst übergegangen.

Das als erstes Symptom aufgetretene Ohrsausen links, welches als einziges längere Zeit verblieb, dann die hinzugetretene linksseitige Taubheit, die Beständigkeit dieses Symptomes, seine Einseitigkeit, all dieses berechtigte die Annahme eines Tumors, welcher in der Austrittsstelle des linksseitigen N. acusticus oder nicht weit von dieser lokalisiert ist. Der später hinzugetretene Schwindel beim Gehen, der wackelnde Gang (Vestibularsymptom) widersprechen nicht dieser Annahme.

Die Undeutlichkeit der Sprache, das Schluchzen und das Erbrechen, welche ein halbes Jahr nach dem Ohrsausen aufgetreten sind, könnten entweder als Resultat des steigenden Druckes der Geschwulst auf das verlängerte Mark (Lokalsymptome), oder als Folge des gesteigerten intrakraniellen Druckes betrachtet werden, was (letzteres) an die Mitbeteiligung des Kleinhirns zu denken Anlaß gibt.

Nicht gegen diese Voraussetzung sprach die bei der Aufnahme des Patienten diagnostizierte Papillitis duplex.

Jedenfalls schien mir die Annahme, daß der Tumor nach hinten wächst, wohl begründet. Auch der Umstand, daß trotz der Lähmung des linken N. acusticus, seitens des N. facialis bloß paretische Erscheinungen wechselnder Intensität auftraten, sprach nicht gegen diese Annahme. Infolgedessen wurde der Kranke mit der Diagnose: „Tumor (Gumma? Erfolg der Therapie!) im linken Kleinhirnbrückenwinkel, dessen Wachstumsrichtung nach hinten von der Austrittsstelle des N. acusticus läuft, entlassen.

Den 8./IV. 1907 wurde der Patient wieder in die Nervenabteilung aufgenommen. Er erzählt, daß er sich die ersten paar Wochen, nachdem er entlassen wurde, ziemlich gut fühlte; aber gleich nachher bekam er öfters intensive Kopfschmerzen in der Scheitelgegend beiderseits, in den Supraorbitalhöckern und Schmerzen in der linken Gesichtshälfte (im Gebiet der Verzweigungen des N. trigeminus); er bemerkte Zuckungen der linken Augenbraue und des linken oberen und unteren Lides. Das Erbrechen trat öfters, wieder ohne Zusammenhang mit der

Nahrungsaufnahme, auf. Er leidet öfters an Schwindelanfällen (die Richtung und Eigenschaften derselben können nicht eruiert werden). Das Gehen wurde erschwert; Patient ist mehrmals umgefallen. Die letzten 2 Monate mußte er fortwährend das Bett hüten; weder zu stehen, noch zu gehen ist er imstande. Seit 2 Monaten sieht er immer schlechter. Jetzt unterscheidet er bloß Licht vom Dunkeln. Mitunter scheint es ihm, als ob er dunkle Streifen in verschiedenen Richtungen durchlaufen sieht. Häufiger, erfolgloser Harndrang; das Urinlassen ist erschwert; Obstipation.

Hier möchte ich diejenigen Ergebnisse der Untersuchung angeben, welche sich von den bei der ersten Aufnahme zuerst konstatierten unterscheiden.

N. II. Visus 0 =; der Kranke gibt an, zeitweise den mit ihm sprechenden Arzt, oder die eigene vorgestreckte Hand zu sehen; bei der näheren Untersuchung aber wird das nicht bestätigt. „Beide Papillen sind atrophisch; links ist die Atrophie mehr vorgeschritten, als im rechten Auge“ (Herr Dr. ROSENFELD).

N. III, IV, VI. Die Pupillen sind gleichmäßig erweitert. Reaktion auf Licht 0 =. Das Zurückbleiben der Augen bei der Bewegung seitwärts ist größer, als bei der vorigen Untersuchung, und ist bei Bewegungen nach links > als bei denjenigen nach rechts.

Beim Bewegen nach links ist der Nystagmus von größerer Frequenz, auch der Ausschlag ist größer, als beim Bewegen nach rechts; die nach rechts gedrehten Augen kann der Patient längere Zeit in dieser Lage fixieren, als die nach links gedrehten.

Beim Blick nach oben hebt der Kranke das rechte Auge höher, als das linke; dabei erfolgt ein senkrechter Nystagmus (feinerer als der horizontale), und beide Augen fangen an sich nach links zu richten. Dieselbe Linksstellung wird auch dann behauptet, wenn der Kranke die Augen nach oben und rechts zu bewegen aufgefordert wird. Beim Blick nach unten dreht er die Augen nach unten links; die Bewegung wird von einem senkrechten Nystagmus begleitet. Wird der Patient veranlaßt, seine Augen in einer gewissen Richtung zu bewegen, so vergeht eine bestimmte Zeit, bis er imstande ist, nach einigen Bemühungen dieses auszuführen. Beim Bewegen der Augen nach links dreht er auch den Kopf nach derselben Seite.

N. V. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung sind links schwächer, als rechts; Konjunktivalreflex 0 =; der Kornealreflex ist rechts etwas, links deutlich abgeschwächt. Das Gebiet der Verzweigungen des linken N. trigeminus im Gesichte ist immer feucht. Der Patient bemerkte, daß in diesem Gebiete öfters eine plötzliche Schweißabsonderung stattfindet. Der Unterkiefer wird gerade nach unten gezogen; die Bewegungen desselben nach rechts werden, wie es scheint, mit geringerer Kraft, als die Bewegungen nach links ausgeführt.

Zucker- und Salzlösungen werden auf der linken Zungenhälfte nicht verspürt, auf der rechten +. Chininlösungen werden auf der rechten Zungenhälfte verspürt, auf der linken vorne +, hinten <. Salzsäurelösungen werden auf der linken Hälfte der Zunge nicht verspürt, auf der rechten vorne als bitter gedeutet, hinten als säuerlich-bitter.

N. VII. Die Innervation des N. facialis links ist schwächer, als bei der ersten Aufnahme. Der Uvularreflex ist abgeschwächt, besonders rechts; der Gaumenbogenreflex ist links öfters abgeschwächt.

N. IX, X. Pharynxreflex links abgeschwächt.

Puls 70. Bei ruhiger Atmung heben sich die Bauchmuskeln wellenförmig von oben nach unten; zeitweise Inkoordination der Brust- und Abdominalatmung, welche beim tiefen Atmen sich steigert. Mitunter tritt beim ruhigen Atmen die Vorwölbung der Bauchmuskeln nicht deutlich hervor.

Das Beklopfen eines markstückgroßen Gebietes in der Gegend der Protuberantia

occip. ext., wie auch der beiden Proc. mastoidei ist schmerzhaft, bald auf beiden Seiten gleich, bald aber auf einer stärker als auf der anderen. Beim anhebenden Druck auf die Proc. mastoidei seitlich vom N. occip. minor<sup>1</sup> verspürt der Patient Schmerzen, welche bald beiderseits, bald auf einer Seite auftreten. Auch der Druck auf die oberen  $\frac{2}{3}$  des hinteren Randes des linken aufsteigenden Astes der Mandibula und im Raume zwischen derselben und dem M. sternocleidomastoideus ist schmerzhaft.

Die rechte Art. temporalis tritt deutlicher hervor und ist mehr geschlängelt, als die linke.

Beim Sitzen ist der Körper des Patienten nach links geneigt und mit der rechten Schulter nach vorn gedreht; das Gesicht ist nach rechts gerichtet. Wenn man den Körper des sitzenden Patienten nach rechts stößt, so bewegt er sich mit gewisser Schnelligkeit nach rechts und kehrt wieder schnell zurück. Beim Stoßen nach vorn und hinten ist die Schwankungsamplitude und Schnelligkeit kleiner; auch das Zurückkehren ist nicht vollständig. Beim Stoßen nach links ist das Zurückkehren noch unvollständiger und erfolgt sehr langsam. Bei allen diesen Versuchen fällt aber der Patient nicht um.

Der Kranke ist nicht imstande ohne Unterstützung von beiden Seiten zu stehen. Wird er aber unterstützt, so steht er mit breit gespreizten Beinen; das linke Bein ist dabei mehr abduziert, als das rechte und ist nach außen rotiert. Der Kranke kann auch mit der erwähnten Unterstützung gehen, wackelt aber dabei ziemlich stark seitwärts. Nimmt man dem Kranken die Stütze auf einen Augenblick weg, so fällt der Körper zurück, wobei er sich auf die Fersen stellt und den linken Fuß mehr dorsalwärts flektiert, als den rechten; dabei nimmt der linke Fuß die Varusstellung an.

Der Druck auf den linken N. occip. minor ist schmerzhaft. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung im Gebiet des linken N. occip. major ist schwächer als des rechten. Die Schmerzempfindung ist hier + =; Wärmeempfindung + =, Kälteempfindung links < als rechts.

Bauchreflexe 0 =.

Die grobe motorische Kraft der linken Extremitäten ist schwächer, als bei der ersten Aufnahme. Die Ataxie ist hier deutlicher ausgesprochen. Die Muskeln des linken Schulter- und Ellbogengelenkes sind zuweilen rigide. Wenn man den im Ellbogengelenk gebeugten rechten Arm beim plötzlichen Unterbrechen des passiven Widerstandes des Patienten weiter fortläßt, so schnell er wieder zurück. Im linken Arm kommt dieses Zurückschnellen entweder gar nicht vor oder erfolgt mit kleinerer Schnelligkeit (Hypotonisches Widerstandsphänomen, STEWART und HOLMES<sup>2</sup>). Der Muskelsinn ist rechts deutlicher als links. Das Tast-, Schmerz- und stereognostische Gefühl des linken Armes ist schwächer, als das des rechten.

Im linken Beine ist die Schmerz- und Temperaturempfindung schwächer als im rechten, die Tastempfindung + =. Die Kniereflexe sind bald beiderseits gleich ausgesprochen, bald links < als rechts. Achillessehnenreflex bald normal, bald abgeschwächt, wobei der linke öfter abgeschwächt erscheint als der rechte. Plantarreflexe + =, zuweilen links < als rechts.

Nach einer kurzdauernden Untersuchung klagt der Patient über Kopfschmerzen und Schwindel; die Kopfschmerzen lokalisiert er in die beiden Frontalhöcker. Schwindelanfälle treten auch sonst auf. Mitunter hat der Patient das Gefühl, als drehe er sich; manchmal scheint es ihm, daß alle Gegenstände sich um ihn drehen. In beiden letzten Fällen gibt der Kranke zu verschiedenen Zeiten verschiedene Richtungen an (nach links oder nach rechts).

<sup>1</sup> ZIEHEN, Über Tumoren der Acusticusregion. Med. Klinik. 1906. Nr. 34 u. 35.

<sup>2</sup> SEIFFERT: Über die Geschwülste des Kleinhirns. Med. Klinik. 1907. Heft 1.

Der Kranke gibt außerdem an, daß er immer schläfrig ist, daß er sehr tief schläft, so tief, „daß man mich heraustragen kann“; bis jetzt hat er diese Erscheinungen nicht bemerkt. Sehr oft kann man beobachten, daß der Patient nach einem beendeten Gespräch sofort in einen tiefen und langdauernden Schlaf verfiel.

Der Kranke hat kein Interesse für die Umgebung; oft wendet er sich zum Arzt mit derselben Frage: „werde ich mal gesund?“, und auf die Trostworte des Arztes antwortet er: „gebe Gott, gebe Gott“. Zuweilen kümmert er sich um seine Kinder. Fast bei jeder Visite des Arztes, oft nach eben genossener Mahlzeit wendet er sich zum Arzt mit der Bitte um Essen, versichert, daß er nichts gegessen hat. Oft Kopfschmerzen, welche er in die Stirnhöcker lokalisiert.

Patient wird mit Quecksilber und Jod behandelt.

30./IV. Lumbalpunktion. Es wird unter mäßigem Druck 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit herausgelassen, deren Untersuchung negativ ausfiel.

3./V. Gestern mittag einige Kopfschmerzanfälle, welche er wieder in die Stirnhöcker lokalisiert.

Dann ein Anfall von Herzschwäche. Coffeininjektionen. Der Kranke läßt Urin unter sich (zum ersten Male). Er liegt heute mit nach rechts gedrehtem Kopf und Augen; dreht die Augen nur auf kurze Zeit nach links. Antwortet auf Anfragen, klagt über Kopfschmerzen.

Puls 82.

4./V. Die Kopfschmerzen häufiger, begleitet von Erbrechen; Patient klagt über Schwindel.

5./V. Idem. Verschluckt sich bei der Nahrungsaufnahme. Puls 78. Atemfrequenz 15. Lumbalpunktion 15 ccm Flüssigkeit herausgelassen.

6./V. Der Kranke antwortet auf Anfragen, kann den Tag seiner Aufnahme ins Krankenhaus angeben, gibt richtig den Monat an, spricht ohne sich zu genieren laut von seinen natürlichen Bedürfnissen, gebraucht grobe Ausdrücke; dabei deutlich bulbärer Charakter der Sprache. Patient läßt Urin unter sich.

7./V. Puls 62. Atemfrequenz 11. Man kann beim Kranken eine gewisse Rigidität der Nackenmuskeln nachweisen; Kopfschmerzen. Obere und untere Bauchreflexe links 0; rechts unbedeutend. Kremasterreflex links 0, rechts unbedeutend. Kniereflexe + =; Achillessehnenreflex + =; Plantarreflex + =. Der Kranke legt sich immer so, daß der Kopf in eine Ebene mit dem Körper kommt: „es ist mir so bequemer“. Zuweilen zieht er den Kopf nach hinten. Er legt sich oft auf die rechte Seite.

Die in der letzten Zeit beim Kranken deutlich hervorgetretenen Cerebellarsymptome (kann nicht sitzen, gehen, stehen), die hinzugetretene Sehnervenatrophie, das relativ undeutliche Hervortreten der Symptome seitens des verlängerten Markes (das Schluchzen, der Charakter der Sprache, Abwesenheit grober Motilitätsstörungen seitens des XII. Nerven usw.) haben mich zur Annahme gezwungen, daß der Tumor vom linken Kleinhirnbrückenwinkel in der Richtung zum Kleinhirn wächst. Mit dieser Diagnose wurde der Kranke in die chirurgische Abteilung des Herrn Dr. J. SILBERBERG überführt.

Ich führe hier das Operationsprotokoll an, welches mir von Herrn Dr. SILBERBERG gütigst zugewiesen wurde.

9./V. Operation (Dr. J. SILBERBERG): Es werden die Grenzen eines vier-eckigen Hautmuskellappens markiert. Die Grenzen werden durch folgende Linien gebildet: a) eine Linie, welche von der Protuberantia occip. ext. nach unten bis zur Grenze der Haarbedeckung des Kopfes geht; b) eine Linie fast parallel der ersten von der Basis des Proc. mastoid. sin. bis zur Höhe des unteren Endes der Linie a; c) eine Linie, welche die oberen Enden der zwei vorigen Linien vereinigt und der L. semicircularis des Schädels entspricht; d) die vierte Grenz-

linie ist diejenige, welche die beiden unteren Enden der Linien a und b vereinigt.

Nachdem die Haut und Muskeln nach den Linien a, b, c durchschnitten werden, wird eine fortlaufende Naht nach MULTANOWSKY angelegt. Das Periost wird durchschnitten und weggeschoben, dann werden in die vier Ecken des Lappens Trepanationsöffnungen angelegt. Beim Anlegen der äußeren unteren Öffnung fällt plötzlich nach einigen Drehungen der Schraube der Trepan in den Schädelraum hinein; aus der gebildeten Öffnung tritt die Dura mater hervor und es fließt eine kleine Menge Cerebralflüssigkeit nach. Wie aus den Trepanationsöffnungen, so auch aus den Hautmuskellappen blutet es unaufhörlich.

Da die Operation ziemlich lange dauert, und der Kranke viel Blut verloren hat, so wird die Operation unterbrochen.

Nach dem Erwachen aus der Narkose wird der Kranke sehr aufgeregt; er wirft sich ununterbrochen im Bette, schreit, faßt sich an den Kopf. Zuweilen antwortet er auf Anrufe. Er hat starken Durst und nimmt sehr große Quantitäten Flüssigkeit zu sich.

Morphium.

10./VII. Die Untersuchung des Kranken (RAIMIST). Auf meine Anfragen, wie der Patient sich fühle, antwortet derselbe: „Ist das der Herr Doktor? Ja? Es existiert noch Gott auf der Welt! Treiben sie die Katzen fort!“

Auf wiederholtes Anfragen (wie er geschlafen hat, ob er Schmerzen hat) antwortet der Kranke zuweilen. Dysarthrie. Die Augen des Patienten werden unaufhörlich nach den Seiten bewegt; dabei erreichen sie nicht die extremen Lagen. Nach Befehl bewegt er doch die Augen fast bis zu den extremen Lagen nach beiden Seiten. Konjunktivalreflex links 0, rechts abgeschwächt. Kornealreflex links abgeschwächt. Puls 115. Atemfrequenz 26. In den Fingern beider Hände choreatische Bewegungen. Die weitere Untersuchung mußte unterbleiben, da der Kranke sehr erregt wurde.

12./VII. Operation. II. Moment (Dr. J. SILBERBERG):

Durch die Trepanationsöffnungen werden GIGLI'sche Sägen durchgeführt, und der Knochen wird durchsägt. Die Durchsägung wird mit großer Mühe ausgeführt, da der Knochen an manchen Stellen sehr verdickt ist. Nur im Verlauf der äußeren Rinde ist die Durchsägung leicht auszuführen. Der Knochen ist hier deutlich verdünnt. Der Knochenlappen wird nach unten abgeklappt, das os occipitale wird in seiner unteren Grenze durchbrochen. Der ganze Lappen hängt an einer Hautmuskelperiostbrücke.

Jetzt tritt die leicht hyperämische Dura mater hervor; Pulsation ist weder zu sehen noch zu fühlen. Beim Umklappen des knöchernen Lappens wird die Dura mater im oberen inneren Winkel durchrissen, weil hier Verwachsungen mit dem Knochen sich bildeten. Aus der auf diese Weise gebildeten Öffnung, welche der Lage des Sinus transversus entspricht, blutet es so stark, daß das ganze Operationsfeld mit Blut bedeckt wird. Der Versuch, die Blutung durch Druck und dann durch Unterbinden des Sinus transv. nach HORSLEY zu stillen, bleibt erfolglos. Infolgedessen wird die Operation unterbrochen. Es wird ein großer Druckverband angelegt.

Der Kranke wird mit schwachem Puls und oberflächlicher Atmung vom Operationstisch heruntergenommen.

Am nächsten Morgen geht der Patient unter Erscheinungen plötzlichen Herzkollapses zugrunde.

Die Sektion wurde 30 Stunden nach dem Tode des Patienten vom Subprosektor des städtischen Krankenhauses zu Odessa Herrn Dr. SINJEFF nur in Bezug auf Gehirn und Rückenmark ausgeführt. Ich führe hier das Sektionsprotokoll an:



„Die Schädeldecke hat sich leicht herunternehmen lassen; der Knochen ist dünn, Diploë fehlt stellenweise. Die Dura mater ist gespannt. Die Hirnwindungen sind sehr abgeflacht. Die Hirnhäute und Hirnsubstanz tragen Zeichen des Leichenzerfalles. Die Hirnsubstanz ist sehr verwelkt. Ein größerer Teil der linken Kleinhirnhemisphäre, namentlich die vorderen zwei Drittel derselben sind durch eine eiförmige, weißlich-gelb gefärbte, ziemlich harte, hühnereigroße Geschwulst ersetzt. Beim Herausnehmen des Hirns ist eine ziemlich große Menge klarer Flüssigkeit herausgeflossen. Die Herkunft derselben konnte bei der Sektion nicht eruiert



Fig. 1. × Tumor.

werden, da das Gehirn nicht sezirt wurde. Die Rückenmarkshäute und Rückenmarkssubstanz sind sehr ödematös. Das Gehirn wurde in 5%iger Formalinlösung aufbewahrt.“

Die makroskopische Untersuchung des Gehirns, welche von mir 5 Tage nachher gemacht wurde, hat folgendes ergeben: Das Kleinhirn, das verlängerte Mark und die Brücke sind in toto nach rechts verdrängt (s. Figg. 1 und 2), etwa zwei Drittel der linken Kleinhirnhemisphäre sind durch eine retortenförmige Geschwulst ersetzt, deren Basis nach vorne und oben, die Spitze nach hinten und unten gerichtet ist; der konvexe Rand derselben ist nach außen, der konkave nach innen gerichtet. Die Geschwulst liegt mit ihrem konkaven Rande und den anliegenden Flächen in einer Vertiefung, welche vom gebliebenen Teil der linken Kleinhirnhemisphäre und den linken Seitenflächen des verlängerten Markes und des hinteren Teiles des Pons Varolii gebildet ist.

Die Geschwulst ist fest, höckerig, mit einer ziemlich derben, 3 mm dicken, schwer abziehbaren Kapsel versehen. Sie ist mit den anliegenden Geweben bloß durch einige bindegewebige Stränge verbunden; die letzteren sind dünn, so daß die Geschwulst sehr leicht aus ihrer Umgebung ausgelöst werden kann. In manchen Strängen, welche zur inneren Seite der Neubildung ziehen, sind Gefäße zu finden, welche mit den linksseitigen Art. cerebelli inf. poster, Art. audit., Art. cerebelli inf. ant., Art. cerebelli superior kommunizieren. Die linke Hälfte des verlängerten Markes und des hinteren Teiles des Pons Varolii ist komprimiert und sieht kleiner aus

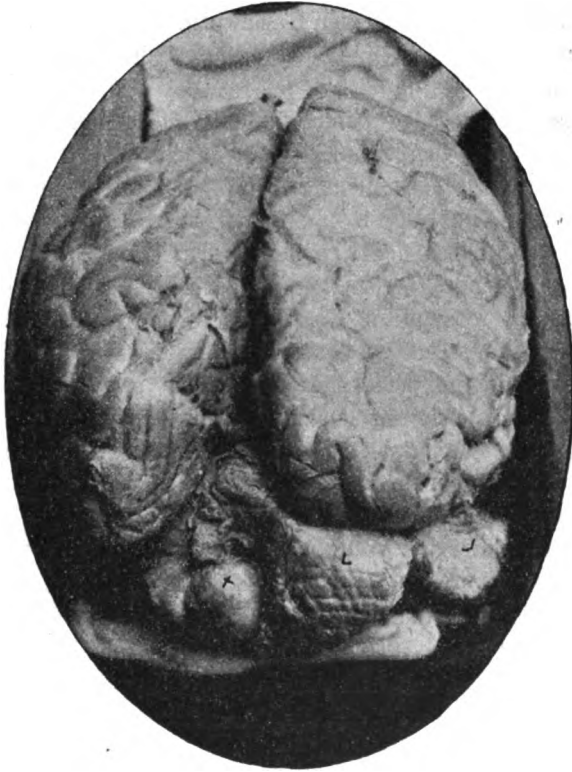


Fig. 2. × Tumor, ⊔ linke Kleinhirnhemisphäre,  
⊓ rechte Kleinhirnhemisphäre.

als die entsprechende rechte Hälfte. Das verlängerte Mark ist nach rechts abgelenkt und liegt mit der konkaven Seite der Geschwulst innig an. Die rechte Kleinhirnhemisphäre, der Vermis superior und inferior sind völlig intakt; in der linken Kleinhirnhemisphäre ist bloß das innere Drittel (ungefähr) der Windungen in den Geschwulstprozeß nicht einbegriffen; hier sind bloß die Windungen aneinandergedrängt. Das an die Geschwulst grenzende Gewebe der Kleinhirnhemisphäre zeigt im hinteren unteren Teile einige 1 bis 2 cm große erweichte Stellen. Der linke Hinterhauptsteil des Gehirns ist nach außen verdrängt, die Windungen desselben an der inneren und äußeren Fläche sind komprimiert.

Sämtliche Hirnventrikel sind stark erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Der vierte Ventrikel ist vertieft; die linke Wand desselben nach außen eingebogen.

Striae acusticae sind links nicht zu finden. Die ganze Geschwulst ist 8 cm lang, 5 cm breit. Sie wiegt 84 gr. Auf dem Durchschnitt bemerkt man 3 Knoten, ein größerer vorne und zwei kleinere hinten. Die Knoten fühlen sich derb an, sind weiß, nur der centrale Teil des größeren Knotens ist dunkler gefärbt.

Leider sind bei der Herausnahme des Gehirns die Hirnnerven größtenteils zerrissen worden, so daß die Untersuchung derselben ausbleiben mußte. Was die mikroskopische Untersuchung anbetrifft, so ist sie zur Zeit noch nicht ausgeführt worden.

Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung der Verhältnisse zwischen einigen Symptomen und der Lokalisation der Geschwulst.

OPPENHEIM<sup>1</sup> berichtet über die Lokalisation der Kopfschmerzen bei den Kleinhirntumoren folgendes:

„Der Kopfschmerz wird gewöhnlich in der Hinterhaupts- und Nackengegend, zuweilen selbst zwischen den Schultern und nach dem Rücken ausstrahlend, verspürt, indes wurde er auch nicht selten vorwiegend in der Hirngegend verfolgt, oder gleichzeitig im Nacken und in der Stirn gefühlt.“

Von DUBET<sup>2</sup> wird bei der Erwähnung der Cerebellarsymptome bei den Kleinhirntumoren folgendes berichtet: „La cephalée occipitale est fréquente et très intense“, und übergehend zur Frage, auf welcher Seite die Geschwulst liegt, bemerkt er: „le siège précis de la cephalée et de la percussion douloureuse sont des indices de présomptions, mais ne suffisent pas toujours“.

TOLLEMER<sup>3</sup> sagt: „c'est une douleur (la céphalalgie) ténace, siégeant le plus souvent dans la région occipitale, quelquefois bilatérale, limitée parfois exactement au côté de la tumeur; mais sa localisation n'est pas toujours aussi nette, elle peut être sans localisation précise et elle peut occuper le front ou toute la tête, ou bien être localisée au vertex ou aux tempes; dans certains cas, d'abord frontale ou temporale, elle se localise ensuite à la nuque; quand elle est occipitale, elle a parfois des irradiations vers le front ou vers le cou ou le long de la colonne vertébrale.“

„Nous avons vu,“ sagt TOLLEMER weiter, „que parfois le siège de la céphalée non seulement est occipital, mais coïncide avec le côté de la tumeur; la céphalalgie occipitale unilatérale aura donc une grande valeur pour localiser la tumeur dans un lobe latéral.“

SEIFFERT berichtet: „Der Kopfschmerz bei Kleinhirntumoren charakterisiert sich durch seine Häufigkeit und seinen fast immer occipitalen Sitz mit Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit . . .“ „Was den häufigen occipitalen Sitz des Kopfschmerzes anlangt, so treffen wir nächst ihm zuweilen auch Stirnkopfschmerzen bei Kleinhirntumoren; infolgedessen ist Vorsicht bei der diagnostischen Verwertung geboten. Der frontale Kopfschmerz der Kleinhirntumoren ist indessen fast nie auf eine Seite beschränkt, wie der occipitale.“ Unser Kranke lokalisierte seine Kopfschmerzen vom Anfang an bald in der rechten Schläfe, bald in der linken Nackengegend, dann in der Scheitelgegend, den Stirn- und

<sup>1</sup> OPPENHEIM, Die Geschwülste des Gehirns. 1896. S. 145.

<sup>2</sup> DUBET, Le manifestation des tumeurs du cervelet. Revue neurolog. 1903. Nr. 19.

<sup>3</sup> Maladie de cervelet. Trait. de médecine. IX. 1904. S. 374.

Supraorbitalhöckern. Ich möchte hervorheben, daß die Schmerzen in der Nackengegend vom Anfang an links, d. h. auf derselben Seite, wo die Geschwulst saß, lokalisiert waren. In der mir zugänglichen Literatur der letzten Jahre über Kleinhirntumoren habe ich Beobachtungen über einseitige Schmerzen in der Nackengegend bei Tumor cerebelli bei OPPENHEIM<sup>1</sup> gefunden.

Beobachtung IX. Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. „Die Kranke S. klagt über starke Schmerzen in der linken Hinterhaupts- und Nackengegend.“ Bei der weiteren Anamnese stellt sich heraus, daß die Krankheit „mit rechtsseitigen Schmerzen begonnen hat“.

Beobachtung XI. „Cholesteatom der Dura mater der linken hinteren Schädelgrube, das zu einer beträchtlichen Kompression der linken Kleinhirnhemisphäre geführt hat.“ Anfangs klagt der Patient über Kopfschmerz, „der seinen Sitz in der Stirn- und Hinterhauptsgegend hat“, später traten Kopfschmerzen in der linken Hinterhauptsgegend auf.

Beobachtung XII. Sarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Krankheit beginnt mit „heftigen und langdauernden Schmerzen rechts im Hinterkopf“; später werden die Kopfschmerzen schwächer.

Wie wir aus dem Fall XII ersehen, werden vom Anfang an die Kopfschmerzen in die Hinterhauptsgegend lokalisiert, wo der Tumor liegt. Im Fall XI werden die Schmerzen auf beiden Seiten des Hinterhauptes und erst später nur auf derselben Seite, wo der Tumor saß, verspürt.

Im Fall IX wird leider bloß erwähnt, daß die Schmerzen zuerst rechtsseitig auftraten; es ist aber nicht angedeutet, ob die Schmerzen in der Nackengegend lokalisiert waren.

Wenn ich diese Beobachtungen mit meinen vergleiche, so muß ich betonen, daß im Falle XII OPPENHEIM's und in meinem die Schmerzen vom Anfang an in eine Nackenseite lokalisiert wurden, und zwar in derselben, wo die Geschwulst saß. Die Empfindlichkeit des Proc. mastoideus bei anhebendem Druck von unten (ZIEHEN<sup>2</sup>) war in unserem Falle nur zeitweise und ohne Prävalenz der einen Seite aufgetreten.

Hier möchte ich folgendes bei unserem Kranken beobachtetes Symptom hervorheben, nämlich die Druckempfindlichkeit der oberen zwei Drittel des hinteren Randes des aufsteigenden Astes der mandibula und im Raume zwischen derselben und dem M. sternocleidomastoideus. Diese Druckempfindlichkeit ist auf derselben Seite aufgetreten, wo die Geschwulst saß.

Bei einem anderen in meiner Behandlung sich befindenden Kranken mit der Diagnose: „rechtsseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor, welcher nach vorn wächst,“ habe ich dasselbe Symptom auf der rechten Seite gefunden.

Ich hebe auch die Druckempfindlichkeit des N. occip. minor und die oben-erwähnten verschiedenen Veränderungen der Empfindlichkeit des N. occip. minor et major auf der der Geschwulst gleichnamigen Seite hervor.

Was den Charakter und Richtung des Kopfschwindels betrifft, so war er

<sup>1</sup> OPPENHEIM, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des Nervensystems. 1907.

<sup>2</sup> ZIEHEN, l. c.

in verschiedenen Zeiten verschieden und fällt also nicht mit dem von STEWART und HOLMES<sup>1</sup> konstruierten Schema zusammen.

STEWART und HOLMES fanden, daß sowohl bei den intracerebellaren (A), wie bei den extracerebellaren (B) Tumoren der hinteren Schädelgrube die Richtung der Scheinbewegungen der Objekte bei A und B von der kranken Seite nach der gesunden Seite, und die scheinbare Eigenbewegung bei A von der kranken Seite nach der gesunden Seite, bei B von der gesunden Seite nach der kranken Seite stattfindet.<sup>2</sup>

An der Richtigkeit dieses Schemas zweifelt auch OPPENHEIM,<sup>3</sup> welcher der Meinung ist, daß die Richtung und Eigenschaften des Schwindels keinen Aufschluß über die Lokalisation des Tumors geben können.

Beim Stehen und Gehen war das Wackeln öfters in der Richtung zum Tumorsitz zu beobachten. Wenn wir uns jetzt zur Betrachtung des oben-erwähnten Ohrsausens auf der der Geschwulst entsprechenden Seite wenden, so möchte ich wiedermals betonen, daß das Auftreten dieses Symptomes als ersten, seine Beständigkeit, die hinzugetretene Taubheit desselben Ohres mich veranlaßt haben anzunehmen, daß der Prozeß seinen Anfang vom N. acusticus nimmt. FUNKENSTEIN<sup>4</sup> legt sehr viel Gewicht in differential-diagnostischer Hinsicht auf das Überwiegen der Gehörstörungen über die Funktionsveränderungen der anderen Gehirnnerven. Seiner Meinung nach spricht dieses Prävalieren der Gehörstörungen mehr zugunsten der Annahme, daß der Tumor aus dem N. acusticus, als daß er aus der Kleinhirnhemisphäre, besonders aus der Basis der hinteren Schädelgrube seinen Anfang nimmt.

In unserem Falle konnte der Zusammenhang des Tumors mit dem entsprechenden N. acusticus nicht festgestellt werden: wie oben erwähnt, sind viele von den Gehirnnerven, speziell die Nn. faciales et acustici, bei der Herausnahme des Gehirns abgerissen worden, und sie waren nicht auf beiden Seiten zu finden.

Die Seite, auf welcher auch in unserem Falle Gehörstörungen sowie auch die Hyporeflexia corneae und Blicklähmung zu beobachten waren, das Trias, welcher OPPENHEIM viel Bedeutung zuschreibt zur Bestimmung des Sitzes des Tumors, entsprach auch bei unserem Kranken derjenigen des Tumors.

Was das sehr langsam erfolgende Zurückkehren des passiv nach links gebeugten Körpers des Kranken und die verlangsamte Streckung des passiv gebeugten linken Armes, welches zuweilen sogar fehlte (hypotonisches Widerstandsphänomen von STEWART und HOLMES), anbetrifft, so waren diese beiden Symptome auf der dem Tumor entsprechenden Seite zu beobachten.

<sup>1</sup> STEWART and HOLMES, Symptomatology of cerebellar tumors. Brain. XXVII. 1904; zit. nach SEIFFERT.

<sup>2</sup> Citiert nach SEIFFERT l. c.

<sup>3</sup> Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie, Sitzung vom 6. Dezember 1905 Neurolog. Centralbl. 1905. Nr. 24.

<sup>4</sup> FUNKENSTEIN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1905. S. 117.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Sur la structure des cellules nerveuses du lobe électrique et des terminaisons nerveuses dans l'organe électrique du torpedo ocellata**, par Giacomo Pighini. (Anatom. Anzeiger. 1908. Nr. 19 u. 20.) Ref.: Campbell (Dresden).

Verf. untersuchte das elektrische Centralorgan des Torpedo mit der Fibrillenfärbung von Ramón y Cajal. Er fand in den Ganglienzellen Fibrillen von zweierlei Kaliber. Größere Fibrillen treten durch die Protoplasmafortsätze an die Zelle heran und bilden an ihrer Peripherie ein weitmaschiges Geflecht. Von diesem peripheren Geflecht dringen feinere Fibrillen ins Innere der Zelle und durchflechten sich, in allen Richtungen ein äußerst feines Netzwerk bildend. In der Umgebung des Kernes werden diese Fibrillen wieder dicker und bilden ein drittes Flechtwerk um den Kern herum. Die Fasern dieses Geflechtes vereinigen sich zu einem Bündel, welches direkt in den Achsencylinder zieht. Dadurch, daß die Protoplasmafortsätze direkt in die Fortsätze anderer Zellen übergehen, stehen die Zellen untereinander in kontinuierlicher Verbindung. Die Anschauungen des Verf.'s weichen mithin nicht unerheblich von denen Bethes ab, welcher diese Zellen mit seiner eigenen Methode untersuchte.

Verf. untersuchte auch die Nerven in den Muskeln des elektrischen Organs und tritt auf Grund seiner Befunde auf die Seite der Forscher, welche annehmen, daß die Fibrillen hier frei endigen, ohne untereinander Anastomosen zu bilden.

- 2) **Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale e patologica e sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre**, per Ugo Cerletti. (Rivista sperimentale di Freniatria. XXXIV. 1908.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. beschreibt in der im Alkohol fixierten und mit basischen Anilinfarbstoffen gefärbten Hirnrinde des Menschen sowie anderer Wirbeltiere (Hund, Katze, Kaninchen, Maus, Huhn usw.) kleine, halbmond-, kahnförmige, in der obersten zellarmen Rindenschicht unmittelbar unter der Pia liegende Körperchen; dieselben zeigen eine typisch vakuolisierte Struktur. Man kann am einfachsten diese Körperchen darstellen, wenn man ein in 96<sup>o</sup>/<sub>100</sub> Alkohol fixiertes Stückchen von Kaninchenhirn ohne Einbettung schneidet und dasselbe mit dem Unna-Pappenheim'schen Gemisch färbt. Auf diese Weise färben sich die kahnförmigen Körperchen leuchtend rot, die Glia- und Bindegewebskerne dagegen grün. Schneidet man die Hirnrinde wagerecht, so sehen diese Körperchen wie kleine runde Scheiben mit vakuolisierten Struktur aus. Die morphologischen und strukturellen Merkmale erscheinen (im eingebetteten Material) bei den verschiedenen Fixierungs- und Färbemethoden ziemlich konstant.

Bei dem Studium der Beziehungen zwischen der Hirnrinde und der Pia (Formolfixierung, Gefrierschnitte, Hämatoxylinfärbung, Glycerineinschließung) gelang es Verf., zweierlei verschiedene Typen der wohlbekannten kegelförmigen Aufsplitterungen, welche die Gliafortsätze auf der Hirnrindenoberfläche darbieten, zu unterscheiden, und zwar unterscheidet Verf.: a) breite kegelförmige Aufsplitterungen. Diese Aufsplitterungen sind von Gliafasern, welche als Basis oder als Ausgangspunkt von ganz oberflächlichen, flachen Gliazellenfortsätzen anzusehen sind, durchlaufen. Diese Fortsätze steigen in die tiefere Rinde herab, um entweder eine andere Gliazelle oder ein Gefäß zu erreichen. b) Kleine kegel-, vielmehr glocken- oder kelchförmige Aufsplitterungen, welche sich direkt und zähe an die Gefäßwände der Pia anheften. Diese Aufsplitterungen sind vom Verf. als die Spitze als wirkliche Endigung der aus tiefliegenden Zellen kommenden Gliafortsätze auf

gefaßt. Auf Grund sowohl der oben besprochenen Unterscheidung als weiterer Bemerkungen über die Beziehungen der Gliaprotoplasmafortsätze zu der Glia, stellt Verf. das Vorhandensein einer ununterbrochenen Membrana limitans im Sinne Helds in Abrede. Endlich erörtert Verf. die Möglichkeit, daß die von ihm beschriebenen kahnförmigen Körperchen (*Corpuscula navicularia*) den kleinen Endfüßen der Gliafortsätze an den Piagefäßen entsprechen. — Zwei sehr gut gelungene lithographische farbige Tafeln erleichtern das Verständnis der Arbeit.

3) *The cerebral arterial supply*, by Charles E. Beevor. (*Brain*. CXX. 1908.) Ref.: L. Bruns.

Verf. hat die Gefäßgebiete der *Arteria communicans posterior*, der *Choroidea anterior* und der vorderen, mittleren und hinteren *Arteria cerebialis* untersucht. Als neue Methode verwandte er die gleichzeitige und unter gleichem Druck erfolgende Injektion mehrerer oder aller dieser Arterien, mit verschiedenen in Gelatine gelösten Farben. Er führt die gewonnenen Resultate ganz kurz unter Hinweis auf eine große Anzahl von Schematen an; zugleich hebt er die Abweichungen von den Befunden früherer Untersucher — Heubner, Duret, Kolisko — hervor. Es muß auf die Angaben des Verf.'s selber verwiesen werden, da sie sich ohne Zuhilfenahme der Schemata nicht verstehen lassen; sehr groß sind die Abweichungen von den früheren Autoren, speziell von Duret, nicht. Die von der Rinde ins Mark eindringenden Arterien sind Endarterien und anastomosieren nicht, wohl aber bestehen, wie Experimente vom Verf. lehren, Anastomosen zwischen den drei großen Gefäßgebieten — vordere, hintere und mittlere Arterie. Wird ein Ast der mittleren Arterie durch Untergebunden ausgeschaltet und werden nun die drei großen Arterien gleichzeitig verschiedenfarbig injiziert, so füllt sich das Gebiet des unterbundenen Astes der mittleren Arterie von der vorderen her und auch von einem benachbarten Aste der mittleren Arterie.

### Physiologie.

4) *Gehirn und Gesittung*, von Franz Tucek. (*Marburger akademische Reden*. 1907. Nr. 18.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

In einer Rektoratsrede, also vor einem aus allen Fakultäten zusammengesetzten Publikum, setzt Verf. auseinander, wie die menschliche Gesittung auf den Hemmungsvorrichtungen des Großhirns beruht. Dabei ist es interessant zu verfolgen, wie wenig wir heute über die spezielle Art solcher Hemmungsfunktionen wissen, wenn wir all die Leistungen der Kultur auf sie zu beziehen versuchen, die Verf. (S. 6 bis 11) in gedankenvollen Ausführungen aufzählt. Verf. endigt mit einem Ausblick auf die Weiterentwicklung der Menschheit durch Vererbung erworbener Eigenschaften mit folgenden Worten: Die Tatsache, daß durch Denken, mit Beteiligung aktiver, willkürlicher Aufmerksamkeit, unter Vermittlung des Großhirns, erworbene Leistungen später, unter automatischer Bereitstellung, von den niederen Stationen des Centralnervensystems übernommen werden; sowie die andere der Möglichkeit eines Ersatzes der Funktion innerhalb des Großhirns, eröffnet die Aussicht auf einen beständigen Zuwachs an latentem geistigem Besitz und auf eine weitergehende Verfügbarkeit des Denkorgans für immer neue Gebiete — ins Unbegrenzte, falls etwa auch die Organisation des Gehirns selbst allmählich eine Fortbildung erfahren sollte.

5) *Widerstände und Bremsungen im Hirn*, von Prof. Conrad Rieger. (*Arch. a. d. psychiatr. Klinik zu Würzburg*. Herausg. von Priv.-Doz. Dr. M. Reichardt. Jena 1908, Gustav Fischer.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Als Einheit zur Messung der Widerstände ist am besten die Sechzigstelsekunde (Tertie) geeignet, zur Beobachtung genügt eine große Sekundenuhr, an der man mit der Lupe Fünftelsekunden ablesen kann. Alles, was durch das

Hirn geht, kann man „staccato“ erledigen, d. h. man kann bei dem einzelnen verweilen, oder man kann es „legato“ erledigen, d. h. man kann über das einzelne hinweggehen. Wird z. B. ein zusammenhängender Text wie gewöhnlich — also legato — gelesen, so sind die Widerstände gering, der einzelne Buchstabe läuft, unter den günstigsten Umständen, in einer Tertie durch das Hirn: das ist das sogen. fließende Lesen. Man kann aber auch „staccato“ bzw. „gebremst“ lesen, indem man sich z. B. vornimmt, beim Lesen eines Textes die Détails der einzelnen Buchstaben genau anzusehen. Zusammenhängendes wird vom Gehirn beim Lesen ohne Widerstand aufgenommen, sobald aber Unzusammenhängendes kommt, bremst das Gehirn den Blick in passender Weise; denn das Zusammenhanglose kann eine Bedeutung nicht als Ganzes, sondern nur als ein einzelnes haben. Ein aus 60 Buchstaben bestehendes zusammenhängendes Satzgefüge kann etwa in einer Sekunde in das Gehirn einfließen; sind aber dieselben Buchstaben ohne Zusammenhang aneinandergereiht, so entstehen Bremspausen, denn dieses Durcheinander von Buchstaben hätte gar keinen Wert, wenn der Blick darüber hinweggehen würde, während der betreffende Satz nach Ablauf der Sekunde noch lückenlos aufgesagt werden kann. Ähnliche Bremspausen entstehen, wenn man z. B. beim Hersagen einer geläufigen Reihe Teile heraushackt, oder wenn man in gleicher Weise beim Schreiben von Wörtern einzelne Buchstaben wegzulassen sich vornimmt; kurz, das Auseinanderreißen eines Zusammenhanges ruft starke Widerstände hervor. Beim Sehen von Gegenständen und Bildern lassen sich ganz analoge Verhältnisse nachweisen. Auch beim Fortsetzen eines vorgesprochenen Satzanfanges sind die Widerstände viel größer, wenn man sich bemüht, eine nicht mit dem Vorgesagten in Zusammenhang stehende Fortsetzung zu finden, als wenn man dem Satz „seinen Lauf läßt“.

6) *La couche optique*, par Dr. Gustave Roussy. (Paris 1907, Steinheil.)

Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die vorliegende umfangreiche Arbeit über den Thalamus opticus beginnt mit einer historischen Betrachtung über die Entwicklung unserer physiologischen Kenntnisse von diesem Gehirnteile. Verf. hat in diesem Kapitel mit anerkennenswerter Objektivität alle Anschauungen wiedergegeben, welche die experimentelle und klinische Forschung seit dem Beginn des vorigen Jahrhunderts bis zu unseren Tagen gezeitigt hat. Den Hauptteil seines Buches bilden eigene Untersuchungen experimentell-pathologischer und klinischer Art. Was denselben besonderen Wert verleiht, ist der Umstand, daß fast alle Beobachtungen einer sorgfältigen anatomischen Kontrolle unterzogen werden konnten. Auf diese Weise ist Verf. auch zu einer Reihe interessanter anatomischer Resultate gelangt.

Trotz der großen technischen Schwierigkeiten, welche sich der Entfernung der Sehhügel entgegenstellen, wenn die benachbarten Teile — insbesondere die innere Kapsel — nicht lädiert werden sollen, ist es dem Verf. an 5 Tieren (einem Affen, zwei Katzen und zwei Hunden) gelungen, die Verletzung ziemlich genau zu lokalisieren. Die Tiere boten übereinstimmend folgende Symptome: 1. Reitbahnbewegungen, 2. Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität mit Verlust des Lagegefühles, 3. Hemianopsie, 4. Hörstörungen (in zwei Fällen).

Die Reitbahnbewegungen sind nach der Seite der Läsion gerichtet. Bei allen Tieren sind die Zwangsbewegungen von kurzer Dauer und verschwinden bei den meisten bereits wenige Tage nach der Operation. Auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen an den Gehirnen der Tiere kommt Verf. zu der Überzeugung, daß dieses Symptom garnicht auf eine Verletzung des Sehhügels, sondern auf eine konkomitierende Läsion der oberen Kleinhirnstiele (*Crura cerebelli ad cerebr.*) zurückzuführen ist. Denn die Dauer der Manegebewegungen ist durchaus proportional dem Grade der Verletzung dieses Kleinhirnsystems; sie traten am stärksten bei denjenigen Exemplaren hervor, wo diese Fasern am schwersten in Mitleidenschaft gezogen waren.



Die Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität äußern sich in einer Herabsetzung aller Hautqualitäten als Hypästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie, sowie in einer Herabsetzung des Muskelgefühles, welche beim Gebrauch der betreffenden Extremitäten klar zutage tritt. Beim Affen ließ sich sogar in überzeugender Weise eine Astereognosie an der dem Herde gegenüberliegenden Hand nachweisen: dem Tier wurden bei verbundenen Augen Bisquitstücke oder Früchte in die Hände gegeben; während es sie auf der Seite des Eingriffes sofort erkannte und in den Mund steckte, tastete es auf der anderen Seite an ihnen herum, ohne sie in den Mund zu bringen. Dieser Versuch soll sehr oft wiederholt worden sein, und stets sei das Verhalten des Tieres das gleiche geblieben.

Das anatomische Substrat dieser Ausfallserscheinungen ist in einer Unterbrechung der in das ventrale Thalamusgebiet einstrahlenden Schleifenfasern zu suchen, vielleicht auch in einer Läsion dieser Fasern in der Haube der Hirnschenkelregion, welche bei den Versuchen fast immer etwas verletzt worden war.

Die Hemianopsie liegt stets der operierten Seite gegenüber und erklärt sich leicht aus der Ausschaltung der primären Opticusendstättchen. Schwerer sind die Gehörstörungen zu deuten; am zwanglosesten lassen sie sich auf eine Mitverletzung der Vierhügel bzw. der lateralen Schleifenzüge in der Haube des Hirnschenkels beziehen.

In anatomischer Hinsicht ergab das Material folgende Ausbeute: Es ließen sich in erster Reihe vier Arten von Verbindungsfasern mit dem Kortex feststellen: 1. Fasern, welche vom vorderen und inneren Kern ausgehen und durch die Lamin. med. und das Strat. zon. zum Stirnhirn ziehen; 2. Fasern, welche in transversaler Richtung nach der Außenseite des Thalamus streben und an der Bildung der Lam. med. ext. und der retikulierten Zone teilnehmen; sie sind dann durch die innere Kapsel in das Mark der Centralwindungen verfolgbar; 3. Fasern, welche (entsprechend dem Verlaufe des unteren Thalamusstieles) aus den basalen Kerngebieten hervorgehen und zu den Temporalwindungen ziehen, und 4. Fasern, welche aus dem Pulvinar stammen und durch den retrolentikulären Teil der inneren Kapsel nach hinten zu den Occipitotemporalwindungen gelangen. Ferner wurden Verbindungen mit dem Corpus striatum, mit dem Mittel- und Nachhirn und mit den Vierhügeln gesehen. Eine direkte Verbindung vom Thalamus zum Rückenmark, wie sie von Bechterew und seiner Schule behauptet worden ist, stellt Verf. in Abrede.

Dem zweiten klinischen Teil der Arbeit liegen 6 Beobachtungen zugrunde, von denen der größere Teil auch anatomisch auf das genaueste untersucht werden konnte. Das „Syndrôme thalamique“ ist der typische klinische Ausdruck begrenzter Thalamusherde; es wird von einer Fünffzahl von Symptomen gebildet: Hemianästhesie, leichte Hemiplegie ohne Kontrakturen mit Tendenz zu rascher Rückbildung, Hemiataxie in Verbindung mit stereognostischen Störungen, paroxysmale Schmerzen und choreatisch-athetotische Bewegungen in den paretischen Extremitäten. Über das Zustandekommen dieses Komplexes hat Verf. bereits vor einigen Jahren zusammen mit Dejerine eine größere Arbeit veröffentlicht, welche in d. Centralbl. 1906. S. 821 ausführlich referiert worden ist.

### Pathologische Anatomie.

7) **Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques; agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure**, par M. Lucien. (Rev. neur. 1907. Nr. 24.) Ref.: E. Stransky.

Interessante Mißbildungen im Gehirn, die sich bei einem im Alter von vier Monaten an einer interkurrenten Magen-Darmaffektion verstorbenen Kinde fanden.

Schon in vivo war das Fehlen des linken Augapfels aufgefallen, sowie das Fehlen jeglicher Reaktion des Kindes auf Lichtreize. Bei der Autopsie zeigte sich der linke Bulbus durch eine fibröse Masse ersetzt; die Augenmuskeln vorhanden, aber atrophisch. Rechts schien der Bulbus intakt, auch der intraorbitale Teil des Sehnerven. Beide N. optici, Tractus opt., sowie das Chiasma fehlten aber in der Schädelhöhle gänzlich; der rechte Opticus endete schon im Knochenkanal in einem fibrösen Strang. Das ganze Gehirn hatte eine eigenartig gelatinöse Konsistenz; histologisch zeigte sich zumal in den kleinen Pyramidenzellen und den tieferen Zellschichten Vakuolisierung sowie Verminderung der zelligen Elemente, die Verf. zu der vorhandenen Agenesie des Balkens in Beziehung bringt. Die Retina des rechten Auges erschien bei histologischer Untersuchung von ganz embryonaler Struktur; ebenso zeigte der eine Opticus histologisch ein ähnliches eigenartiges Bild, seine Centralarterie war — anscheinend entzündlich — obliteriert. Außer den bereits erwähnten offenbaren Entwicklungshemmungen fand sich noch eine Agenesie des Trigonums, der beiden weißen Kommissuren und Fehlen der Gland. pinealis.

Die erwähnte Entwicklungshemmung bedeutet ein teilweises Stehenbleiben auf jener Stufe, wie sie sich etwa im 3. Embryonalmonat findet. In ätiologischer Hinsicht war im konkreten Falle nichts Bemerkenswertes bekannt.

8) *Alcune propste intese ad un unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell' uomo*, per G. Perusini. (Riv. sper. e di Fren. di med. leg. XXXIII. 1907.) Autoreferat.

Vorausgesetzt, daß alle menschlichen Gehirne, die zur Sektion kommen, pathologisch-anatomisch untersucht werden sollen, ist es dem Verf. zweckmäßig erschienen, die schon seit Jahren von Alzheimer angewandte Untersuchungstechnik wiederzugeben. Es handelt sich um die Wahl der Hirnrindengebiete, welche als Minimum regelmäßig in jedem Falle untersucht werden müssen (1 F, 1 T, Centralwindungen, Lobulus parietalis inferior, Präcuneus, Cuneus, Gyrus rectus) und die Wahl der Fixierungsflüssigkeiten. Diese können auf Formol und Alkohol beschränkt werden; die Weigertsche Glia und Markscheidenbeize, das Osmiumverfahren usw. können nach Formolfixierung angewandt werden. Drei der Arbeit beigelegte Abbildungen erleichtern das Erkennen der Hirnrindenstücke; jedes von den erwähnten Hirnrindenstücken läßt sich von den anderen mikroskopisch strukturell unterscheiden. Selbstverständlich erfordern besondere Zwecke ganz besondere Fixierungsmittel, bzw. die Untersuchung einer bedeutend größeren Menge von Gebieten des Centralnervensystems. Der oben besprochene Untersuchungsplan kann nur im allgemeinen für diejenigen Gehirne, die heute leider gewöhnlich als unwichtige verworfen werden, gelten.

9) *Note on cell-findings in soft brains*, by E. E. Southard and M. B. Hodskins. (Americ. Journ. of Insanity. XIV. 1907. Okt.) Ref.: Campbell.

Unter „soft brains“ sind hier Gehirne gemeint, welche sich abnorm weich anfühlen, bei denen aber weder ein Ödem vorhanden, noch postmortale Autolyse eingetreten ist. Man findet eine solche abnorme Weichheit des Gehirns am häufigsten, wenn dem Tode ein terminaler Erschöpfungszustand vorausgegangen ist. Bei Anwendung der Nissl-Methode findet man Zellveränderungen, die sich über das ganze Gehirn erstrecken. Mit der Marchi-Methode lassen sich diffuse Faserdegenerationen nachweisen.

#### Pathologie des Nervensystems.

10) *Vergiftungen als Betriebsunfälle*. Kasuistische Mitteilungen von Dr. F. Leppmann. (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1908. Nr. 5, 6, 7, 9.) Ref.: Samuel (Stettin)

I. Chronisches Hirn-Rückenmarksleiden (multiple Sklerose?) als Folge einer Leuchtgasvergiftung. Betriebsunfall oder Gewerbekrankheit?

Ein bei einem Gaswerk beschäftigter Arbeiter, der außer leichten und vorübergehenden Angiftungen stets gesund gewesen war, erkrankte nach reichlichem Einatmen von Leuchtgas ziemlich plötzlich mit Gliederschmerzen, Erbrechen, Übelkeit und Bewegungstörungen der Beine. Nach einem halben Jahr war Sprach- und Gangstörung, Rombergsches Symptom, gesteigerte Sehnenreflexe, Zittern, Gefühlsstörungen vorhanden, so daß mehrere Gutachter eine multiple Sklerose diagnostizierten. Verf. konnte sich auf Grund des Verlaufes und des Befundes dieser Diagnose nicht anschließen, ist vielmehr der Ansicht, daß es sich um eine durch Leuchtgasvergiftung entstandene Gehirn-Rückenmarkserkrankung gehandelt hat. Da es sich in diesem Falle bei der Vergiftung um die Folgen eines zeitlich begrenzten, plötzlich eingetretenen Ereignisses gehandelt hat, liegt ein Betriebsunfall, keine Gewerbekrankheit vor.

II. Plötzlicher Tod durch Epilepsie oder Leuchtgasvergiftung?

Ein Arbeiter, der früher vielleicht an Schwindelanfällen gelitten hatte, erkrankte nach einem längeren Aufenthalte in einer mit Leuchtgas angefüllten Grube mit einem epileptischen Anfall. In der Folge traten noch mehrere Anfälle ein, es entwickelt sich ein von Schläfrigkeit und Apathie bis zur völligen Bewußtlosigkeit fortschreitender Zustand mit Fieber und Albuminurie, der zum Tode führte. Die Todesursache konnte beim Fehlen der Autopsie nicht sicher festgestellt werden. Doch lag nach Verf. jedenfalls ein Betriebsunfall vor, und zwar entweder eine ungewöhnlich verlaufene Vergiftung durch Leuchtgas, oder ein durch Gasvergiftung entstandener Übergang einer leichten in eine von schwersten Erscheinungen begleitete Epilepsie.

III. Plötzlicher Tod im Badezimmer. Vergiftung durch Verbrennungsgase? Epilepsie?

Bei einem in einem Badezimmer, welches einen Gasbadeofen enthielt, tot Aufgefundenen konnte weder durch das Krankheitsbild noch durch die Autopsie die Todesursache festgestellt werden. Epilepsie war zwar anamnestisch nicht auszuschließen, doch konnte Verf. aus den begleitenden Umständen nachweisen, daß der Tod durch Gasvergiftung (Kohlenoxyd und Kohlensäure), nicht durch Epilepsie verursacht war.

IV. Gehirnblutung — Folge einer Kohlenoxydvergiftung?

Ein 32jähriger, stets gesunder Gasarbeiter zog sich beim Reinigen eines Rohres eine Gas- bzw. Kohlenoxydvergiftung zu, nach einigen Tagen Hemiplegie mit Sprachstörung. Ein Zusammenhang zwischen Gasvergiftung als Betriebsunfall und Erkrankung wurde gutachtlich bejaht.

V. Schwere Hysterie im Anschluß an eine Vergiftung durch Schwefelwasserstoff und Ammoniakgas.

Nach Einatmen der genannten Gase zunächst Verdauungsbeschwerden, dann nervöse Erscheinungen. Nach erfolgloser Behandlung in einer Heilstätte traten zu den neurasthenischen Symptomen hysterische Krampfanfälle. Pat. erhielt die Hilflosenrente und zeigte später beginnende Demenz, so daß außerdem eine organische Erkrankung nicht auszuschließen war.

11) *Empoisonnement par les homards conservés en boîtes. Ataxie aiguë, polynévritique associée à l'aconévrite. Troubles partiels de la sensibilité articulaire. Guérison, par Prof. Alexandre Stcherbak. (Arch. de neurolog. II. 1907. Nr. 12.) Ref.: S. Stier (Rapperswil).*

35jähriger Mann, ohne besondere Heredität, der seit der Jugend häufig in alcoholicis et venere excedirte und seit 2 Jahren sehr reizbar war, erkrankte nach reichlichem Genuß von Hummerkonserven an akuter Gastroenteritis; nach

3 Tagen Abklingen derselben und Einsetzen von Parästhesien in den Füßen, erst links, dann rechts. Am folgenden Tage Formikationen an den oberen Extremitäten; Sensibilität von Zunge und Gaumen vorübergehend herabgesetzt; Willkürbewegungen an allen Extremitäten erschwert. Nach 8 Tagen: Gang ataktisch; Romberg deutlich ausgesprochen; Pupillen reagieren; Muskelkraft überall gut erhalten; Hypästhesie an der Palma und unteren Fläche der Finger; am Handrücken Sensibilität intakt; Hypästhesie l. > r. Tiefere Sensibilität in den Fingergelenken bei Flexion fehlend, bei Extension erhalten. Stereognostische Perception erhalten. Periphere Verzweigungen der Nerven druckschmerzhaft, Plexus und große Stämme nicht. Patellarreflexe und Olecranonreflexe erhalten, Achillessehnenreflexe aufgehoben. Pharyngeal- und Konjunktival- sowie Hautreflexe normal. Miktion, Defäkation, Genitalfunktionen ebenfalls normal. Nach etwa 2 Wochen weitere Verschlimmerung: Ataxie in allen Extremitäten gesteigert; tiefere Reflexe der oberen Extremitäten aufgehoben; Patellarreflexe schwach. Tiefere Sensibilität der Zehen vollständig erloschen; an beiden Füßen heftige Schmerzen und Taubheitsgefühl; an der dorsalen Fläche Hyperästhesie. An den Händen: Hypästhesie an der palmaren und dorsalen Fläche; an letzterer auch Hypalgesie; an den Fingern Hyperalgesie und Dysästhesie, sowie heftige lanzinierende Schmerzen. Partielle Lähmung der Gelenksensibilität. Stereognostisches Erkennen herabgesetzt. In den folgenden 3 bis 4 Wochen Zustand stationär; dann setzt allmähliche Besserung ein. Die Ataxie ist vermindert; Gang, Lagegefühl, stereognostisches Erkennen sind weniger gestört; an den vorher anästhetischen Partien tritt allmählich Hypästhesie ein; dagegen bleiben Westphalsches Zeichen und Parese sämtlicher Zehnmuskeln noch längere Zeit bestehen. Im Verlaufe von weiteren 2 Monaten ist der Pat. aber fast vollständig hergestellt. Es bleiben nur leichte Parästhesien in Fingern und Zehen, und die tieferen Reflexe sind noch schwach.

Verf., der den Pat. während des ganzen Krankheitsverlaufes fortlaufend beobachtete, nimmt auf Grund dieses Befundes eine doppelte Wirkung des durch die Zersetzung der Hummerkonserven erzeugten toxischen Substanz an: einmal eine allgemeine Schädigung der gesamten peripheren Nerven, dann eine mehr elektive, nur auf die Nervenendigungen in den Händen und Füßen gerichtete. Auf erstere deuten die Ataxie, die Aufhebung der tieferen Reflexe, die graduelle Entwicklung der tieferen Sensibilität in allen Gelenken, das Rombergschen Zeichen — Symptome, die bei Fehlen von spinalen und cerebralen Störungen und angesichts des günstigen Ausgangs nicht auf eine centrale Schädigung bezogen werden können. Die Diagnose ist demnach: Akroneuritis nebst akuter peripherer Pseudotabes. Die besondere Lokalisation der Giftwirkung erklärt sich im vorliegenden Falle durch eine bereits durch den Alkoholismus des Pat. gegebene Prädisposition zur Polyneuritis.

12) *La méningite saturnine*, par Mosny et Malloizel. (Rev. de méd. 1907. Nr. 6.) Ref.: H. Strassner (Breslau).

Die Verf. untersuchten bei Bleikranken die Cerebrospinalflüssigkeit und stellten bei denselben fast regelmäßig eine Beteiligung der Meningen fest. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen sie zu folgenden Schlüssen:

Die latente Meningitis ist nur durch die Lumbalflüssigkeit festzustellen; man trifft sie fast bei allen Bleiarbeitern. Sie tritt mit Anfang der abdominalen Krisen auf, ist aber in ihrer Intensität von der Intensität der Krisen nicht abhängig. Bei alten Bleikranken, die lange Zeit keine Krisen gehabt haben, ist die Beteiligung der Meningen sehr unbedeutend oder gar nicht vorhanden.

Die Méningite fruste zeigt eine deutliche Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit und als klinische Erscheinung fast nur den Kopfschmerz, vielleicht etwas Erbrechen und leichte Benommenheit. Sie ist unabhängig von der Intensität der Koliken, begleitet oder folgt denselben aber meist.

Bei der akuten Meningitis sind sowohl die klinischen Symptome wie die Vermehrung der zelligen Elemente in der Lumbalflüssigkeit sehr ausgeprägt.

13) **Über die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftungen**, von Dr. Otto Rigler. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXIII.) Ref.: L. Borchardt.

Unter Anführung von 12 Krankheitsgeschichten entwirft Verf. ein Bild des vielgestaltigen Symptomenkomplexes der Schwefelkohlenstoffintoxikation. Man findet meist zunächst eine Reihe somatischer Symptome, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit usw., an die sich dann psychische Alterationen oder funktionelle und organische Nervenstörungen anschließen. Die beiden letzteren stellen wahrscheinlich nur verschiedene Grade der Vergiftung dar. Die allgemeinen somatischen Erscheinungen pflegen schon sehr früh aufzutreten; zeigt sich der Beginn der Intoxikation erst später, so ist das entweder auf eine nur geringe Disposition oder auf gute hygienisch-prophylaktische Maßregeln zurückzuführen. Die Erscheinungen seitens des Nervensystems gleichen vielfach denen der Hysterie, dokumentieren sich aber doch als wirkliche Intoxikationssymptome; die Sensibilitätsstörungen z. B. zeigen oft die Begrenzung der hysterischen, doch kann man die Art der Abgrenzung unter Umständen durch direkte Kontaktwirkung erklären; Köster konnte experimentell an Kaninchen durch Eintauchen einer Pfote in Schwefelkohlenstoff eine Neuritis der betreffenden Extremität erzeugen. Andererseits sind die Sensibilitätsstörungen vielfach wohl auch central bedingt, denn im allgemeinen wird bei der Aufnahme des Giftes durch die Lungen das Centralorgan geschädigt, während das periphere Nervensystem nur relativ selten ergriffen wird. Von weiteren Symptomen erwähnt Verf. Druckschmerzhaftigkeit einzelner Nervenstämmе, leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Koordinationsstörungen und als ein sehr auffallendes Symptom die hochgradige quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Im großen und ganzen ist das Krankheitsbild dank einer guten Prophylaxe im Gegensatz zu früher ein leichteres geworden.

14) **Sulfonalvergiftung**, von Dr. J. Bolle. (Ned. Tijdschr. v. Gen. I. 1907. Nr. 21.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Eine 36jährige körperlich kräftige Frau hat in selbstmörderischer Absicht 31 g Sulfonal zu sich genommen. Anfangs erinnerte das Bild an eine leichte Chloroformnarkose mit erhaltenem Korneal- und Pharyngealreflex. Später traten mehr beunruhigende Erscheinungen auf, Schwäche des Pulses, doppelseitige Pneumonie, tetanieartige Kontraktionen, Petechien und Blutungen aus den Schleimhäuten, nach 6 Tagen Exitus. Im Urin Eiweiß, später Aceton, Sulfonal nur Spuren und trotz der hohen Dosis keine Hämatorporphyrinurie. Im ganzen zeigte das Krankheitsbild also kaum etwas typisches.

15) **Habituellem Chloroformmißbrauch**, von J. Friedländer (Frankfurt a/M.). (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 37.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Patientin des Verf.'s hatte 14 Jahre hindurch allabendlich 20 Tropfen einer Lösung Chloroform + Äther aa auf ihr Taschentuch gegossen und dieses über Mund und Nase gebreitet, die verdunstende Flüssigkeit auf diese Weise einatmend. Die Folgen waren eine chronische Conjunctivitis, dann die hyperämische Form der Kephalgie; später erlitt Patientin zwei Apoplexien, der zweiten erlag sie im 59. Jahre. In den letzten 8 Tagen ante exitum starkes Excitationsstadium, in welchem sie auf große Dosen von Morphium und Veronal so gut wie gar nicht reagierte.

Verf. bringt den vorzeitigen atheromatösen Prozeß im Gehirn, der den Kopfschmerz und die Apoplexien bedingte, in ursächlichen Zusammenhang mit dem habituellem Chloroformmißbrauch; wirkt doch das Chloroform besonders auf den Gefäßapparat des Gehirns, speziell das Vasomotorencentrum, ein! So müssen, infolge übermäßiger Inanspruchnahme ihrer kontraktilen Elemente, die Wandungen der Kapillaren und kleineren cerebralen Arterien allmählich an Elastizität ein-

büßen und dann materiellen Veränderungen bis zur atheromatösen Entartung unterliegen.

16) **Morphinismus und Urkundenfälschung**, von G. Ilberg. (Monatschrift f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. 1907.) Ref.: Kurt Mendel.

Ein häufiges Mittel, welches Morphinisten anwenden zur Erlangung des Giftes, ist, daß sie das Rezept des Arztes fälschen. Eine Rezeptfälschung ist aber nach Entscheidungen des Reichsgerichts eine Urkundenfälschung und wird nach § 267 bzw. § 270 StrGB. mit Gefängnis bestraft, falls nicht die Unzurechnungsfähigkeit des Morphinisten im Sinne des § 51 nachgewiesen werden kann. Verf. bringt das Gutachten über einen Fall, in welchem die Voraussetzungen des § 51 gegeben waren.

Morphinisten sind einer Anstalt zu überweisen, Alkoholabstinenz ist für sie durchaus erforderlich. Geht der Kranke nicht freiwillig in die Anstalt, so wird die Entmündigung einzuleiten sein; der Vormund kann dann die Irrenanstalt als Aufenthaltsort bestimmen. Stellen die dazu berechtigten Angehörigen den Entmündigungsantrag nicht und liegt Urkundenfälschung vor, so wird es sich empfehlen, daß von Seiten des Staatsanwalts die Entmündigung im öffentlichen Interesse beantragt wird. Letztere muß natürlich wieder aufgehoben werden, wenn ihre Voraussetzungen nicht mehr gegeben sind. Gerade bei Morphiumpatienten wird es vorkommen, daß die Entmündigung mehrmals ausgesprochen und wieder aufgehoben werden muß. Morphinistischen Ärzten das Medikament unzugänglich zu machen, ist sehr schwierig, ja fast unmöglich.

17) **Note sur la folie haschischique (à propos de quelques arabes aliénés par le haschisch)**, par A. Marie. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Haschisch ist für das türkische Südeuropa, für Vorderasien und für Nordafrika dasselbe, was für Ostasien das Opium, für Europa der Alkohol ist. Er kommt aus Griechenland, wo der indische Hanf angebaut und durch verschiedenartige Behandlung weiter für die Pfeife und zum innerlichen Gebrauch präpariert wird. Während des Jahres 1896 waren 27 % der Insassen der Irrenanstalt zu Kairo Haschischkauer bzw. -raucher, und zwar waren es ausnahmslos Männer. Der Haschisch macht in geringen Dosen Euphorie, die spätere Folge ist ein richtiges Delirium, und zwar schon bei einmaligem Rausch: es erfüllen den Haschischraucher ein menschliches Macht- und Glücksgefühl, der Glaube an den Besitz übernatürlicher Kräfte und prophetischer Gabe usw. Dann erfolgt ein Erregungsstadium, das sich in Unruhe, Schlaflosigkeit, Bedrängung und zuletzt Verbigeration äußert, auf welches ein Erschöpfungszustand mit Unorientiertheit über den Ablauf von Sensationen der verschiedenen Sinne und Hallucinationen folgt. Verfolgungsideen mit hypochondrisch-melancholischen Vorstellungen sind bei verlängertem Rausche der Schluß, welche schließlich zum Selbstmord führen können. Gleich zu Anfang macht sich ein erotischer Charakter des Rausches geltend: Exhibitionismus, Sittlichkeitsverbrechen, Notzucht usw. Doch sind die körperlichen Symptome weniger sichtbar als beim Delirium alcoholicum; man sieht zwar auch taumelnden Gang und Zittern, aber doch nicht so häufig. Oft ist auch ein galoppierendes, subfebriles Delir, das durch Erschöpfung zum Tode führt, es kann sich ferner eine Art transitorisches Delir entwickeln mit prophetischem Größenwahn, Verfolgungsideen („persécuteur persécuté“), das scheint vorzugsweise bei hereditär Belasteten vorzukommen. Fälle von chronischem Haschisch gleichen denen des chronischen Alkoholismus. Die Kranken bilden das Heer der Diebe, Vagabunden, Gesetzesverletzer, nur die Körperverletzungen sind beim Alkohol in größerer Zahl vorhanden. Groß ist die Zahl der Sittlichkeitsverbrechen, während die Selbstmorde verhältnismäßig gering an Zahl sind. Haschischmißbrauch führt nicht zu so tiefgreifenden psychischen Symptomen wie

der Alkohol. Deswegen ist der Konsum des Haschischs von der englischen Regierung zwar eingeschränkt, aber nicht absolut verboten, um nicht der verheerenderen Wirkung des Alkohols Tür und Tor zu öffnen.

18) **Wandtafeln zur Alkoholfrage.** Herausgegeben von Max Gruber und Emil Kraepelin. (München. 1907, J. F. Lehmann. 35 S.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Im Verein mit dem Münchener Hygieniker Gruber hat Kraepelin Wandtafeln zur Alkoholfrage herausgegeben, die als ein volkstümliches Lehrmittel dienen sollen. Zwei Tafeln zeigen, welche Rolle die Ausgabe für geistige Getränke im Haushalte des Industriearbeiters spielt, wieviel Eiweiß, wieviel Fett und wieviel Wärmeeinheiten man zurzeit beim Einkaufe einer Reihe von Nahrungs- und Genußmitteln für eine Mark erhält. Die dritte Tafel beschäftigt sich mit dem Einflusse, den der Alkoholmißbrauch auf die Nachkommenschaft ausübt. Dargestellt ist ferner die Alkoholwirkung auf das Seelenleben, auf die Schulleistungen und auf die Lebensdauer. Die letzten drei Tafeln gewähren einen Einblick in die verhängnisvollste aller Alkoholwirkungen, diejenige auf die Erzeugung von Verbrechen.

19) **Fritz Reuters Krankheit.** Eine Studie von Dr. med. Paul Albrecht. (Halle a/S. 1907, Carl Marhold.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Die Studie des Verf.'s ist eine Art psychiatrischer Ehrenrettung des Dichters Fritz Reuter gegen das neuerliche Gerede, daß er chronischer Potator gewesen sei. Wer sich je in Reuters Dichtung vertieft, wer sich an der sittlichen Kraft derselben erfreut hat, wird a priori nicht haben glauben können, daß Reuter ein gewöhnlicher, von Stufe zu Stufe gesunkener Alkoholist war. Nun weist zu unserer Freude Verf. nach, daß Reuter tatsächlich nicht an dem gewöhnlichen Alcoholismus chronicus, sondern an periodischen Verstimmungszuständen litt, die ihn während derselben dem Alkohol zwangsweise zutrieben. Reuter dichtet über solche Anfälle:

Und nestelt sich an mich heran  
Und packt mich wie mit Krallen!  
Ja wehr' sich, wer sich wehren kann ...  
Selbst Hunger, Sturm und Frost wird stumm,  
Sie saugt an meinem Herzen.

Allerdings ist nicht zu verkennen, daß wenigstens zeitweise anscheinend bei Reuter ein dauernder erheblicher Alkoholmißbrauch vorgelegen hat, und er zeitweilig in Gefahr gewesen ist, dem chronischen Alcoholismus zu verfallen. Es entwickelten sich zeitweise vorübergehende, der Alkoholvergiftung entsprechende leichte psychotische Zustände mit Wahnvorstellungen, Verworrenheit und illusionärer oder halluzinatorischer Verfälschung der Wirklichkeit. Es ist um so höher anzuerkennen, daß es Reuter trotz dieser zeitweiligen, schweren Erscheinungen des Alcoholismus gelungen ist, sich vor einem haltlosen Hinabgleiten auf der schiefen Ebene der chronischen Trunksucht zu bewahren, wie es leider das Los der meisten Trinker ist.

20) **Alcool et alpinisme, par L. Schnyder.** (Arch. de psychol. 1907. Nr. 23.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. hat an 1200 Mitgliedern Schweizer und auswärtiger alpiner Vereine eine Umfrage gerichtet, in der er ihnen sechs auf den Alkoholgenuß auf Alpentouren bezügliche Fragen vorlegte. 578 Antworten gingen ein, aus deren sorgfältiger und unparteiischer Bearbeitung Verf. folgende Schlüsse zieht, als das Durchschnittsergebnis gegenwärtiger praktischer Erfahrung: Am Vorabend einer Bergtour und am Anfang einer solchen sollen alkoholische Getränke vermieden werden, ebenso während des Aufstieges, wenn der Bergsteiger eine langdauernde Anstrengung vor sich hat oder wiederholte Schwierigkeiten zu besiegen sind. Gute Dienste kann der Alkohol leisten durch momentane Anregung der Energie, wenn es sich für

den durch lange Anstrengung schon erschöpften Bergsteiger darum handelt, ein letztes Hindernis zu überwinden. Als Erfrischungsmittel und Medikament kann der Alkohol von Wert sein, wenn von der Beseitigung des Ermüdungsgeföhles die Möglichkeit abhängt, dem Ermüdeten stärkende Nahrungsmittel zuzuföhren, wenn der Magen angeregt und die Verdauung beföhrdert werden soll (? Ref.), wenn es bei einem Unfall darauf ankommt, den Mut und das Zutrauen rasch wieder zu heben, und in gewissen Fällen von Unwohlsein (Bergkrankheit, Schlappwerden). Beim Abstieg und am Ende einer Tour, wenn keine größeren Anstrengungen mehr bevorstehen, kann der Alkohol die Ausführung einer mehr automatischen Leistung (wie gefahrlosen Marsch über einen Gletscher, Talwanderung) beföhdern. Im Biwack oder bei längerem Aufenthalt in unwirtlicher Gegend kann der Alkohol den Touristen durch Hebung des moralischen Mutes günstig beeinflussen, wobei aber seine ungünstige Einwirkung auf die Körpertemperatur nicht zu vergessen ist. Zur Löschung des Durstes sollen alkoholische Getränke, besonders die konzentrierteren, nie verwandt werden. Nach der Tour vermindert der Alkohol das lästige Müdigkeitsgeföhle und trägt zum Wohlbefinden des Alpinisten bei. 28% derjenigen, die auf die Fragen geantwortet haben, nehmen auf ihre Touren überhaupt keinen Alkohol mit; 44% sprechen sich schlechthin, 39% mit Einschränkungen ungünstig über denselben aus, nur 17% durchaus günstig. Das meist gebrauchte Getränk auf der Tour ist dünner gesüßter Tee. — Man sieht, wie die wissenschaftlichen Erfahrungen über den wahren Wert des Alkohols sich immer mehr auch in die Praxis übertragen und dort langsam, aber sicher die eingewurzelten Anschauungen umwerfen. Von dem „Alkohol als Stärkungsmittel“ ist nichts mehr übrig geblieben.

21) *Ivresse psychique avec transformation de la personnalité*, par Clérambault. (Ann. méd.-psychol. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

•Unter Benutzung hinterlassener Studien Garniers beschreibt Verf. einen atypischen Rausch, der durch die Überzeugung, eine hochstehende Persönlichkeit zu sein, und daraus hervorgehende auffallende Handlungen, die aber fast stets selbstloses Gepräge haben, ausgezeichnet ist. Charakteristisch ist die Wiederkehr des gleichen Größenwahns mit photographischer Treue in späteren Rauschzuständen. Die Individuen, bei denen diese Art des atypischen Rausches aufzutreten pflegt, sind psychopathisch, zu Phantasmen geneigt, leicht beeinflufbar. Der Zeitpunkt, in welchem ein derartiger Rauschzustand sich einstellt, ist ein solcher, wo besonders viele Momente körperlichen und geistigen Mißbehagens sich vereinigen. Der Inhalt der Größenideen ist mehr ein „sozialer“ als ein „persönlicher“ — die Individuen glauben einer besser situierten, höhergestellten Klasse anzugehören — und basiert, wie genaueres Nachforschen ergibt, auf gewissen Ideen und Wünschen des gesunden Geisteslebens. Zu betonen ist, daß ungeordnete Sinnestäuschungen, Unruhe, Angst u. dgl. fehlen, das Krankheitsbild ist eine „manie intellectuelle“, beginnt ganz akut und endet mit einer Erschöpfung oder einer Art Verwirrtheit. Es tritt dann sofort Krankheitseinsicht bei erhaltener Erinnerung ein. Verf. bezeichnet diese psychischen Anomalien, im Anschluß an Garnier, als „rencontres hérédo-toxiques“.

22) *Über die alkoholischen Geisteskrankheiten*, von Dr. K. Zikmund. (Cas. ces. lék. 1907. S. 818.) Ref.: Peľnár (Prag).

Ein interessanter kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der alkoholischen Pseudo-paralyse. Der betreffende Patient war etwa 6 Monate lang in einem Zustande, der an die progressive Paralyse vollkommen erinnerte: er war apathisch, unrein, stolperte auffällig, konnte nicht schlucken, bekam einen Decubitus, und doch genas er bei vollkommener Abstinenz. Während der ganzen Krankheit reagierten die Pupillen gut und der Babinski-Reflex war bei scheinbarer Paralyse der unteren Extremitäten doch nie anwesend.



23) **Enquête sur l'importance du rôle joué dans l'allénation mentale par l'alcool et les boissons à base d'alcool**, par Mirman. (Ann. méd.-psych. 1907.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Aus diesem Bericht, der für das Ministerium bestimmt war, sind die Zusammenstellungen über die Zahl der alkoholischen Geistesstörungen von Interesse für uns. Drei Gruppen von Psychosen sind je nach ihrem Zusammenhang mit dem Alkohol angenommen. In der ersten ist der Alkoholabusus die ausschließliche Ursache der Erkrankung, in der zweiten ist ein günstiger Boden durch Degeneration oder Debilität geschaffen, in der dritten sind psychische Störungen, die nichts Typisches für alkoholische Ätiologie haben, durch Alkoholabusus ausgelöst. Gruppe I umfaßt 2287 Männer und 721 Frauen, zusammen 3008, Gruppe II 2237 Männer und 1048 Frauen = 3285, Gruppe III 2538 Männer und 1101 Frauen = 3639, so daß im ganzen 9932 Fälle (7062 Männer, 2870 Frauen) unter 71547 am 1. Januar 1907 verpflegten Geisteskranken sich fanden, bei deren Erkrankung der Alkoholabusus mehr weniger mitspielte, somit 13,6%. Verf. kommt auch zu dem Resultat, daß eine erhebliche Zunahme der alkoholischen Geistesstörungen zu konstatieren sei.

24) **Delirium tremens**, by L. Napoleon. (Lancet. 1908. 4. Januar.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Eine statistische Studie über 156 Fälle von Delirium tremens, welche im Krankenhause zu Philadelphia innerhalb 3 Jahren behandelt sind. Die betreffenden Patienten standen meist im Alter von 30 bis 50 Jahren. Während die Mortalität durchschnittlich 37% betrug, stieg sie bei Patienten über 50 Jahren auf 42 bis 50%. Die meisten Krankheitsfälle kamen in der heißen Jahreszeit (August) vor; die meisten Todesfälle in den kalten Wintermonaten. Bestehende Herzerkrankungen trübten die Prognose sehr.

25) **Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens**, von Dr. Walther Kürbitz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. untersuchte 9 Fälle von Delirium tremens aus der Kieler und der Königsberger psychiatrischen Klinik mit der Juliusburger-Meyerschen Thioninfärbung, mit Hämalaun-Eosin, Weigert-Pal und Marchi. Die großen Pyramidenzellen zeigten zum Teil in Stäubchen zerfallene Nissl-Körper und geschrumpfte, dezentralisierte Kerne. Einige Zellen waren dunkel, atrophisch und hatten deutliche, korkzieherartig gewundene Protoplasmafortsätze. Andere Zellen waren hell, diffus gefärbt, vergrößert und gequollen und hatten schwer erkennbare Protoplasmafortsätze. Zuweilen fand sich Vakuolenbildung. Die Adventitiakerne waren an einzelnen Gefäßen gewuchert; auch fanden sich geschwänzte Endothelzellen und reichliches Pigment an den Gefäßen, welches offenbar von einzelnen Blutungen stammte. Niemals konnten Plasmazellen oder Lymphozytenanhäufungen festgestellt werden. Die Gliakerne waren vermehrt. Mit der Marchi-Färbung zeigte sich starke Degeneration in den Radiärfasern des Großhirns und mäßige Degeneration im Wurm des Kleinhirns. Die Querfasern des Großhirns waren in geringem Grade, die Tangentialfasern waren niemals degeneriert. Stellenweise fand sich nicht unerhebliche Wucherung des Ependyms. Die Hinterstränge waren zweifellos verändert.

Als spezifisch stellt Verf. die Erkrankung der großen Pyramidenzellen für das Delirium tremens nicht hin; nur die Summe aller beschriebenen Veränderungen hält er für charakteristisch für Zustände infolge einer Infektion oder Intoxikation. Er ist der Meinung, daß man bei ähnlichem Befund stets an die Möglichkeit eines Delirium tremens denken, aber auch namentlich mit andersartigen infektiösen oder toxischen Störungen rechnen müsse. Ref. vermißt den Vergleich mit entsprechenden Präparaten von Personen, bei denen infektiöse oder toxische Prozesse ausgeschlossen werden können.

26) **Delirium tremens nach Alkoholentziehung**, von P.H.Hosch. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

35jähriger Tagelöhner, Potator strenuus, wegen Phthise im zweiten Stadium in die medizinische Klinik der Universität Basel aufgenommen. Sofortige Alkoholentziehung. Nach anfänglichem Wohlbefinden gegen Abend des zweiten Tages epileptischer Anfall. Am 3. Tage Ausbruch eines typischen, 4 Tage währenden Delirium tremens. Als auslösende Ursache für den epileptischen Anfall und das Delirium tremens sieht Verf. die plötzliche Alkoholentziehung an, den Anfall selbst mit großer Wahrscheinlichkeit als eine Teilerscheinung des Delirium tremens. Citierung einschlägiger Stellen aus der Literatur (Kraepelin, Cramer, Mündel, Oppenheim, Bonhoeffer u. a.). Im ganzen werde heute die Frage der Abstinenzdelirien bejaht. Verf. spricht sich dahin aus, daß die prophylaktische Alkoholzufuhr im Sinne einer allmählichen Entziehung zum mindesten berechtigt sei.

27) **Zur Frage der Abstinenzdelirien**, von Miyake Koichi. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVIII. 1907. S. 310.) Ref.: Pilcz (Wien).

Nach gründlicher Erörterung der Literatur über die Pathogenese des Säuferswahnens berichtet Verf. über folgende 5 Fälle:

Fall I. 45jähriger Mann. Nach epileptischem Anfall psychisch zunächst unverändert, nicht deliriös. Abstinierte. Nach 3 Tagen der Abstinenz (kein Fieber oder dgl.) ward Pat. unruhig, typisches Delirium tremens. Heilung nach 5 Tagen.

Fall II. 41jähriger Mann, wegen Ulcus cruris Spitalsaufnahme. 2 Tage später Delirium — 6 Tage Dauer, Heilung.

Fall III. 56jähriger Mann. Wegen Alkoholparanoia in die Klinik aufgenommen; völlig orientiert, klar. 3 Tage nach der Aufnahme Delirium alcoholicum, das nach 2 Tagen ausheilt.

Fall IV. 45jähriger Mann. Eifersuchtswahn. Bei der Aufnahme klar, am 4. Tage Ausbruch von Delirium tremens, das nach 3 Tagen heilte, während Eifersuchtsideen fortbestanden.

Fall V. 44jähriger Mann. Bei der Aufnahme (wegen Alkoholdepravation, Brutalität usw.) völlig klar, orientiert. Am 2. Tage setzt ein klassisches Delirium ein, das nach 3 Tagen kritisch heilt.

In keinem der Fälle bestand Fieber, Bronchitis oder irgend ein komplizierendes Moment; die drei letzten Fälle waren auf der Klinik selbst bei und seit der Aufnahme beobachtet worden. (Einzelheiten der Krankengeschichten sind im Original nachzulesen.)

Die Fälle beweisen, wie Verf. epikritisch ausführt, daß die plötzliche Totalabstinenz an und für sich bei chronischem Alkoholmißbrauch zuweilen in stände ist, ein Delirium tremens zu erzeugen (was, wie Verf. auch mit Recht bemerkt, als einfach nicht hinwegzuleugnende, ja jedem Beobachter sich aufdrängende Erfahrungstatsache früher allseitig bekannt war und zugestanden wurde, was aber neuerdings bei den immer höhergehenden Wogen der an sich gewiß wärmstens zu verfechtenden Antialkoholbewegung merkwürdigerweise vielfach schlankweg negiert wird).

Selbstverständlich betont auch Verf., daß, wenngleich an der Existenz der sogen. Abstinenzdelirien nicht gezweifelt werden darf, man darum noch keineswegs jedem eingelieferten Gewohnheitssäufer Alkohol verabfolgen wird, nur um einem eventuellen Delirium tremens vorzubeugen.

28) **Alkohol und Selbstmord. Nebst einigen Bemerkungen über die Zurechnungsfähigkeit der Trinker**, von Dr. Kürbitz. (Allg. Zeitschrift f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die Arbeit stützt sich auf 20 Fälle von chronischem Alkoholismus, in denen

es zum Selbstmordversuche kam und stellt sich die Aufgabe, die Motive der Tat, sowie den Geisteszustand während derselben festzustellen. In einer Gruppe von 7 Fällen finden sich als auslösende Ursache lebhaft sinnestäuschungen infolge eines deliranten Zustandes. Dieser Teil der Selbstmörder ist infolge der bestehenden Bewußtseinstrübung als unzurechnungsfähig zu bezeichnen. In der zweiten größeren Gruppe wurde die Tat durch depressive, zornige Affekte, Wahnvorstellungen usw. ausgelöst; diese Fälle sind bezüglich ihres Geisteszustandes verschieden zu beurteilen. Zum Teil finden sich auch unter ihnen solche, bei denen im Momente der Tat durch Trübung des Bewußtseins oder infolge schon früher bestandener geistiger Erkrankung (Dementia senilis, Imbezillität, Melancholie) die Zurechnungsfähigkeit auszuschließen ist. Ein anderer Teil ist nur in gewissem Umfange für sein Handeln verantwortlich zu machen; es sind dies besonders die von Haus geistig nicht Vollwertigen und die durch den chronischen Alkoholismus psychisch stark Geschädigten. Nur bei einem kleinen Reste kann auch das Moment der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht in Anwendung gebracht werden.

Dieses Ergebnis, daß eine sehr große Anzahl alkoholischer Selbstmörder nicht ganz zurechnungsfähig ist, ist von Bedeutung für rechtliche Fragen, z. B. bei Auszahlung von Lebensversicherungspolice und beweist auch, daß die von den Behörden gegen Alkoholisten, die sich oder ihre Mitmenschen gefährden, getroffenen Schutzmaßregeln nicht ausreichend sind. Ein wirklicher Erfolg ist nur durch die Errichtung von Landes- oder Reichs-Trinkerheilstätten unter gleichzeitiger Schaffung eines Trinkerfürsorgegesetzes zu erwarten.

**29) Der Alkoholismus. Seine strafrechtlichen und sozialen Beziehungen. Seine Bekämpfung.** Referate, erstattet von Balsler, Aull und Waldschmidt in den Sitzungen der Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Großherzogtum Hessen vom 9. Dezember 1906 und 4. Mai 1907. (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen, herausgegeben von A. Finger, Hoche und Bresler. VI. 97 S.) Ref.: Berze.

„Zur forensischen Bedeutung des Alkoholismus“ spricht Balsler. Nach einer eingehenden Darstellung der in der strafrechtlichen Praxis am häufigsten zu beobachtenden Formen der Alkoholvergiftung (einfacher Alkoholismus, atypische Alkoholwirkung, rein alkoholistische Geistesstörungen, Dipomanie, Alkoholepilepsie, Mischung genuiner oder traumatisch entstandener Epilepsie mit Alkoholismus, Verbindung larvirter Epilepsie mit Alkoholismus, durch Alkoholismus ausgelöste Dämmerzustände, Schwachsinn mit Alkoholismus) wendet er sich der Frage nach der Zurechnungsfähigkeit der unter Alkoholwirkung begangener Gesetzverletzungen zu. Zur Charakterisierung seines Standpunktes verweist er u. a. auf eine Reichsgerichtsentscheidung, der zufolge die Feststellung einer Trunkenheit, die dem Täter die Erkenntnis von der Bedeutung eines Vorganges unmöglich macht, selbst wenn er sonst nicht bis zur Besinnungslosigkeit betrunken war, zur Anwendung des § 51 genügt. Mit Recht warnt er davor, sich bei Beurteilung gewisser Rauschzustände „an einzelne richtige Reaktionen zu klammern“, immer habe man „seinen Schluß auf die Gesamtheit des Verhaltens zu bauen“. „Die Möglichkeit, geordnet sich zu bewegen und zu sprechen, schließt hochgradige Bewußtlosigkeit nicht aus.“ „In den meisten atypischen Rauschzuständen ist das Bewußtsein viel mehr beeinträchtigt als die Bewegungsfreiheit, ja manchmal ganz allein.“ „Die Erinnerung an einen Zustand kann erhalten sein, trotzdem im Zustand hochgradige Bewußtseinstrübung herrschte.“ Zieht Verf. einerseits die Grenzen der Zurechnungsfähigkeit bei alkoholischen Störungen so eng, daß sie von einem Sachverständigen, der sich streng auf den Boden des geltenden Rechtes stellt, kaum enger gezogen werden können, so tritt er doch andererseits mit aller Entschiedenheit gegen die Anschauung auf, daß jeder Grad der Alkoholvergiftung eine geistige Störung sei, die nicht anders beurteilt werden kann, wie die Störungen auf Grund

irgend einer anderen selteneren Vergiftung; maßgebend ist ihm in dieser Hinsicht besonders die Überzeugung, daß die große Mehrzahl der Leute, die in der Amgetrunkenheit ein Verbrechen begangen haben, das Gefühl der Verantwortlichkeit und der Schuld hat. — Der Assessor Aull bespricht in seinem Referate: „Alkohol und Verbrechen“ die kriminal-ätiologische Bedeutung der akuten und chronischen Alkoholintoxikation. — Waldschmidt referiert über das Thema: „Behandlung der Alkoholisten.“ Die Zahl der Entmündigungen wegen Trunksucht ist eine außerordentlich geringe geblieben; die Angehörigen sehen gewöhnlich unvernünftiger Weise von Entmündigungsanträgen ab, die Armenverbände stellen die Anträge erst, wenn der wirtschaftliche Ruin über die Familien hereingebrochen ist, dem Staatsanwalt ist bedauerlicherweise das Recht, den Antrag zu stellen, versagt. Auch die Hoffnung, daß die Androhung der Entmündigung „volle Trinkerheilanstalten bringen würde“, hat sich nicht erfüllt. Was Not tut, ist ein Gesetz, in welchem vorgesehen ist, „daß Trunksüchtige (Alkoholranke), ohne den schwerfälligen Apparat des Entmündigungsverfahrens in Bewegung zu setzen, auf Grund eines amtsärztlichen Zeugnisses zwangsweise einer Spezialanstalt überwiesen werden können“, nebenbei bemerkt eine Forderung, die auch der Ref., namentlich in einem 1901 gehaltenen Vortrage, erhoben und vertreten hat. Zur Errichtung und zum Betriebe solcher Anstalten wäre zunächst der Staat, bzw. die Provinz berufen; unter der Ägide des Staates bzw. der Provinz und unter gewissen Bedingungen könnte wohl auch eine Wohlfahrtsvereinigung dazu geeignet sein. Jedenfalls dürfte man sich nicht etwa nur auf offene oder nur auf geschlossene Häuser einlassen; es sei vielmehr die Kombination beider Systeme geboten. Wenn auch die Möglichkeit geboten sein soll, Alkoholranke gegen ihren Willen der Anstalt zuzuweisen, so ist doch andererseits zunächst der Versuch zu machen, den Kranken zum freiwilligen Eintritt in eine Heilstätte zu bewegen. In den Spezialanstalten muß daher auch für beide Arten des Eintrittes Gelegenheit geboten sein. Nach der Anstaltsbehandlung — durchschnittliche Dauer 6 Monate — ist ausnahmslos eine „Nachbehandlung“ nötig; zu diesem Zwecke wird man sich wohl gemeinhin der bestehenden Abstinenzorganisationen und der sonstigen Wohlfahrtsvereine zu bedienen haben.

### Psychiatrie.

30) Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zustände, von Risch. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die psychogenen Krankheitszustände sind dadurch charakterisiert, daß durch psychische Traumen ein bestimmter Symptomenkomplex ausgelöst wird, und daß die Intensität der Symptome während der ganzen Dauer der Erkrankung sich durch äußere Reize als deutlich beeinflussbar erweist. Von typischen hysterischen Zuständen unterscheiden sie sich durch das häufige Fehlen aller hysterischen Zeichen, vor allem der körperlichen Symptome und der hysterischen Charakterveränderung.

Zu psychogenen Reaktionen disponiert besonders das noch nicht entwickelte Gehirn, weil in demselben die schädlichen Reize durch Hemmungsvorstellungen noch nicht so paralysiert werden können wie beim Erwachsenen, und kommt es bei diesen durch psychischen Shok leicht zur Entwicklung einer psychogenen Hemmung auf körperlichem und seelischem Gebiete, die durch Steigerung der Erscheinungen in pathologische Zustände übergehen kann.

Zu den psychogenen Psychosen gehören wahrscheinlich die traumatischen Neurosen, Neurasthenie, die durch Krämpfe und Lähmungen charakterisierte Hysterie, sowie die Psychosen der Untersuchungshaft, die sich durch ihre Eigenart von den übrigen Gefängnispsychosen unterscheiden. Sie entwickeln sich bald nach der Verhaftung anschließend an die begleitenden seelischen Erschütterungen (Scham, Reue, Furcht vor Strafe usw.), am häufigsten unter dem Bilde einer Hemmung

auf sprachlichem und motorischem Gebiete mit vorübergehenden, wenig ausgeprägten Gesichtshalluzinationen, das oft den Eindruck einer schweren Demenz hervorruft. Dabei wechselt aber der Zustand in seiner Schwere je nach der Art der Einwirkungen und Reize, welche von der Umgebung des Kranken ausgehen, und lassen sich dadurch künstlich Verschlimmerungen oder Besserungen herbeiführen, die den Verdacht einer Simulation erwecken. Solche überraschende Veränderungen des Bildes werden aber verständlich, wenn man annimmt, daß den psychogenen Hemmungszuständen Cirkulationsstörungen im System der Hirngefäße zugrunde liegen, welche die Funktion der Nervenlemente hemmen und nach deren Schwinden auch die Leistungsfähigkeit des Nervengewebes wiederkehrt. Die Erkennung der psychogenen Natur der Haftpsychosen ist forensisch von großer Bedeutung. Der Symptomenkomplex wird auch von erfahrenen Gutachtern häufig falsch beurteilt, mit Imbezillität, Idiotie, Dementia, Katatonie verwechselt, und werden daraus unrichtige Schlüsse auf die Unheilbarkeit der Psychose und das Bestehen von Unzurechnungsfähigkeit zur Zeit der Straftat gezogen.

### III. Bibliographie.

- 1) **Das Geschlechtsleben in der Völkerpsychologie**, von Prof. Dr. Otto Stoll. Mit zahlreichen Abbildungen. (Leipzig 1908, Veit & Comp. 1020 S. Preis 30 Mk.) Ref.: Näcke.

Wer viel Ethnographisches liest, wird erstaunt sein, wie relativ Weniges über das Sexualeben der Völker mitgeteilt wird. Und das ist sehr natürlich. Die meisten Reisenden sind ja Nicht-Mediziner, beachten also eine Menge Phänomene nicht, also z. B. auch nicht sexuelle, oder nur ungenügend, was ein Arzt ganz anders machen würde. Letzterer ist aber überhaupt allein imstande, das Physio- vom Pathologischen zu trennen und den wahren Motiven einer sexuellen Handlung nachzuspüren. Es war daher ein besonderes Glück, daß Verf., der Geograph, Mediziner und Ethnograph zugleich ist, mit großem Fleiß und scharfer Kritik aus dem weitschichtigen ethnographischen Material Alles zusammenholte, was auf das intime Geschlechtsleben Bezug hat. Noch größer ist aber sein Verdienst auf psychologischem Gebiete. Er zeigt uns, daß, wie es einen allgemeinen „Völkergedanken“ gibt, so auch überall große Ähnlichkeiten bez. der Sexualia, ihrer Physiologie und ihrer Abwege besteht. Verf. geht von den Tieren aus, bespricht die sexuelle Ästhetik verschiedener Völker, die künstliche Schädeldeformation, die echte Tatauierung (ein glänzendes Kapitel!), die Narben, Haartracht, die Körperbemalung, den Schmuck, den Gürtel, die Beschneidung, die sekundären Geschlechtsmerkmale und Reizmittel, den erotischen Tanz, den Dionysoskult, die Zote, die Rolle der einzelnen Sinne beim Geschlechtstrieb usw. Es ist das eine verwirrende Menge, in die Verf. Klarheit bringt, und trotz ungeheuren Materiales uns nur bedauern läßt, wie viel noch unerforscht ist. Die Sprache ist schön und klar. Und so wird das Buch noch lange für alle Sexualforscher, Psychologen usw. ein Standard-work sein.

- 2) **Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten**, von S. Schoenborn und H. Krieger. Mit einem Vorwort von W. Erb. (Heidelberg 1908, C. Winters Universitätsbuchhandl.) Ref.: Kurt Mendel.

Der Atlas stellt in vollendeten Lichtdrucktafeln (186 an der Zahl nebst 13 Textabbildungen) mannigfache interessante und charakteristische Krankheitstypen dar; er ist für das eigene Studium sowie für den klinischen Unterricht bestimmt.

- 3) **Handbuch des Hypnotismus**, von Joire. (Berlin 1908, Marcus. 482 S. 8 Mk. Deutsch übersetzt.) Ref.: Näcke.

Vorliegendes Werk ist ganz anders als die bei uns üblichen und auf Hypnotismus bezüglichen, darum aber durchaus nicht überflüssig. Es ist vielmehr höchst

interessant, klar geschrieben, schön ausgestattet (44 Abbildungen) und offenbar auch gut übersetzt. Mit Theorie gibt sich Verf. wenig ab. Er verfolgt hauptsächlich praktische Zwecke und seine reiche Erfahrung ist allerdings beneidenswert und zeigt, daß man von der Hypnose mehr Gebrauch machen sollte als bisher. Vielleicht ist aber Verf. etwas zu sehr Optimist und er überschätzt sicher den Gewinn des Hypnotismus für die Psychologie und die therapeutische Pädagogik. Einer seiner Hauptgewährsmänner: Bérillon, gilt in Paris als wenig vertrauenswürdig! Sehr genau werden die Methoden der Hypnose dargestellt, die von den unsern vielfach abweichen. Ebenso genau ist die Indikationsstellung. Ausgezeichnet sind die Kapitel über Hysterie und das Lampenfieber. Verf. glaubt nicht, daß je eine Person stets der Hypnose gegenüber refraktär bleiben kann, ebensowenig, daß die Hypnose, wenn gut geleitet, je schaden könne. Er sieht alle möglichen Fälle voraus, und weiß daher stets ein Mittelchen. Die sogen. „Wachsuggestion“ hält er für eine Suggestion im echten hypnotischen Zustande. Er glaubt ferner an die therapeutische Wirkung des Magnetismus, an Telepathie und Gedankenübertragung, was wir vorläufig ablehnen müssen. Doch sind seine auf letztere bezüglichen einfachen Experimente frappierend und sollten nachgeprüft werden. Die Erklärung dürfte wohl aber anders lauten. Das Gleiche bezieht sich auch auf eigentümliche Experimente am „Sthenometer“, wobei die Ablenkung einer gewöhnlichen Nadel durch eine neue, eigentümliche Kraft stattfinden soll, die weder Licht, Wärme, Schall oder Elektrizität ist.

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### Ärztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 7. März 1908.

(Schluß.)

Herr Luce weist auf die Schwierigkeiten hin, Rückenmarkshautgeschwülste differentialdiagnostisch gegenüber der Peripachymeningitis abzugrenzen. Dieser Art tuberkulöse und akut osteomyelitische Peripachymeningitiden gingen meistens aus von ganz kleinen kariösen bzw. osteomyelitischen Herden mit dem Lieblingsitz an der Hinterfläche der Wirbelkörper oder im Bereich der Wirbelbögen. Auch eine Peripachymeningitis sarcomatosa konkurrierte gelegentlich bei den differentialdiagnostischen Erwägungen. Die Peripachymeningitis kann in ihrem Verlauf und ihrer klinischen Entwicklung täuschend bis in alle Einzelheiten das klinische Bild der Rückenmarkshautgeschwulst imitieren. Fall I. 6 Monate altes Mädchen. Aufgenommen 6./IX. 1907. Von gesunden Eltern, gesund geboren und entwickelt. Am 18./VIII. akut erkrankt mit fieberhafter Gastroenteritis. Nach einer Woche wurde von dem behandelnden Arzt eine Lähmung beobachtet. Status: Kräftiges, gut genährtes Kind. Leichte Skoliose der mittleren Brustwirbelsäule nach links. Groschengroße polsterartige, nicht ödematöse flache Vorwölbung der Haut in der Höhe des 5. Brustwirbeldornens. Paraplegia spastica inf.; Bauchdeckenparalyse. Diaphragma intakt. Sensibilität nicht zu prüfen, bei Keifen der unteren Extremitäten macht das Kind jedoch mit Armen und Beinen Abwehrbewegungen. Incont. urin. et alvi. Babinski, Plantarreflexe ++, Patellarreflexe 0, alle 3 Bauchreflexe 0. Temperatur 38,2. Diagnose: Extraduraler Abszeß in der Höhe der 4. bis 6. Brustwurzel. Operation 16./IX. 1907 (Dr. Waitz). Beim Einschneiden in die Rückenmuskeln in der Höhe des 5. Brustwirbeldorn gerät der Chirurg in Geschwulstgewebe. Wegmeißelung des 4. und 5. Brustwirbelbogens: Die Dura mater ist an ihrer Außenfläche in markweiße Geschwulstmassen eingemauert. Exitus am 18./IX. Sektion: Innerhalb der rechten Seite des Thorax, zwischen 5. bis

9. Rippe in dem Winkel zwischen Brustwirbelkörper und Rippenabgang sitzt unter der hier hämorrhagischen Pleura cost. eine kleinhühnereigroße, unregelmäßig gebuckelte, auf dem Schnitt markweiße und hämorrhagisch gefleckte Geschwulst; dieselbe setzt sich durch die For. intervert. 6.—8. in das extradurale Gewebe fort, hier in kompakter Masse das Rückenmark mantelförmig einhüllend und im Bereich der peripachymeningitischen Umschnürung völlig erweichend. Nirgends im Körper Metastasen oder etwa ein anderer Ausgangsherd. Mikroskopisch: Sehr gefäßreiches Rundzellensarkom. Die Untersuchung ergibt, daß die Dura mater in eine einzige von Nekrosen und Hämorrhagien durchsetzte Sarkomschwarte umgewandelt ist. Am mikroskopischen Präparat ist der größte frontale Durchmesser des Rückenmarkes kleiner als der entsprechende größte Durchmesser der sarkomatös infiltrierten Dura mater. Das Sarkom hat jedoch die Dura nach innen hin nicht durchbrochen. Einfache plastische Leptomeningitis mit mächtiger bindegewebiger Verdickung des Piaringes. Das Rückenmark selber völlig erweicht, bildet eine strukturlose Masse, in welcher nur noch zahlreiche Gefäßbündel mit verdickten Gefäßsheiden, ferner Marktrümmer und Körnchenzellen zu sehen sind. Auf- und absteigend die bekannten Bilder der Degeneration. Eine Rückenmarkshautgeschwulst in so früher Lebensperiode scheint bisher noch nicht beobachtet zu sein. Dieser Fall von Peripachymeningitis sarcomatosa hat ein Seitenstück in dem von Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874, S. 388 berichteten Fall; bei beiden Beobachtungen lag der Ausgangspunkt der Geschwulst im subpleuralen Gewebe. L. erwähnt ausdrücklich, daß im Sarkom mikroskopisch nervöse Elemente nicht aufgefunden wurden. Der Gedanke daran war mit Rücksicht auf die Lokalisation der Geschwulst naheliegend; sie erinnerte an die von Simmonds u. a. beschriebenen Ganglioneurome der Spinalganglien. — Fall II. 57jährige Frau, aufgenommen 9./V. 1907. Stets gesund bis auf Migräneanfälle, in der Menopause sistierend. Ø Syphilis oder tuberkulöse Belastung. Seit März 1906 Interkostal neuralgien rechts, der Beschreibung nach im 5.—8. Interkostalraum, nach  $\frac{1}{4}$  Jahr auf die linke Seite übergreifend, ferner Rückenschmerzen, seit September 1906 Schwäche in den Beinen, doch erst Dezember 1906 wurde sie dauernd bettlägrig, seit März 1907 wachsende Zunahme der Schwäche in den unteren Extremitäten. Status 12./V. 1907: Mittlerer allgemeiner Ernährungszustand, Temperatur normal und zwar dauernd während der Beobachtung mit Ausnahme der letzten beiden Lebenswochen. Innere Organe ohne Besonderheit. Runder Rücken ohne Deformität. Brustwirbeldornen 3.—5. sehr klopfempfindlich, ein Befund, der konstant blieb. Spastische Rigidität in den Hüftgelenken, Hypotonie in den Knie- und Fußgelenken. Schwere Paraparese der Füße, der Ab- und Adduktoren und Strecker der Oberschenkel, Paralyse der Ober- und Unterschenkelbeuger, alle diese Erscheinungen rechts deutlicher ausgesprochen als links. Sehr bemerkenswert ist, daß die Unterschenkelstrecker in ihrer groben Kraft völlig unversehrt sind. Diffuse kutane Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten der Beine, des Bauches, des Gesäßes und Rückens, nach oben gürtelförmig in einer hyperästhetischen Zone im Bereich des 6.—7. Interkostalraumes sich begrenzend. Patellar- und Achillesklonus, Babinski +, r. > l., Bauchreflexe sehr schwach, inkonstant, Blase, Mastdarm intakt. 10./VII. 1907: In der letzten Woche Status dahin verändert, daß jetzt eine komplette spastische Paraplegia inf. mit Incont. urin. et alvi, eine kutane und Tiefenanästhesie der unteren Extremitäten und des Bauches besteht. Nach oben Begrenzung durch hyperästhetische gürtelförmige Zone im 5. bis 6. Interkostalraume. Alle 3 Bauchreflexe jetzt konstant fehlend. Die übrigen Haut- und Sehnenreflexe unverändert. Diagnose: Rückenmarkshautgeschwulst im Bereich der 4. und 5. Brustwurzel. 16./VII. 1907: Operation Dr. Grauert. Beim Einschneiden in die Rückenmuskeln im Bereich des 3.—5. Brustwirbeldornen ge-

langt der Chirurg in ein fibrös schwartiges sulziges Gewebe. Wegmeißelung des 4. und 5. Brustwirbelbogens. Die Dura ist auf ihrer Außenfläche von massigen grauweißen granulationsähnlichen Auflagerungen bedeckt. Mikroskopisch: Tuberkel. Nach Überstehung der ersten Shokerscheinungen fühlt Patientin sich besser, Rückenschmerzen haben bedeutend nachgelassen. Am 1./VIII. aktive Bewegung der Füße wieder möglich, Bewegung kommt der Patientin jedoch nicht zum Bewußtsein. Die weitere Besserung wird von jetzt ab illusorisch, weil ein bald nach der Operation aufgetretener Kreuzbeindecubitus immer mehr um sich greift. Tod an Sepsis 29./VIII. 1907. Sektion: Doppelseitige Pleurasynechien, schiefrig indurierte Lungenspitzenchwiele links. Nirgends im Körper (Wirbelsäule ausgenommen) sonst etwas von Tuberkulose. Bronchopneumonie, eitrige Cysto-Pyelonephritis. Der 4. Brustwirbelkörper an seiner Hinterfläche etwas rauh, im 4. und 5. Brustwirbelkörper an der Hinterfläche nahe dem oberen Rande je ein linsengroßer kariöser Herd von 3 mm Tiefe. Im Bereich des 4. und 5. Brustwirbels ist der Dura eine derbe, sulzig-käsig-e Exsudatschicht mantelförmig angelagert. Feinste spinnwebartige Verwachsungen zwischen der im übrigen spiegelnden Durainnenfläche und der Leptomeninge im Bereich des extraduralen Exsudats. Konsistenz des Rückenmark im Gebiet der Kompression etwas vermindert. Die weitere Untersuchung des Rückenmarkes steht noch aus. L. schließt sich den von Herrn Nonne aufgestellten Indikationen voll und ganz an: die explorative Laminektomie sollte in allen den Fällen vorgenommen werden, wo eine klare und zuverlässige differential-diagnostische Entscheidung nicht getroffen werden kann, ob eine Rückenmarks- bzw. Rückenmarkshautgeschwulst oder eine spinale Affektion oder eine Peripachymeningitis vorliegt. Autoreferat.

Herr Siek: M. H.! Ich möchte Ihnen, ehe ich über die Resultate der von mir ausgeführten Laminektomien berichte, das operative Vorgehen in kurzen Worten schildern. Der Patient befindet sich in Seitenlage und der Rumpf wird so unterstützt, daß die Wirbelsäule möglichst gerade liegt. Über den bestimmten Processus spinos. wird ein Längsschnitt durch die Haut gemacht und die Muskulatur rechts und links bis auf die Basis des Proc. spin. möglichst glatt und rasch abgelöst. Die Blutung pflegt meist reichlich zu sein und man kann sie sehr einschränken, wenn man Tupper aus Jodoformgaze zwischen Proc. spin. und Muskulatur mit einem stumpfen Instrument fest einpreßt. Dabei werden zu gleicher Zeit die Weichteile auf stumpfem Wege von den Bögen abgelöst. Nach Freilegen der Bögen durchtrennt man die Lig. interspinalia und dann wird mit sehr scharfem Meißel ein Bogen rechts und links durchtrennt und mit einem starken Haken herausgehoben. Die Entfernung des ersten Bogens ist schwieriger als die der folgenden. Je nach Lage des Operationsfeldes ist der Eingriff leichter oder schwerer. Besonders die Bögen der Lendenwirbelsäule, namentlich bei fetten Personen, sind der großen Tiefe wegen schwer zu entfernen. Man muß zuweilen einen Dornfortsatz wegnehmen und dann stückweise den zugehörigen Bogen, ehe man in der gewöhnlichen Weise weiterarbeiten kann. Die Meißel müssen verschiedene Länge und Breite haben und von großer Schärfe sein, ebenso schneidende Zangen. Die Dicke der Bögen ist gleichfalls verschieden; nach oben pflegen sie dünner zu sein und bei gewissen pathologischen Zuständen, wenn ein länger dauernder intraduraler Druck, z. B. bei Fällen von Syringomyelie, vorhanden ist, können die Bögen papierdünn werden und nach außen ausgebuchet sein. Nach Entfernung der Bögen liegt die Dura vor uns. Wir untersuchen ihre Spannung, stellen fest, ob sie pulsiert und ob pathologische Veränderungen da sind. Bei Operationen, die durch Wirbelkaries bedingt sind, untersuchen wir die Vorderseite des Wirbelkanals und entleeren den meist vorhandenen Abzeß durch Spülung, entfernen käsige Massen und Sequester und führen Jodoformglycerin ein. Um die Vorderseite des Kanals zugänglicher zu machen, kann man ein oder



zwei der austretenden Wurzeln durch Catgut unterbinden und durchtrennen, um den Ausfluß von Liquor zu verhindern, und zieht dann das Rückenmark etwas zur Seite. Dann schließen wir die Wunde durch Etageennaht und führen ein dünnes Drain vorher im untern Wundwinkel ein. Bei Tumoren der Wirbelsäule verfahren wir analog wie bei der Caries und entfernen die Tumormassen nach Möglichkeit. Man kann bei solchen Operationen, wie es bei einem Falle von Enchondrom, der von den Rippen ausging, der Fall war, große Teile der Bögen und Körper entfernen. Bei Tumoren, die intradural liegen, wird die Dura gespalten. Je nach dem Sitz des Tumors, ob ober- oder unterhalb der eröffneten Dura, fließt wenig oder viel Cerebrospinalflüssigkeit aus. Wenn der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit sehr reichlich ist, dann kann man ihn unterbrechen dadurch, daß man ein dünnes Gummibändchen oberhalb um den Duralsack führt und es abklemmt. Man muß bei extraduralen Tumoren stets genau nachfühlen, ob nicht auch intradural ein Tumor sitzt, wie es in einem unserer Fälle beobachtet wurde. Findet man den Tumor nicht an der gesuchten Stelle, so soll man stets nach oben und unten weitersuchen, da der Sitz des Tumors sich nicht immer genau an der supponierten Stelle vorfindet. Mit einer Sonde kann man unschwer zwischen Dura und Medulla nach oben und unten nach einem Widerstand fahnden. Ist der Tumor gefunden und freigelegt (der Sitz des Tumors ist meist auf der Hinterfläche), so wird er sorgfältig entfernt und die Dura durch fortlaufende Catgutnaht geschlossen. Die Wunde wird durch Etageennahte vereinigt und am untern Ende legen wir einen aus Catgut gedrehten Strang zu Drainagezwecken ein. Der Verband wird so angelegt, daß durch Polsterung rechts und links die Nahtlinie von Druck befreit bleibt. Darüber kommt ein breiter Heftpflasterverband. Der Patient wird in Rückenlage gelagert und erhält, wenn nötig, eine Kopfextension. Wenn es nötig war, einen Teil der Dura zu entfernen, so ist der Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit manchmal sehr reichlich und bei längerer Dauer für den Kranken von ungünstigem Einfluß, da dann cerebrale Erscheinungen auftreten und die Heilung der Wunde erschwert wird. Die Zahl der von uns operierten Fälle beträgt 44. Wegen Tumoren und Verdacht auf Tumoren sind 21 Kranke, wegen Wirbelfraktur 3 Kranke, wegen Wirbelkaries 20 Kranke operiert. Das Resultat der wegen Tumor und Tumorverdacht operierten Fälle ist folgendes: geheilt 3, gebessert 2, ungeheilt 7, gestorben 8, frisch operiert 1. Wegen Wirbelfraktur operiert 3, davon 1 geheilt, 2 gestorben. Wegen Wirbelkaries operiert 20 Patienten, davon: geheilt 6, gebessert 2, ungeheilt 6, gestorben 4, frisch operiert 2. Bei den ungeheilten Patienten trat meist nach mehr oder minder langer Zeit der Tod ein. Diese Resultate sind nicht besonders gut zu nennen. Die Ursache der relativ großen Mortalität hat darin ihren Grund, daß, abgesehen von dem schweren Eingriff, ein großer Teil der Kranken in recht desolatem Zustande zur Operation kam. Wenn bei solchen Kranken Decubitus, Blasenkatarrh, Pyelitis usw. besteht, Fieber und langes Krankenlager vorhergingen, dann läßt es sich begreifen, daß die Resultate der als *Ultimum refugium* gemachten Operationen nicht günstiger ausfielen. Wenn die Operation besonders bei Tumoren eher ausgeführt werden kann durch frühzeitige Diagnose und wenn der Kranke noch genügend Kräfte besitzt und nicht mit der Zustimmung zur Operation so lange zögert, bis ihn selbst die rapide Verschlimmerung seines Befindens zur Operation drängt, dann wird auch das Resultat ein besseres sein. Bei Wirbelkaries muß man nebenbei die Tatsache in Rechnung ziehen, daß oft ohne besondere Ursache und ohne daß der Gibbus stärker wird, eine sehr schnell sich verschlimmernde Myelitis eintritt, die durch die Trepanation in ihrem letalen Verlauf nicht aufgehalten werden und in ihren Anzeichen nicht immer von den Druck- und Reizsymptomen unterschieden werden kann.

Autoreferat.

Herr Saenger gibt einen kurzen Überblick über seine einschlägigen Erfahrungen. Er beobachtete drei intradurale Tumoren. 1. Ein Fibrosarkom bei einem 42jährigen Fabrikarbeiter, der mit einer linksseitigen Interkostalneuralgie erkrankt war; dann auffallendes Kältegefühl und Steifigkeit in den Beinen, schließlich komplette Paraplegie. Prof. Krause (damals in Altona) fand an der diagnostizierten Stelle zwischen dem 4. und 5. Dorsalwirbel den Tumor, den er stumpf mit der Kapsel ablösen konnte. Am 3. Tage nach der Operation trat unter Dyspnoe und Cyanose Exitus ein. Vielleicht war in diesem Falle der zu reichliche Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit schuld an dem Exitus. 2. Ein Myxofibrom bei einer 65jährigen Frau, die im Sommer 1906 mit starken Rückenschmerzen erkrankt war. Nach Aufhören der Schmerzen Schwäche beim Gehen. Andeutung von Brown-Séguard. Schließlich komplette Paraplegie, geringe, vorübergehende Blasenstörung. Dr. Sick fand den Tumor an der bezeichneten Stelle unter dem 11. Brustwirbel und exstirpierte ihn. Infolge einer sekundären Meningitis trat Exitus ein. 3. Ebenfalls ein Myxofibrom bei einem Manne, der mit heftigen Schmerzen in den Beinen und watschelndem Gange erkrankt war. Die kompetentesten Autoren (Erb, Eisenlohr, Schultze) konnten keine sichere Diagnose stellen, letztere schwankte zwischen atypischer Tabes, Syringomyelie, Rückenmarkstumor und Neuritis. Wegen der unerträglichen Schmerzen wurde beschlossen, die hinteren Wurzeln zu durchschneiden. Dr. Sick machte eine Laminektomie des 12. Brust- und des 1. und 2. Lendenwirbels. In der Höhe des 2. Lendenwirbels unterhalb des Konus wurde ein rundlicher Tumor, der mit einigen Fasern der Cauda equina verwachsen war, gefunden. Derselbe wurde glatt exstirpiert. Pat. starb einen Tag nach der Operation, vielleicht infolge von Chok oder vielleicht dadurch, daß ihm die gewohnten hohen Morphiuminjektionen nicht gemacht wurden. Weiterhin beobachtete der Votr. zwei extradurale Tumoren. 4. Ein epidurales Rundzellensarkom, welches Herr Dr. Grisson in der diagnostizierten Höhe des 6. Brustwirbels glatt entfernen konnte. 3 Monate später starb Pat. an den Folgen eines Decubitus. 5. Ein langgestrecktes extradurales Lipom. Dasselbe wurde erst bei der Autopsie gefunden; es stammte von einem paraplegischen Mädchen, bei dem jedes Schmerzstadium gefehlt hatte. Die Diagnose war auf eine transversale Myelitis gestellt worden. Ferner sah Votr. vier von den Wirbeln ausgehende Tumoren, die operativ in Angriff genommen worden waren. 6. Bei einem 18jährigen Arbeiter, der über Schmerzen in der linken Hüfte klagte, und bei dem sich allmählich eine Paraparese einstellte, diagnostizierte Votr. einen Tumor in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels. Herr Dr. Wiesinger machte daselbst die Laminektomie und fand ein vom Periost des 1. Lendenwirbels ausgehendes Sarkom, welches er entfernte. Pat. starb an einer Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. 7. In einem zweiten Falle, den Herr Dr. Wiesinger operierte, handelte es sich um karzinomatöse Metastasen im 8. und 9. Brustwirbel. Die Operation bestätigte die gestellte Diagnose. 8. Ein 45jähriger Herr klagte über Schmerzen in beiden Glutäen und über Erschwerung beim Urinieren. Votr. konstatierte einen Tumor im Kreuzbein. Herr Prof. Kümmell exstirpierte denselben.  $\frac{1}{2}$  Jahr darauf Stiche im linken Schulterblatt, heftige Interkostalschmerzen, dann Paraplegie. Votr. diagnostizierte einen metastatischen Tumor in der Höhe des 3. Brustwirbels. Prof. Kümmell fand daselbst die Metastase (Sarkom) und entfernte dieselbe, worauf Pat. längere Zeit wieder gehen konnte. Später erlag der Pat. einer weiteren Metastase. 9. Ebenfalls eine Sarkometastase diagnostizierte Votr. bei einem Pat., die Herr Dr. Grisson an der bezeichneten Stelle am 3. Brustwirbel fand und exstirpierte. Votr. berichtet dann noch über drei Fälle, die er nach dem heutigen Stande als Meningitis serosa spinalis circumscripta ex arachnitide auffassen möchte. Im ersten dieser drei Fälle (10) handelte es sich um einen 57jährigen Herrn, der eine komplette schlaffe

Paraplegie mit Retentio urinae und heftigen Schmerzen hatte. Prof. Oppenheim, Prof. Schultze und Vortr. glaubten, es handle sich um einen intraduralen Rückenmarkstumor. Dr. Sick resezierte die Bogen des 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbels. Ein Tumor wurde nicht gefunden; dagegen lag der Arachnoidsack wie eine glasige Cyste vor, die insidiert wurde. In derselben Nacht plötzlich Exitus. Sektion verweigert. 11. Ein ähnlicher Befund wurde in einem von Herrn Dr. Wiesinger operierten Falle erhoben, dessen Hauptsymptome unerträgliche Schmerzen waren. 8 Monate nach der Operation des 11. Brustwirbels ließen erst die Schmerzen nach, und Pat. begann wieder zu gehen. 12. Einen analogen Fall sah Vortr. bei einer 49jährigen Frau, die monatelang Schmerzen im Gebiete des rechten Plexus lumbalis hatte. Allmählich entwickelte sich eine Paraplegie. Bei der von Herrn Prof. Müller in Rostock vorgenommenen Operation fand sich in der Höhe des 2. Lumbalsegmentes eine beträchtliche cirkumskripte Ansammlung von Liquor, der abgelassen wurde. 5 Monate nach der Operation konnte die Patientin wieder umhergehen, klagt aber noch über Schmerzen. 13. Eine Probelaminektomie wurde auf des Vortr. Veranlassung von Herrn Dr. Sick bei einem 40jährigen Manne gemacht, der an außerordentlich starken Reflexzuckungen der paretischen Beine sowie an Blasen- und Sensibilitätsstörungen litt. Nach der Laminektomie, bei der die Dura nicht eröffnet worden war, hörten die Zuckungen auf.  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine spinale Lues mit gummöser Meningitis. Vor der Operation hatte Pat. ein energisches Traitement mixte durchgemacht. 14. Zum Schlusse teilte Vortr. noch einen Fall mit, bei dem er wegen der Unklarheit der Sensibilitätsstörungen und der wechselnden Motilitätsstörung von der Operation abgeraten hatte. Die Autopsie ergab ein intramedulläres Gliom von großer Ausdehnung. Vortr. richtet an Herrn Nonne die Frage, ob er in einem seiner Fälle beobachtet habe, daß über der Anästhesie durch Querschnittläsion sich eine normale Zone nachweisen ließ, über welcher sich noch eine anästhetische Zone befunden habe. Ferner, ob er bei Rückenmarkstumoren Schmerzen beobachtet habe, die mit dem Sitz des Tumors in keinem Zusammenhange standen. Autoreferat.

Herr Lenhartz meint, daß die Erfolge der Laminektomie nach den angeführten Statistiken doch recht dürftig seien. Eine gute Diagnose und eine schöne Operation wäre eben doch nicht das Ziel der Behandlung. Immerhin sei auch er für die Ausführung der Operation, wenn die Diagnose einigermaßen sicher sei. Ferner hebt L. hervor, daß man besonders bei akuten post-infektiösen Rückenmarkserkrankungen unter allen Umständen mit der Operation warten solle, weil sich auch große Exsudate oft ohne Operation zurückbilden. Er führt einen Fall an, in dem von Berlin aus dringend zu sofortiger Operation geraten wurde, der der Mann wahrscheinlich erlegen wäre, während auf seinen Rat abwartend vorgegangen wurde. Schon nach wenigen Wochen sei der junge Mann vollständig gesund, und nach wenigen Monaten einer der flottesten Tänzer gewesen. Es handelte sich damals um eine post-typhöse Erkrankung. Bei der Diagnose eines Rückenmarkstumors solle man ebenfalls mit der Operation warten und zunächst Atoxyleinspritzungen versuchen. Er führt einen solchen Fall an, der dadurch vollständig geheilt sei. Autoreferat.

Herr Boettiger berichtet über seine bisherigen Erfahrungen, die sich auf vier operierte Fälle erstrecken. Er erinnert zunächst an seine früheren Demonstrationen im Ärztlichen Verein. Die erste betraf eine Karzinometastase des 4. Brustwirbelkörpers, welche operiert wurde (F. Krause). Die Tumordiagnose stimmte, die Segmentdiagnose war richtig kalkuliert, wurde jedoch bei der Operation vom Vortr. zugunsten einer, wie sich dann herausstellte, irrelevanten, tiefersitzenden Wirbeldeformität umgestoßen (Sitzung vom 10./I. 1899; Referat im Neurol. Centralbl. von 1899). Der 2. Fall betraf einen richtig als subdural

extraspinal sitzend diagnostizierten Tumor, dessen Segmentdiagnose gleichfalls stimmte und der auch von F. Krause glänzend operiert wurde, mit Ausgang in Heilung (Archiv f. Psychiatrie. XXXV. 1900/01. Heft 1). Dazu kommen zwei weitere Fälle. 3. Ein 36-jähriger Lehrer erkrankte März 1905 mit Parästhesien im einen Bein. Es fand sich bei der Untersuchung nur Steigerung des rechten Achillesreflexes und Thermhypästhesie des linken Unterschenkels und Fußes. Nach etwa 12 Tagen ausgesprochener Brown-Séquard, Babinski bereits beiderseits, und allmählich beginnende totale Querschnittserkrankung. Die Sensibilitätszone am Rumpf hatte schon 3 Tage nach der ersten Untersuchung begonnen und sich fortschreitend in Höhe des Schwertfortsatzes stabilisiert. Diè beschleunigte Operation ergab, wie angenommen, die Erkrankung in Höhe des 4. Brustwirbels; es handelt sich um drei etwa erbsen-bohnengroße harte fibromatöse Knoten, subdural gelegen, mit den austretenden Wurzeln verwachsen, die sich mikroskopisch als gummiös entpuppten, Hg-Kur wurde angeschlossen, Jod war vor der Operation schon ohne Erfolg gegeben. Patient genas relativ, ist seit 2 Jahren wieder im Beruf voll tätig und hat nur noch eine leichte spastische Parese des rechten Beines. 4. Ein 37-jähriges Fräulein, Oktoker 1907; erkrankte ein Jahr früher mit Wurzelneuralgien, vor  $\frac{1}{2}$  Jahr mit Schwere im rechten Bein, Analgesie des linken, Brown-Séquard. Es bestand Druckempfindlichkeit des 4. und 5. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule, keine deutliche Deformität. Patientin war nie tuberkulös erkrankt gewesen. Diagnose eines extraspinalen Tumors, Höhe des 4. Brustwirbels. Die Operation (Fall 3 und 4 Dr. Schwertzel) ergab eine kleine Caries im 4. Wirbelkörper, von der ein etwa kirschengroßer Abszeß ausgegangen war, der von vorn her gegen Dura und Rückenmark drückte, also wie ein kleiner Tumor wirkte. Auskratzung, Streckbett. Die Kranke starb einen Monat später an Erschöpfung. Demnach ist von allen 4 Fällen keiner an der Operation gestorben. Alle kamen zur Operation vor Eintritt einer Paraplegie, zwei wurden relativ geheilt, die beiden anderen gingen später an unvermeidbaren Folgen ihrer Krankheit zugrunde. B. betont besonders die Leichtigkeit einer Segmentdiagnose bei den heutigen Kenntnissen der Physiologie des Rückenmarkes, dagegen die Schwere der Tumordiagnose und seiner Differentialdiagnose. Zum Schluß berichtet B. über eine weitere einschlägige Krankengeschichte. Ein 28-jähriges (1906) Fräulein erkrankte 1899 mit Wurzelneuralgien, war bis Ende 1900 total paraplegisch geworden, besserte sich spontan von 1903 an. 1904 wurde in Halle a/S. die Diagnose Tumor gestellt und von Höniger und v. Bramann die Frage der Operation ventiliert, wegen spontan eingetretener Besserung jedoch nicht als dringlich bezeichnet. 1906 fand B. noch das ausgeprägte Bild eines Tumor spinalis, riet aber auch aus gleichem Grunde zum Abwarten, bei erneuter Verschlimmerung zu sofortiger Operation. Seit 1907 geht die Kranke wieder ohne Stütze, jetzt bereits eine Stunde lang ohne Beschwerden. B. glaubt an eine Spontanheilung einer Caries oder eines meningealen Tumors.

Autoreferat.

Herr Nonne (Schlußwort) konstatiert, daß die von den Diskussionsrednern vorgetragene Fälle im wesentlichen die bisherigen und seine eigenen Erfahrungen bestätigen. N. begrüßt es, daß nunmehr auch in Hamburg an die Laminektomie in größerem Umfange herangegangen werde. Lenhartz müsse er entgegenen, daß die Hamburger Gesamtstatistik (Nonne, Saenger, Sick, Boettiger) doch entschieden viel günstiger sei, als es nach der Darstellung von L. scheine. Viele Fälle lägen zeitlich sehr weit zurück. Auch hätten offenbar Zufälligkeiten aller Art bei den ungünstigen Ausgängen mitgewirkt. L. solle sich beziehen auf die neueren, günstigeren Erfahrungen. Übrigens habe er (L.) ja selbst die Berechtigung der Operation anerkannt, das wolle er ausdrücklich feststellen. Ganz entschieden warnen müsse er davor, mit Atoxyleinspritzungen unnötige Zeit zu ver-

geuden. Gerade auf die frühzeitige Operation käme alles an. Darin stimmen die Chirurgen und Neurologen überein. Man könne es daher nicht verantworten, durch eine solche Kur 2 bis 3 Monate oft nutzlos zu verbringen. N. weist noch einmal auf seine zwei Fälle hin, die durch zu lange antisypilitische Behandlung ihre vortrefflichen Chancen verloren hätten. Auch müsse er unter Hinweis auf die Literatur und seine eigene, früher hier vorgetragene Erfahrung, vor den Atoxyl-einspritzungen überhaupt warnen, die keineswegs so harmlos seien, wie Lenhartz glaubt (Opticusatrophie). Der Fall von mit Atoxyl geheiltem Rückenmarkstumor sei ein Fall von Wirbelsarkom gewesen, gehöre also nicht hierher. Da es sich bei den Rückenmarkshauttumoren überwiegend häufig um anatomisch gutartige Tumoren handle, sei auch deshalb Atoxyl nicht indiziert, das nur bei malignen Tumoren zuweilen Erfolg habe, bzw. haben solle. Daß postinfektiöse komprimierende Exsudate nicht operiert werden sollten, sei selbstverständlich. Je mehr man sich mit der Diagnose der Rückenmarkstumoren beschäftige, je schwieriger und verwickelter werde die Diagnose (s. den letzten Fall von Heilbronner). N. geht auf Einzelheiten der Diagnose nochmals ein. Aus der Unsicherheit der Diagnose müsse er daher folgern, daß man verpflichtet und berechtigt sei, in allen zweifelhaften Fällen immer an Tumor zu denken und durch Probelaminektomie die Diagnose zu sichern. Die Gefahren der Operation ständen in keinem Verhältnis zu der Sicherheit, mit der der Kranke sonst bei verfehlter Diagnose elend zugrunde gehen müsse. Die günstigen Erfahrungen von Fr. Schultze und von Oppenheim enthielten eine energische Aufforderung für Neurologen und Chirurgen zum frühzeitigen operativen Vorgehen. Herrn Saengers erste Frage verneint N., die zweite bejaht er.

Nonne (Hamburg).

## V. Vermischtes.

Für die 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln vom 20. bis 26. September 1908 sind folgende den Neurologen und Psychiatern interessierende Vorträge angemeldet:

Abteilung: Anatomie, Histologie, Physiologie und Embryologie.

H. Bluntschli-Bavier (Zürich): a) Über die Asymmetrie der Sinus transversus durae matris bei Menschen und Affen. b) Versuch einer Phylogenese der Granulationsarachnoidea (Pachion) bei den Primaten. — Brodmann (Berlin): Homologe Rindenfelder in der Säugetierreihe. — Döllken (Leipzig): Lokalisationen im Centralnervensystem. — Fränkel (Wien): Über Gehirnchemie. — Kohnstamm und Quensel (Königstein i/T.): Die Innervation der Augenbewegungen. — von Kunowsky (Leubus): Zur Frage der Vergleichbarkeit von Empfindungen. — von Niessl (Leipzig): Über die Centralorgane des menschlichen Sinnesgedächtnisses. — Steiner (Cöln): Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen.

Abteilung: Innere Medizin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie.

M. Rheinboldt (Kissingen): Zur Neuropathogenese des runden Magengeschwürs. — A. Lustig (Meran): a) Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. b) Über einen Fall von Exophthalmus unilateralis. — A. Siegmund (Berlin): Nase und Heads Felder. — Kurella (Godesberg): Therapie der Arteriosklerose vornehmlich des Gehirns.

Abteilung: Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften.

Schimmelbusch (Hochdahl): a) Zur Literaturgeschichte der Homosexualität. b) Meine Hamburger 10 Thesen zur Psychopathia sexualis im Lichte fortschreitender Forschung und neuer Tatsachen.

Abteilung: Chirurgie.

Freiherr von Eiselsberg (Wien): Über Tetanus. — Bardenheuer (Cöln): Die Versorgung der Nervenenden nach Amputationen zur Verhütung der Entstehung der Neurome. — Mayer (Cöln): Zur Behandlung schwerer Kinderlähmung. — Marwedel (Aachen): Über die chirurgische Behandlung der Lähmungen des Oberarmes. — v. Bramann (Halle): Beitrag zur Hirnchirurgie.

Abteilung: Kinderheilkunde.

Aschaffenburg (Cöln): Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen. — Mey

(Riga): Über Trophoneurosen bei Kindern. — Neurath (Wien): Die tuberöse Sklerose. — Taube (Leipzig): Über psychopathische Minderwertigkeit bei Kindern.

Abteilung: Neurologie und Psychiatrie.

Beyer (Roderbirken-Leichlingen): Über Behandlung und Verheilung von Rentenneurosen. — Förster (Bonn): Rückenmarksbefunde bei Amputierten. — Ganser (Dresden): Zur Psychologie der Ladendiebinnen. — Hirsch (Niederwalluf, Rheingau): a) Thesen zur Weiterentwicklung der Psychiatrie. b) Prinzipielle Bemerkungen über den Arzt als gerichtlichen Sachverständigen. — Hübner (Bonn): Zur Histopathologie des senilen Gehirns. — Kölpin (Andernach): Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. — Kurella (Goldesberg): a) Über die Halluzinose bei zirkulären Psychosen. b) Über die Therapie gewisser periodischer Depressionszustände. — Mohr (Coblenz): Über die Bedeutung des seelischen Faktors bei inneren Krankheiten. — Mörchen (Ahrweiler): Zur Frage des hysterischen Fiebers. — Redlich (Wien): Über die psychischen Störungen bei Meningitis. — Röder (Elberfeld): Absolute und relative Indikationen zur Alkoholabstinenz in der Therapie. — Schmitz (Bonn): Über psychische Dämmerzustände auf epileptischer Grundlage in forensischer Hinsicht. — Schultze (Greifswald): Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. — Sommer (Gießen): Die Beziehungen von Epilepsie und Alkoholismus (mit Demonstrationen und Kurven). — Stransky (Wien): Bemerkungen zur Prüfung der Intelligenz. — Thomsen (Bonn): Die kriminellen Handlungen des Seniums. — Vogt (Frankfurt a/M.): Epilepsie und Schwachsinnzustände im Kindesalter. — Weiler (München): Neue Methoden zur Untersuchung der Reflexerscheinungen beim Menschen. Psychische Einflüsse auf den Ablauf des Pupillen- und Patellarreflexes. — Westphal (Bonn): Über einen Fall von progressiver, neurotischer (neuraler) Muskelatrophie, mit manisch-depressivem Irresein und sogen. Maladie des tics convulsifs einhergehend (mit anatomischen Untersuchungen). — Wilmanns (Heidelberg): Was ergibt die Katamnese der in den Jahren 1892 bis 1893 in der Heidelberger psychiatrischen Klinik behandelten Kranken? — Liebmann (Cöln): Neurologische Demonstrationen. — Chr. Müller (Cöln, Lindenburg): a) Das sexuelle Trauma und Hysterie. b) Die Psyche der Prostituierten. — Plempel (Cöln): Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden. — Steiner (Cöln): Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen. — Weyert (Cöln, Lindenburg): Schädeltrauma und Hirnverletzung. — Aschaffenburg (Cöln): Über Ideenflucht.

Abteilung: Augenheilkunde.

Pfalz (Düsseldorf): Die psychische Behandlung und Nachbehandlung Unfallverletzter. — Nieden (Bonn): Über Migräne und Migränin.

Abteilung: Ohrenheilkunde.

Heine (Königsberg): Die Prognose des otitischen Hirnabscesses.

Abteilung: Dermatologie und Syphilidologie.

Dommer (Dresden): Einwirkung des sinusoidalen Stromes bei Enuresis nocturna. — Klingmüller und Bering (Kiel): Die Bedeutung der Serodiagnostik bei Lues für die allgemeine Praxis.

Abteilung: Zahnheilkunde.

Alois Sickinger (Brünn-Wien): Trigeminusneuralgie vom Standpunkte des Zahnarztes.

Abteilung: Militärsanitätswesen.

Mann (Krakau): Einiges zur Frage der Zurechnungsfähigkeit bei Rauschzuständen.

Abteilung: Gerichtliche Medizin.

Plempel (Cöln): Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden. — Bockendahl (Kiel) und Leppmann (Berlin): Die Hysterie in ihrer Beziehung zur Erwerbsfähigkeit im Sinne der Invalidenversicherung. — Pollitz (Düsseldorf): Stellung und Aufgabe des Strafanstaltsarztes. — Förster (Bonn): Forensische Erfahrungen bei Dementia praecox. — Ziemke (Kiel): Zur Ätiologie homosexueller Handlungen.

Abteilung: Hygiene und Bakteriologie.

Selter (Bonn): Über Genickstarre-Kokkenträger.

Die zweite Jahresversammlung der

**Gesellschaft Deutscher Nervenärzte**

wird am 3. u. 4. Oktober in Heidelberg stattfinden.

Programm:

Freitag, den 2. Oktober: Von 8 Uhr abends an zwanglose Zusammenkunft und Begrüßung im „Artushof“, Rohrbacherstraße 13. 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr: Vorstandssitzung im Hause des I. Vorsitzenden.

Sonnabend, den 3. Oktober: Von 9 bis 12 Uhr: Erste Sitzung. Eröffnung der Versammlung im Hörsaal der medizinischen Klinik (Akademisches Krankenhaus). Geschäft-

liche Mitteilungen, Beratung und Feststellung der Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen usw. Wissenschaftliche Verhandlungen: Erstes Referat mit anschließender Diskussion. Dann Vorträge und Demonstrationen. — 12 $\frac{1}{2}$  Uhr: Gemeinsames Frühstück. — Nachm. 2 bis 5 $\frac{1}{2}$  Uhr: Zweite Sitzung. Zweites Referat mit anschließender Diskussion. Fortsetzung der Vorträge und Demonstrationen. — Abends 7 Uhr: Gemeinsames Festmahl im Grand Hôtel (Gedeck Mk. 5.—).

Sonntag, den 4. Oktober: Vormittags 9 bis 12 Uhr: Dritte Sitzung. Geschäftliches: Beratung etwaiger Anträge, Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes, Feststellung der in Frage kommenden Referate, Ernennung von Ehren- und korrespondierenden Mitgliedern usw. Dann Fortsetzung der Vorträge und Demonstrationen. — 12 $\frac{1}{2}$  Uhr: Gemeinsames Frühstück. — Nachm. von 2 Uhr ab: Vierte Sitzung. Erledigung der Vorträge und Demonstrationen. Schluß der Versammlung. — Für den Abend ist noch eine gesellige Zusammenkunft geplant.

Auch Nichtmitglieder der Gesellschaft sind als Teilnehmer willkommen.

W. Erb, I. Vorsitzender. S. Schoenborn, I. Schriftführer.

Referate: I. Die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unterricht. Ref.: H. Oppenheim. — II. Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des centralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse. Ref.: W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann.

Angemeldete Vorträge und Demonstrationen: Borchardt und Max Rothmann (Berlin): Über Echinokokken des Wirbelkanals. — L. Bruns (Hannover): Über Neuritis diabetica (et alcoholica). — Oskar Kohnstamm und Quensel (Königstein): Neues über Empfindungsbahnen (mit Demonstrationen). — L. Edingcr (Frankfurt a/M.): Der Oralsinnapparat. — F. Krause (Berlin): Vortrag mit Projektionen. — Saenger (Hamburg): Über tabische Sehnerventrophie. — G. Flatau (Berlin): Über Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. — E. Redlich (Wien): Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. — v. Frankl-Hochwart (Wien): Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. — Otto Marburg (Wien): Adipositas cerebri. Ein Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse. — J. Hoffmann (Heidelberg): Demonstrationen. — L. Brauer (Marburg): Thema vorbehalten. — Hans Haenel (Dresden): Das Problem der Vergrößerung des Mondes am Horizont. — E. Jendrassik (Budapest): Über die Grenzen des Neurastheniebegriffes. — Herm. Schlesinger (Wien): Über die neuesten Fortschritte in der Erkenntnis und Abgrenzung der Syringomyelie. — Hoche (Freiburg i/Br.): Über die klinische Stellung der Neurasthenie. — Vogt (Frankfurt a/M.): Über Störungen bei angeborenen Kleinhirnerkrankungen. — Kappers (Frankfurt a/M.): Thema vorbehalten. — v. Monakov (Zürich): Über die Lokalisation von Oblongataherden. — Schoenborn (Heidelberg): Über Sensibilitätsprüfungen. — Treupel (Frankfurt a/M.): Über den Einfluß der Übung und Gewöhnung auf den Ablauf reflektorischer und automatischer Vorgänge. — M. Rothmann (Berlin): Über die anatomische Grundlage der Myotonia congenita. — H. Determann (Freiburg i/Br.-St. Blasien): Crises gastriques ohne Tabes. — S. Auerbach (Frankfurt a/M.): In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden? — F. Apelt (Glottersbad): Über den Wert von Schädelkapazitätsbestimmungen und vergleichenden Hirngewichtsfeststellungen für die innere Medizin und die Neurologie. — Starck (Karlsruhe): Zur Pathologie der Hypophysistumoren (mit Demonstrationen). — Karplus (Wien) und C. v. Economo: Versuche am Mittelhirn. — Roemheld (Schloß Hornegg): Über Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei postdiphtheritischer Lähmung (Pseudotabes). — Georg Peritz (Berlin): Tabes, Paralyse und Lues in ihren Beziehungen zum Lecithin. — O. Veraguth (Zürich): Zur Frage nach dem elektrischen Widerstand der menschlichen Haut. — Kümme! (Heidelberg): Über ologische Gesichtspunkte bei Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. — O. Vulpus (Heidelberg): Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen. — v. Hippel (Heidelberg): Zur Pathogenese der Stenungspapille. — Kleist (Frankfurt a/M.): Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. September.

Nr. 17.

**Inhalt.** I. Originalmitteilungen. 1. Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie, von Fritz Heinrich Lewy in Berlin. 2. Kortikale sensorische Aphasie mit erhaltenem Lesen, von Dr. Semi Meyer in Danzig. 3. Die kortikale Lokalisation der Aymbolie, von Dr. E. Poggio.

II. Referate. Anatomie. 1. Das Gehirn eines Sprachkundigen, von Stieda. — Physiologie. 2. La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs, par Marbé. 3. Note pédagogique sur le dessin des enfants, par Schuyten. — Pathologie des Nervensystems. 4. Sprachstörungen und Sprachheilkunde. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie, Pathologie und Therapie der Sprache, von Gutzmann. 5. Contribution à la pédagogie de la lecture et de l'écriture, par Decroly et Degand. 6. L'aphasie de Broca, par Moutier. 7. Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie, von Mingazzini. 8. Contributo alla dottrina delle afasie, per Bianchi. 9. The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some discussion of the pathology of aphasia, by Mills and Spiller. 10. Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung, von Liepmann. 11. Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen der Bulbärparalyse, von Rosenblath. 12. Schädelverletzung und motorische Aphasie, von Payr. 13. Zur Symptomatologie der Aphasie mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Sprachverständnis, Nachsprechen und Wortfindung, von Hellbronner. 14. Sur un cas de méningisme avec aphasie au cours et au déclin d'une fièvre typhoïde chez un enfant de dix ans, par Laure. 15. Hémiplegie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité, par Klippel et Dainville. 16. Über die Störungen der Sprache im Laufe von organischen Erkrankungen des Herzens, von Skála. 17. Ein Fall von sprachlichem Infantilisimus nach überstandener motorischer Aphasie, von Haskovec. 18. Un cas de paraphasie. Ramollissement de la première circonvolution temporale gauche, par Grasset et Rimbaud. 19. On some relations between aphasia and mental disease, by Cole. 20. Über eine als transkortikale sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung, von Lewandowsky. 21. Aphasie avec dysarthrie, par Froment. 22. Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel, ancien professeur de musique. Conservation de l'exécution, de la lecture, de l'improvisation et de la composition, par Lamy. 23. Bilateral lesion of the auditory cortical centre; complete deafness and aphasia, by Mott. 24. Über hysterische reine Worttaubheit, von Knapp. 25. Loss of comprehension of proper names, by Fry. 26. Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung, von Kramer. 27. Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis, von v. Mayendorf. 28. Studien über Echographie, von Margulies. 29. Das Rindencentrum der optischen Wortbilder, von v. Mayendorf. 30. A propos de l'agnosie tactile, par Dejerine. 31. Einiges über die reine Wortblindheit, von Bonvicini und Pötzi. 32. Four cases of congenital word-blindness occurring in the same family, by Hinshelwood. 33. Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet, von Liepmann. 34. Über einen Fall von motorischer Apraxie mit Sektionsbefund, von Westphal. 35. Über einen Fall von sensorischer Aphasie mit Apraxie, von Bloch. 36. Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung, von Liepmann und Maas. 37. Zur Lehre von der motorischen Apraxie, von Goldstein. 38. Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten



(Apraxie). Die Schrift als Heilmittel und der Wert der Doppelhörigkeit und Doppelhändigkeit, von **Fraenkel**. 39. Relative Enpraxie bei Rechtsgelähmten, von **Meyer**.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société de neurologie de Paris.

IV. Vermischtes.

## I. Originalmitteilungen.

[Aus der Poliklinik des Herrn Dr. **Товъ Сохн.**]

### I. Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie.

Von **Fritz Heinrich Lewy** in Berlin.

Seit **WERNICKE** im Jahre 1874 zuerst theoretisch, dann an der Hand einiger klinischer Beobachtungen den Begriff der Leitungsaphasie aufstellte, hat dieser Symptomenkomplex klinisch wie anatomisch vielfach verschiedene Deutungen erfahren. In erster Reihe mag wohl die Seltenheit der Fälle daran Schuld sein, daß in den sonst so gut festgelegten Erscheinungsformen der Aphasie gerade diese Variante so unsicher begrenzt und in ihrer Lokalisation noch ganz unbestimmt ist. Gerade Lokalisationsversuche aber werden wesentlich dadurch erschwert, daß in den beobachteten Fällen klinisch schwere andere aphasische Störungen und anatomisch sehr wechselnde Herde, gelegentlich in beiden Hemisphären, vorhanden waren, so daß die Frage aufzuwerfen ist, inwieweit überhaupt diesen klinischen Symptomen ein typisch lokalisierbarer anatomischer Herd entspricht.

Unter diesen Umständen, glaube ich, ist es von Interesse, einen Fall analysieren zu können, der keinem klinisch beschriebenen Bilde entspricht, dessen Erscheinungen aber auf eine Lokalisation an der von **WERNICKE** für seine Leitungsaphasie geforderten Stelle bezogen werden können. Das wesentliche bei dieser Beobachtung lag darin, daß sich bei der Patientin, die von Herrn Dr. **Товъ Сохн**, dem ich die freundliche Überlassung des Falles verdanke, gleich nach dem Anfall in der medizinischen Gesellschaft vom 29. Dezember 1906 vor der Tagesordnung kurz demonstriert wurde, ein ganz cirkumskripter Residualausfall der Sprache ausgebildet hat. Vielleicht hat hierzu der Umstand beigetragen, daß die Behandlung nicht streng durchgeführt werden konnte.

Anna K., 29 Jahre alt, Buffetkassiererin.

Patientin will früher immer gesund gewesen sein. Vor 3 Jahren erlitt sie durch einen Fall von der Treppe eine Gehirnerschütterung. Sie lag danach drei Monate zu Hause. Näheres kann oder will Patientin nicht angeben. Im Juli 1906 fiel sie wiederum. Sie wurde dabei nicht bewußtlos, trug aber eine Wunde über dem linken Auge davon. Seit dieser Zeit litt Patientin oft an Kopfschmerzen in beiden Schläfen, die sie am Lesen, was sie früher viel und gern tat, hinderten, so daß sie nach ihrer eigenen Angabe viertelstundenlang vor sich hinstarrte.

Am 12./XII. 1906 abends brachte sie, als sie etwas erzählen wollte, nicht

ein Wort heraus, ohne daß eine Bewußtseinsstörung oder Schwindel eingetreten wäre. Im Verlaufe von 2 Stunden besserte sich der Zustand wieder bis zur Norm, um sich am nächsten Morgen von neuem einzustellen. Da sich die Sprachstörung im Verlaufe einer Woche nicht besserte und Patientin sehr unter Schlafsucht litt, suchte sie am 18./XII. die Poliklinik des Herrn Dr. TOBY COHN auf.

Status: Kaum mittelgroßes, kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Die Untersuchung am Herzen ergibt reine Töne über allen Klappen, keine Verbreiterung nach rechts oder links. Puls 128. Die Lungen zeigen keinen abnormen Befund, eine Lähmung der Extremitäten besteht in keiner Weise. Die Sehnenreflexe an Armen und Beinen sind leicht erhöht, Babinski negativ.

Die Hirnnerven zeigen gleichfalls keine Paresen. Eine Verziehung der linken Stirnhälfte und etwas vergrößerte Lidspalte im Verhältnis zur rechten Seite wird durch eine etwa  $2\frac{1}{2}$  cm lange, von außen oben nach der Mitte der linken Augenbraue herablaufende Narbe verursacht, die von dem oben erwähnten zweiten Fall herrührt.

Die linke Pupille ist größer als die rechte, die Reaktion beiderseits prompt. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal, auch besteht keine Hemianopsie.

Das Gehör funktioniert normal.

Die Intelligenz ist nicht sichtlich herabgesetzt, das Sensorium ist frei.

Schmerzen in beiden Schläfen, die sich aber bei Beklopfen des Schädels nirgends verstärken, Sensibilität intakt.

Die Haut zeigt an der Stirn einen Ausschlag, der von Herrn Dr. GEBERT als wahrscheinlich syphilitisch bezeichnet wurde. Doch war eine sichere Diagnose nicht zu stellen. Patientin nahm eine kurze Zeit lang Jod in versteckter Form (Sajodin), worauf der Ausschlag zurückging. Persönlich leugnete die Patientin auf alle Vorstellungen nachdrücklich eine Infektion.

### Die Sprachstörungen.

Die Spontansprache ist schlecht. Patientin ist nicht imstande, ihre Krankengeschichte zu erzählen. Sie bekommt zunächst spontan überhaupt kein Wort heraus. Es hat den Anschein, als ob sie keine Worte findet. Dagegen sagt sie, aufgefordert, auf ihr Auge zu zeigen, spontan: „Ich kann ganz gut sehen.“ Die meistgeübten Worte sind noch erweckbar. Name: „Anna.“ Alter: „29.“ Wohnung: „Elsa..erstraße.“ Die Monate sagt sie richtig auf bis zum August, versucht S..., fährt dann aber ohne September auszusprechen, mit Oktober bis zu Ende richtig fort. Die Wochentage gibt sie richtig an.

Das Zählen ist nicht gestört.

Beim Rechnen fällt noch mehr als bei dem spärlichen Spontansprechen die Paraphrasie auf.

$5 + 5 = \dots 4 \dots 5$

$2 + 2 = 2 \dots 12$  und noch  $2 \dots 4$

$5 + 5 = 10$

$8 + 8 = 3$  und  $3 \dots 16$

$5 \cdot 3 = 12 \dots 5$  und  $12$ .

Datum? „18.“ (Richtig.)

Monat? (Zuckt die Achseln.)

Ist August? „18.“

Monat? „Dezember.“ (Richtig.)

Jahr? „19. Dezember.“

Alphabet: „a, b, c, d, b, g, fe, el, m, n, er.“

Patientin wird aufgefordert „Heil dir im Siegerkranz“ zu singen. Darauf singt sie mit richtiger Melodie und Rhythmus:

Heil Dir des Tigernis  
Des der gekrieger des  
Heil gister Du.

### Sprachverständnis.

Das Sprachverständnis ist intakt. Befehle, auch solche, die höhere assoziative Tätigkeit voraussetzen, werden richtig ausgeführt, doch müssen die gegebenen Befehle bisweilen mehrmals wiederholt werden. Beispielsweise wird Patientin aufgefordert, ins Nebenzimmer zu gehen, einem dort befindlichen Überzieher einen Gegenstand zu entnehmen und auf den Tisch vor den Arzt zu legen. Sie befolgt alles richtig.

### Objekterkennen und -benennen.

Vorgehaltene Gegenstände werden richtig erkannt, gebraucht und auf Aufforderung unter mehreren vorgelegten ausgewählt, auch genügt der gesprochene Name eines Objektes zum richtigen Erkennen. Dagegen ist Patientin nicht imstande, die gezeigten Objekte zu bezeichnen. Es wird ihr eine Feder gezeigt, sagt: „Hut...Hut“. Uhrkette: „Vier.“ Flasche: „Holza.“

### Nachsprechen.

Das Nachsprechen ist bis auf paraphasische Reste ganz erloschen.

Federmesser? Kann sie garnicht nachsprechen.

Chokolade: Ko.... Ko.... K....

Stuhllehne: Kullehne.... Kullehne.... Tullehne.

Knopf: Knopft.

f? feld; g? ge; m? gem; r? er; s? fel, f; r? fel, tel; x? til; p? fel, pe; g? ge; c? te.

Die übrigen Buchstaben kann sie überhaupt nicht nachsprechen.

### Lesen und Schreiben.

Das Schreibverständnis ist nicht gestört. Es wird aufgeschrieben: Wie heißen Sie? Antwortet richtig. Wie alt sind Sie? „29.“ Geben Sie mir die Hand: tut es. Zeigen Sie die Zunge: tut es ebenfalls.

Bisher hat sie alle Fragen laut vorgelesen, bevor sie darauf antwortet. Sie wird aufgefordert, nicht erst vorzulesen. Sie führt auch jetzt alle Befehle richtig aus. Beim Bezeichnen gemalter Gegenstände tritt dieselbe Störung auf, wie bei Objekten. Es wird ein Haus hingemalt. Sagt: „Hauf.“ Flasche: Sie kann die Bezeichnung nicht finden, zeigt aber zum Zeichen des Verständnisses auf eine auf dem Tische stehende Tintenflasche und sagt: „Das ist so,“ macht dann noch einmal Versuche zu benennen und sagt schließlich, wie auch schon bei der in natura gezeigten Flasche: „Holza.“ Eine gezeichnete Blume nennt sie: „Eine Bier.“ Ist es eine Blume? Nickt, „Ja“.

Ein höchst erstaunlicher Befund bei diesen hochgradig erschwerten Spontan- und Nachsprechen ist, daß das laute wie das leise Lesen bis auf ganz gelegentliche Paraphasien frei und mit Verständnis geschieht.

Das spontane Schreiben zeigt dieselben Störungen wie die spontane Sprache. Es wird ihr aufgegeben, einen Brief an den Arzt über ihre Krankheit zu schreiben:

Der Artzt ist, der ganz sehr schimmer  
ist doch sehr so der gut ich so schimmer.

Die Buchstaben und die Einhaltung der Richtung sind gut, doch schreibt sie, nachdem sie mit großem deutschen D angefangen hat, e, r und Artzt mit lateinischen Buchstaben, um dann deutsch fortzufahren. Die Wochentage schreibt

sie alle richtig auf. Bei den Monaten schreibt sie „Februar“. Name, Geburtstag und Wohnung werden auf Aufforderung richtig geschrieben. Diktatschreiben ist entsprechend dem gehinderten Nachsprechen sehr erschwert.

Federhalter: „Feder....“ schließlich „Feders“. Karte: „Karter.“

Kopieren geht vielleicht etwas weniger geläufig wie normal, aber doch immerhin gut.

Apraxie besteht nicht.

Bei dem jugendlichen Alter der Patientin und dem langsamen Eintreten der Aphasie einerseits, dem intakten Herzen und dem Ausschlag andererseits wurde die Diagnose auf Thrombose wahrscheinlich im hinteren Zweig des dritten Astes oder den Inselzweigen der Art. fossae Sylvii auf dem Boden einer Endarteriitis obliterans luetica gestellt. Immerhin ist an eine abortive Hämorrhagie wohl zu denken. Als ätiologisches Moment kämen dafür die beiden Traumen am Schädel in Betracht, deren erstes die Patientin, wenn auch eine genauere Auskunft nicht zu erhalten war, zu 3monatlicher Ruhe zwang, während sich an das zweite heftige Kopfschmerzen und Unbehagen bis zur vorliegenden Attacke anschlossen.

Solche von BOLLINGER (27) als „traumatische Spätapoplexien“ beschriebenen und von anderen beobachteten Fälle, die übrigens noch nicht allgemein anerkannt werden, pflegten sich allerdings meist schon mehrere Wochen nach dem Trauma einzustellen und häufig durch Einbruch in die Ventrikel tödlich zu endigen. Jedenfalls sind von v. MONAKOW,<sup>1</sup> HENSCHEN und ROSENSTEIN Hämorrhagien beschrieben worden, die ganz ähnlich einsetzten, wie bei unserer Patientin. Die ROSENSTEIN'sche Kranke verlor ebenfalls ohne Bewußtseinsstörung plötzlich die Sprache. Als Begleiterscheinung wurde nur Blaßwerden des Gesichtes und starrer Blick beobachtet. Patientin litt an Nephritis. Die Sektion ergab haselnußgroßen Blutherd in der dritten linken Stirnwindung. Der leichte Anfang dieser Apoplexien wird durch langsamen Blutaustritt erklärt. Es würde dann in unserem Falle der plötzliche Sprachausfall am Abend der Berstung der Arterie entsprechen. Doch wurde dieser erste Shock schnell überwunden und erst über Nacht, vielleicht infolge ungeeigneter Manipulationen oder der horizontalen Lage, sickerte dann aus der kleinen, womöglich bereits leicht verklebten, Ribstelle von neuem Blut aus, das dann die endgültige Störung hervorrief. Allerdings spricht das zweizeitige Auftreten mit demselben Rechte für eine Thrombose.

Zur medikamentösen Behandlung wurde, hauptsächlich mit Rücksicht auf den Ausschlag, Jod in den verschiedensten verstecktesten Formen gewählt. Doch weigerte sich die Patientin, irgend etwas einzunehmen und lehnte überhaupt jede Behandlung mit Ausnahme des Elektrisierens ab. Trotzdem besserte sich die Störung verhältnismäßig schnell, so daß die Spontansprache nach 3 Monaten fast ungestört war.

Am 20. Juni 1907, also 6 Monate nach dem Einsetzen der Störung, bot sich folgendes Bild:

Die Spontansprache ist völlig frei, doch fehlen der Patientin bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit plötzlich Ausdrücke, die sie kurz zuvor noch hatte. Sie erzählt beispielsweise, sie wollte Wolle einkaufen und da sie ihre Störung

<sup>1</sup> Anmerkung von MONAKOW l. c. S. 1170.

schon kennt, wiederholt sie fortwährend das Wort: Wolle. Als sie in den Laden kommt, spricht sie es noch halblaut vor sich hin, im Augenblick darauf aber kann sie es von der Verkäuferin nicht mehr verlangen und muß das Gewünschte durch Zeigen bezeichnen. Das Nachsprechen für vielgebrauchte Worte und kurze Sätze ist wieder vorhanden, doch ist es ihr unmöglich, ein schwereres Wort, das sie kennt und spontan noch fließend sagen kann, nachzusprechen. Genesungsfall: „Genegen....“ Sie macht noch mehrere Versuche mit dem gleichen Resultat, doch kann sie dies Wort und ebenso andere schwere sofort fließend vorlesen. Patientin kann das ihr vorgespochene Wort „galvanische Erregbarkeit“ selbst äußerst verstümmelt nur mühsam herausbringen. Man hört nur „ga“ und ein unverständliches Gemurmel. Sowie jedoch eine Tafel gezeigt wird, liest Patientin ohne Zögern entsprechend der Aufschrift: „galvan. (!) Erregbarkeit.“

Das Lesen geschieht schnell und nicht ohne Ausdruck, wie denn auch der Inhalt des einzelnen Satzes richtig aufgefaßt wird. Läßt man dagegen längere Zeit hintereinander lesen, was ebenfalls fließend geschieht, so leidet das Verständnis doch wesentlich. Selbst bei wiederholtem Durchlesen, gleichgültig ob laut oder leise, ist Patientin nicht imstande, mehr wie den allgemeinen Sinn wiederzugeben. Hier wie beim Nacherzählen von Gehörtem fällt der geringe Anhalt an den Wortlaut und die logische Folge des Vorgetragenen auf.

Nachsingen von Tönen wird scharf getroffen. Patientin konnte früher aus dem Kopf allerhand Lieder singen. Jetzt muß sie den Text vor sich haben, aber auch dann kann sie die Melodie nur teilweise singen, diese erhaltenen Teile allerdings richtig. Noten kannte sie auch früher nicht, so daß eine Prüfung über deren Verständnis und Schreibmöglichkeit nicht stattfinden kann. Gespielte Musikstücke erkennt sie sofort, ist aber nicht mehr imstande, wie früher, nach dem Gehör zu spielen.

Das spontane Schreiben ist noch gestört. Einer ausführlichen Prüfung hat sich Patientin, die zu dieser Untersuchung von außerhalb gekommen war und sich einige Tage in Berlin aufhalten wollte, durch vorzeitige Abreise leider entzogen. Sie selbst schilderte die Schreibstörung sehr anschaulich. Sie beginnt nach ihren Angaben einen Brief ganz richtig, schreibt auch ohne aufzuhören weiter, wird aber mit dem Satz nicht fertig. Sie weiß genau, was sie schreiben will, kann es auch sagen, doch wird es durch die Paraphrasie sinnlos. Sie schreibt z. B. „wollen“ statt „hätten“. Beim Durchlesen merkt sie einige Fehler, verbessert sie, bei wiederholtem Nachsehen fallen ihr andere auf, so daß der Brief schließlich ziemlich korrekt wird.

Das Schreiben auf Diktat ist für schwere Worte nicht möglich. Patientin wird gefragt, ob sie das Wort „Eskadron“ kennt und schreiben könnte, wa sie bejaht, kommt aber über Es.... nicht hinaus. Das Wort wird ihr darauf gezeigt und wieder entfernt. Sie schreibt jetzt fließend „Eskatragen“. Aufmerksam gemacht, daß es wohl nicht richtig sei, verbessert sie „Estragon“, dann „Eskradon“, um schließlich das richtige herauszubekommen, ohne daß das Wort wiederholt oder noch einmal gezeigt worden wäre.

Das subjektive Befinden der Patientin ist schlecht. Sie klagt über stechende Kopfschmerzen etwa 2 cm über dem rechten äußeren Orbitalrand, die sich Tag und Nacht regellos einstellen, etwa 4 Stunden dauern und plötzlich enden. Der Schlaf wird wesentlich dadurch gestört und auch Appetit und Allgemeinbefinden leiden darunter.

Das Gedächtnis für Jüngstvergangenes ist schlechter geworden, sie kann nicht mehrere Aufträge auf einmal behalten. Doch ist bei den üblichen Proben der Merkfähigkeit eine wesentliche Abnahme des Gedächtnisses nicht zu konstatieren.

Die Intelligenz ist nicht herabgesetzt.

Fasse ich noch einmal kurz zusammen, so haben wir eine jugendliche Person, bei der sich innerhalb 12 Stunden ohne Begleiterscheinungen ein fast völliger Mangel des Spontan- und Nachsprechens mit entsprechend großer Paragraphie eingestellt hat, ohne daß das laute oder leise Lesen irgendwie merklich gehindert wäre. Aus diesem akuten Stadium hat sich nach 6 Monaten als Residuärsymptom nach ziemlicher Wiederherstellung aller Sprachfunktionen ein erschwertes Nachsprechen für ungewohnte Worte, die sie aber fließend liest, und leichte Paragraphie entwickelt.

Wenn ich nun, um zu einer klinischen Diagnose zu gelangen, in einem der üblichen Schemata, dem LICHTHEIM-WERNICKE'schen oder dem BASTIAN'schen, versuche, irgendwo in Bahn oder Centrum eine oder selbst mehrere Unterbrechungen zu setzen, zu welcher letzterer Annahme ja bei dem leichten Insult gar kein Grund vorliegt, die die Symptome des Falles erklärten, so zeigt sich, daß die Schemata versagen. Beide sind auf den vorliegenden Befund nicht eingerichtet, wie ich denn auch in der ganzen Literatur einen analogen Fall nicht habe finden können. Die einzigen Krankengeschichten, die wenigstens eine entfernte Ähnlichkeit aufweisen, citiert BASTIAN (Fall IV und V meiner Zusammenstellung). Im Fall HUN (V) konnte Patient bei erschwerter Spontansprache und aufgehobenem Nachsprechen buchstabieren, dann lesen und nach wiederholtem Lesen das Wort auch spontan gebrauchen, auch lernte er schneller fließend lesen als sprechen. Der andere, HERTZ (IV), sprach spontan sich einfindende Worte gut, wiederholte auch fließend, konnte aber keinen zusammenhängenden Satz herausbringen, er las fließend, konnte aber nicht eine Silbe des Gelesenen wiederholen, sowie das Buch entfernt wurde. Obwohl doch diese beiden Fälle ein gut Teil einfacher liegen als meiner, da die motorische Sprachkomponente wesentlich weniger geschädigt ist, gelang es doch BASTIAN nicht, auf dem gewöhnlichen Wege zu einer Diagnose zu kommen. Er fühlte wohl den Hauptfehler der Schemata heraus, die sämtlich die doch noch ziemlich vagen anatomischen Lokalisationen auf Kosten der physiologischen Komponente ungebührlich in den Vordergrund drängen. Er supponierte daher in Anlehnung an den Sprachablauf der Taubstummen eine direkte Bahn vom visuellen zu seinem glossokinästhetischen, dem Sprachcentrum, die bei manchen Menschen für das Lesen anstatt des für die Regel angenommenen Weges über das Klangcentrum in Gebrauch sei. Eine anatomische Grundlage für diese Annahme wäre ja in den Associationsfasern der Fascic. long. sup., med. und frontooccipitalis gegeben. Wenn man ferner die BASTIAN'sche Theorie heranzieht, nach der bei manchen Menschen je nach Anlage, Beruf und Übung die Bahn vom Seh- zum Sprachcentrum, bei anderen vom Hör-, Gefühls- oder Riechcentrum zu  $F_3$ , besser ausgeschliffen ist, so daß sich bei einer nicht totalen Unterbrechung diese besonders geübten Bahnen schneller erholen, so könnte man damit wenigstens seinen Fall HUN erklären. Daß eine in den genannten Bündeln zu vermutende Bahn unter ungewöhnlichen Zuständen, also beim Taubstummen oder wenn der gewöhnliche Weg unterbrochen ist, einmal funktionsfähig werden bzw. allein zum Lesen ausreichen kann, das soll nicht geleugnet werden. Aber es würde sich

doch dann stets um ein Restitutionsstadium handeln. Wenn aber in unserem Fall und, wie es scheint, auch bei HUN (V), unmittelbar nach der Attacke die volle Störung einsetzt, so müßte ja die occipitofrontale Bahn nicht nur präformiert, sondern bereits beim gesunden Menschen in ganzem Umfange in Tätigkeit gewesen sein. Wenn nun eine solche Anschauung auch ganz den heute gültigen psychologischen Untersuchungen über den Sprachablauf widerspräche, so sind doch unsere Kenntnisse über den hierbei in Frage kommenden Vorgang und die Beweise, auf die sie sich stützen, so unsicher, daß für eine Theorie ebenso gut eine andere gesetzt werden kann, und theoretisch ließe es sich ganz gut denken, daß aus uns noch unbekanntem Gründen der eine über die direkte, der andere über die indirekte Bahn lesen lernt. Für unseren Fall träte dann aber noch die besondere Erschwerung ein, daß das supponierte Bündel zwar vom Wortbild zum Frontallappen ginge, das Objektbild aber den gewöhnlichen hier unterbrochenen Weg über das Klangzentrum einschläge. Oder es müßte noch ein anders liegendes Bündel vom Objektbildzentrum nach vorn ziehen, das abgesehen von der Bahn der anderen Sprachstörung unterbrochen wäre. Denn Patientin kann zwar das vorgelegte Wort lesen, den gezeigten Gegenstand aber nicht bezeichnen. Andererseits liegt eine besondere Lesefertigkeit, die die atypisch funktionierende Bahn rechtfertigen könnte, nicht vor. Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch besonders betonen, daß ich bei meiner Interpretation gesonderte anatomisch-physiologische Centren innerhalb der kortikalen Verbreitung des Gesichtssinnes nicht anerkennen kann, vielmehr den Ausfall associativer Tätigkeit, d. h. einer Störung der psychischen Komponente für das wesentliche Moment halte. Die der bequemeren Ausdrucksweise halber beibehaltenen Bezeichnungen Wort-, Objektbild und Farbenerinnerungsbild haben also nur psychologische Bedeutung und beziehen sich nicht auf anatomisch lokalisierbare Centren. Für den anderen citierten Fall jedoch (IV) genügt auch diese Hypothese noch nicht und so erklärt BASTIAN diese Erscheinungen neben der direkten Verbindung zwischen Seh- und Sprachsphäre aus amnestischen Sprachstörungen. Damit ist aber für die Lokalisation auch nichts erreicht. Kurzum es bedürfte einer ganzen Reihe anatomisch vager und physiologisch nicht wahrscheinlicher Voraussetzungen, um auf Grund der BASTIAN'schen Theorien den vorliegenden Fall zu erklären.

Wenn wir also auf eine klinische oder anatomische Diagnose nicht verzichten wollen, so müssen wir die gegenwärtig für den Sprachablauf für notwendig gehaltenen Rindencentren und ihre Verbindungen ohne Berücksichtigung der bestehenden Schemata auf ihre Funktionsfähigkeit prüfen.

Das Klangzentrum, nach der übereinstimmenden Anschauung der Autoren in der Regel der Mittelpunkt der Sprachbahn, ist intakt, denn Patientin versteht und befolgt ihr gegebene Befehle richtig. Die eigentliche motorische Sprachkomponente, das glossokinästhetische Centrum BASTIAN's, kann aber auch nicht wesentlich geschädigt sein, da ja Patientin gelegentlich sich bietende Worte spontan sprechen und vor allem laut lesen kann. Das Schreibzentrum ist gleichfalls nicht tangiert, denn Patientin schreibt, soweit sie überhaupt dazu imstande

ist, deutliche, kalligraphisch schöne Buchstaben mit guter Richtung. Daß das Wortbild im wesentlichen intakt ist, beweist Patientin durch ihr Lesevermögen und durch die Fähigkeit, abgesehen von ihrer Paragraphie, orthographisch richtig zu schreiben. Ebenso wenig ist das Objektbild sehr geschädigt. Patientin ist noch imstande, unter vorgelegten Gegenständen den benannten zu finden. Eine schwere Störung dagegen zeigt sich bei der Objektbezeichnung, d. h. zwischen Hinterhauptslappen und der dritten Stirnwindung einerseits und beim Nachsprechen, also zwischen dem hinteren Teil der Temporalwindungen und  $F_3$  andererseits. Es müßte also, wenn wir auf die occipitofrontale Bahn nach der vorausgehenden Auseinandersetzung mit gewisser Reserve verzichten und annehmen, daß auch die Objektbezeichnung über das Klangzentrum, die Gegend von  $T_1$  und  $T_2$  verläuft, eine Störung zwischen dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum angenommen werden. Hier verlaufen der Fasc. uncinatus und arcuatus, die von ZIEHEN für die Vermittlung des mechanischen Nachsprechens in Anspruch genommen werden. Diese beiden Bündel schließen sich ventral und dorsal an die Fasermasse der Caps. ext. an, in die sie ohne Grenze übergehen. Die Unterscheidung ist schwer, da beide, besonders der vom Temporalpol kommende Fasc. uncinatus sehr verschiedene Faserkomponenten haben. Im letzteren verlaufen Fasern zum Balken, zum Klaustrum, zur vorderen Kommissur, Mandelkern und Inselrinde. Das Bogenbündel nimmt seinen Ursprung aus dem Parietoccipital- und dem Temporalappen und zieht in gesammeltem Bündel in die Frontalwindung der Konvexität.

Schon diese kurzen Angaben werden genügen, um zu zeigen, daß es sich hier mehr um anatomisch streckenweise zusammenliegende, als physiologisch zusammengehörige Bahnen handelt. Für eine Sprachstörung würden also jedenfalls nur einzelne Fasern, keinesfalls die anatomisch als arcuatus und uncinatus benannten Bündel als solche in Frage kommen.

Inwieweit die Schädigung dieser Teile isoliert besteht bzw. nicht genannte Partien mitbetrifft, ist natürlich nicht zu entscheiden. Wenn man die Sektionsresultate der von mir zusammengestellten Fälle mit den klinischen Erscheinungen vergleicht, so ist es ja erstaunlich, wie unbedeutende Symptome vielfach durch ausgedehnte Rindenzerstörungen hervorgerufen werden. Eine Schädigung der genannten Gegend würde also das kleinste Gebiet darstellen, dessen Ausfall gerade die vorliegende Sprachstörung hervorrufen könnte. Jedenfalls deckt sich dies an der Hand der Initialsymptome konstruierte Bild vorzüglich mit den Residuärercheinungen, wo im wesentlichen nur das Nachsprechen und Diktatschreiben geschädigt ist.

Diese eben per exclusionem deduzierte Herdlokalisation, wie sie auch ZIEHEN in seinem Fall (I. der Zusammenstellung) vorgenommen hat, stellt aber nur eine Grundlage für die feinere Analyse des Falles dar, und auch gegen sie lassen sich gewichtige Gründe anführen. Mit Recht bezweifelt FORSTER (25) das Vorhandensein einer direkten Bahn zwischen T und  $F_3$ , die nach HEILBRONNER (26) das Nachsprechen besorgen sollte, während das Wiederholen mit Sinn über die transkortikale Bahn verlief. Gerade daß diese Forderung weder bei FORSTER'S



noch bei HEILBRONNER's eigenem, noch dem vorliegenden Fall genügend erfüllt wurde, liefert wohl eine neue Stütze dafür, daß auch das Nachsprechen ohne Sinn nicht ohne gleichzeitige Inbetriebsetzung aller assoziierter Centren, d. h. nur in dem transkortikalen Bogen vonstatten geht.

Daraus ergibt sich für den vorliegenden Fall, daß die Stelle der ursprünglichen Läsion immer problematischer wird, aber andererseits an Wichtigkeit als Herdläsion gegenüber der assoziativen Störung auch zurücktritt. Denn so grobschematisch abgegrenzt, wie es zunächst den Anschein hat, sind die Ausfallserscheinungen doch nicht. Es zeigt sich vielmehr bei näherem Eingehen, daß einerseits die genannten Bahnen noch in ganz geringem Maße arbeiten, andererseits auch anatomisch nicht direkt mit ihnen verknüpfte Bündel in Mitleidenschaft gezogen sein müssen. Es handelt sich also hier um Symptome, die durch die Diaschise hervorgerufen werden.

Es ist wohl angebracht, hier einige Worte über diesen durch v. MONAKOW eingeführten Begriff zu sagen, zumal die Anwendung auf den vorliegenden Fall und die Aphasie überhaupt vielleicht einen Hinweis auf eine Erleichterung in der Anschauungsweise ermöglicht. Zunächst muß hier der Idee entgegengetreten werden, als handle es sich bei dem Worte Diaschise um einen Gummibegriff, mit dem alle Erscheinungen, die nach irgendwelchen Insulten im Centralnervensystem auftreten und sonst nicht zu erklären sind, nach Belieben gedeckt werden könnten. Vielmehr hat v. MONAKOW von jeher darauf hingewiesen, daß es nur der geeigneten Versuchsanordnung bedürfe, um mit dem Begriff der Diaschise eine anatomische Vorstellung zu verbinden. Je höher wir in der Tierreihe kommen, um so mannigfaltiger werden die Verbindungen, die von einem Rindencentrum, z. B. dem motorischen, zu dem zugehörigen peripheren Neuron, im gewählten Beispiel also der Vorderhornzelle, führen. Und je differenzierter die Funktion der Bahn ist, um so enger ist der physiologische Zusammenhang der anatomisch getrennt verlaufenden Bündel, in unserem Beispiel der Pyramiden-, der motorischen Mittelhirn-, Brücken- und Oblongatabahnen. Findet eine isolierte Durchtrennung der Pyramidenbahnen statt, so tritt bei Mensch wie bei Tier zunächst ein völliger Ausfall der Motilität ein. Beim Menschen ist das nicht weiter verwunderlich, denn es sind auch bei noch so früher Unterbrechung der kortikospinalen Bündel die phylogenetisch alten Bewegungen nie imstande, die Motilität herbeizuführen. Ganz anders sollte man es beim Tier erwarten, wo sich doch bei völliger Quertrennung der Pyramidenbahnen nach relativ kurzer Zeit die Beweglichkeit bis auf Ataxien wieder einstellt. Aber auch der Mensch weist ein Symptom mehr auf, als durch die anatomische Voraussetzung begründet wird, die initiale schlaffe Lähmung. Diese erklärt v. MONAKOW dadurch, daß eine Schaltzelle, die nach seiner Annahme die Vermittlung zwischen den motorischen Bahnen und den Vorderhornzellen besorgt, infolge des plötzlichen Ausfalls einer wesentlichen Faserkomponente in nicht näher bezeichneter Weise vorübergehend funktionsuntüchtig wird, so daß es an ihr erst einer Restitution bedarf, um beim Tier die nicht verletzten motorischen Bahnen, beim Menschen das spinale Neuron (Tonus), auf das die lähmende Wirkung vom kortikalen

übergeht<sup>1</sup>, zur Funktion zu bringen. Es würde sich also die schlaffe Hemiplegie aus der Komponente<sup>2</sup> a (dem plötzlichen Faserausfall) und b (der Störung in der Umschaltstation) zusammensetzen. Ich glaube, es erleichtert die Vorstellung, wenn man die supponierte Störung der Schaltzelle etwas näher präzisiert.

HORSLEY und SCHÄFER haben gezeigt, daß für die Stromstärke bei elektrischer Rindenreizung der motorischen Zone ein Optimum besteht, das sie bei 8 bis 10 Unterbrechungen in der Sekunde fanden. Wenn man sich dies vor Augen hält und gleichzeitig an das Gesetz von der Summation der Reize denkt, so ist eine Kombination verlockend, deren anatomischer oder physiologischer Beweis allerdings nicht erbracht werden kann, die also nur den Wert einer Hypothese hat, geeignet, vielleicht einige komplizierte assoziative Vorgänge dem Verständnis näher zu bringen. So gelingt es mit ihrer Hilfe, den mangelnden Tonus unter Wegfall der Komponente b des v. MONAKOW'schen Schemas allein durch die Komponente a, die akute Stromunterbrechung einer motorischen Bahn zu erklären. Nimmt man nämlich an, daß die Schaltzelle vor der Vorderhornzelle auf eine gewisse Kapazität durch Anlage und Übung eingestellt ist, so bilden Reizstärken innerhalb dieser Kapazität den Ruhestrom, hier den Tonus, und erst stärkere, ihre Kapazität übersteigende Reize veranlassen die Schaltzelle, sich auf die Vorderhornzelle zu entladen, also eine Bewegung hervorzurufen. Fällt in diesem System eine Faserkomponente aus, so wird unter Umständen der Rest zunächst keinen zu einer Entladung der Schaltzelle genügenden Reiz übertragen können; ja, wenn der Ausfall sehr wesentlich war, nicht einmal hinreichen, um den zur Erhaltung des Tonus nötigen Ruhestrom zu liefern. Es bedarf erst erneuter Übung und Gewöhnung seitens der an sich nicht geschädigten Schaltzelle, um den veränderten Funktionsbedingungen ihre Kapazität anzupassen. Ob man im einzelnen sich vorstellen will, daß der Tonus, als der geringste Ausdruck motorischer Funktion, in dem Reste der Pyramiden- oder den Mittelhirn- usw. Bahnen verläuft, oder ob vielleicht, wie bei den Querschnittläsionen, das periphere Neuron eintritt, wie man es ja auch beim Wiederscheitern des Kniesehenreflexes nach Quertrennung des Rückenmarkes annehmen muß, ist dabei vorläufig noch nicht von wesentlicher Bedeutung.

Wir haben bisher nur den Fall in Betracht gezogen, daß das der Schaltzelle untergeordnete Neuron wegen zu geringer Reizstärke im Verhältnis zu ihrer Kapazität nicht funktioniert. Es kann aber auch unter besonderen Verhältnissen der umgekehrte Fall eintreten, daß nämlich der Reiz die Kapazität der Schaltzelle so wesentlich übertrifft, daß aus diesem Grunde eine geordnete Entladung nicht stattfinden kann. Diese Bedingungen treten ein, wenn die Aufmerksamkeit aufs äußerste auf eine Willensaktion gerichtet ist; wir hätten damit eine Erklärung der Intentionshemmungen, die ja unter anderem auch bei der amnestischen Aphasie von vielen Autoren für vorliegend gehalten wird.

So einfach, wie wir die Verhältnisse bei der Vorderhornzelle übersehen, liegen sie bei den für den Sprachablauf in Frage kommenden Rindencentren

<sup>1</sup> Anmerkung S. 246 MONAKOW l. c.

<sup>2</sup> Anmerkung S. 244 ebenda.

natürlich nicht. Hier bedienen eine große Anzahl sehr ungleichwertiger Faserkomponenten dieselbe Schaltzelle, so daß durch den Ausfall einer Bahn und bei den dadurch hervorgerufenen Ruhestromveränderungen von den unverletzten Bahnen

1. eine besonders eingeübte noch eine Entladung der Schaltzelle hervorrufen kann, wo die minder ausgeschliffene den Betrieb schon eingestellt hat,

2. mehrere Bahnen, deren jede einzelne zu schwach ist, bei gemeinsamer Tätigkeit zur Entladung führen (Bezeichnung eines Gegenstandes nur bei gleichzeitiger Wahrnehmung, z. B. durch Gefühl, Gesicht und Geruch).

3. Die durch eine Bahn hervorgerufene Entladung der Schaltzelle geht nicht auf alle von dieser in der Norm versorgten Centren über, sondern nur auf die am engsten verknüpften.

Äußerst schwierig liegt im Gehirn die Beurteilung der Verhältnisse, wo der individuellen Anlage und Ausbildung der weiteste Spielraum offen steht und außerordentlich zahlreiche Verbindungen hin- und hergehen, deren physiologische Funktion sich der psychologischen Forschung einstweilen entzieht, um nur bei pathologischen Prozessen in die Erscheinung zu treten. Denn wenn uns ferner schon jede Kenntnis über das relative Kapazitätsverhältnis der verschiedenen Centren im Durchschnitt abgeht, so wissen wir ja nicht einmal, welche Bahnen bei unserer Patientin im gesunden Zustand überwiegend ausgebildet waren. Immerhin kann man aus dem vorliegenden und auch aus anderen Fällen, wie ich im folgenden Teil zeigen werde, mehrere interessante Schlüsse ziehen.

Wenden wir die dargelegten Anschauungen auf unseren Fall an, so erweisen sich die dem motorischen Sprachcentrum vorgelegten Schaltzellen, an die ja auch die unterbrochenen Bahnen herangehen, als die hauptsächlichsten Funktionshindernisse. Weder vom Objektbild, noch vom Klangbild, vom Gefühl oder Geruch ist die Schaltzelle zu entladen, Allein das Wortbild vermag es. Daß Name, Wohnung, Alter und dergl. gesprochen und geschrieben werden können, ist nicht verwunderlich, denn diese Begriffe sind sehr ausgeschliffen und reichlich an den verschiedensten Stellen repräsentiert. Auffällig dagegen ist, daß eine gewisse Summation der Reize im Zusammenhang mit dem Inkrafttreten mehrerer Bahnen gleichfalls Sprachreste zutage fördert. Dies zeigt sich zunächst beim Rechnen. Patientin löst eine leichte Additionsaufgabe. Sie hat die richtige Lösung fertig, kann aber zunächst nur einige zum Teil mit der Aufgabe gar nicht zusammenhängende Zahlen herausbringen, bis sie nach wiederholten Anstrengungen das Resultat fast stets richtig sagen kann.

Sehr bemerkenswert sind die Reste, die Patientin beim Nachsprechen geblieben sind. Das Klangcentrum wird allgemein für den Mittelpunkt der Sprachfunktion bei normalen Menschen gehalten. Obwohl nun gerade die Verbindung dieses Gebietes mit  $F_3$ , auch in Beziehung auf die Restitutionszeit, am schwersten geschädigt ist, gelingt es gelegentlich durch wiederholtes Vorsagen eines Wortes doch noch, klanglich ähnliche Laute hervorzubringen. Es ist, als ob Patientin sich bemühte, den Laut, den sie hört, zu kopieren, ohne daß doch die funk-

tionierende Bahn zum ganzen und richtigen Wort ausreichte. Es wäre damit der Forderung HEILBRONNER's Genüge geleistet; doch ergab die Untersuchung im Restitutionsstadium gerade das Gegenteil (s. allgemein. Teil). Ähnlich verhält es sich mit den musikalischen Leistungen. Während Patientin jede Melodie sofort erkennt und jetzt im Residuärstadium auch bezeichnen kann, ist sie nicht mehr imstande, wie früher, eine Melodie zu singen, ohne zugleich den Text vor sich zu haben. Doch gehört dies zum Teil schon zum Folgenden. Es bleibt noch übrig, diejenigen Sprachfunktionen zu betrachten, die durch assoziative Gedankentätigkeit, also von verschiedenen Centren gleichzeitig angeregt werden. Da sind es zunächst die ihr auch im akuten Zustande noch spontan zur Verfügung stehenden Worte. Als man auf ihr Auge zeigte, damit sie es bezeichne, gibt sie zur Antwort: „Ich kann recht gut sehen.“ Welche Centren hier ihren Einfluß ausüben, ist nicht festzustellen.<sup>1</sup> Besser gelingt das bei der Schreibprobe. Das vorgesprochene Wort kann überhaupt nur bis zum zweiten Buchstaben gebracht werden. Zeigt man das Wortbild, so gelingt es ihr, ein zwar falsches, aber doch ähnlich gebautes Wort zu schreiben. Sie sieht es, spricht es sich vor und merkt, daß es falsch ist. Nun versucht sie durch verschiedene Kunstgriffe, z. B. durch Aufschreiben verschiedener ähnlicher Worte, ganz entsprechend dem Normalen, der über die Orthographie eines Wortes nicht sicher ist, und immer erneutes Vorsprechen und Vorlesen so lange zu ändern, bis sie das richtige Wort fertig hat. (Beispiel: Eskadron.)

Schließlich komme ich noch einmal auf das auffällige Lesevermögen der Patientin im akuten Stadium zurück. Es zeigt sich nämlich bei genauer Prüfung jetzt noch deutlicher wie damals, daß Patientin einen kürzeren Satz, den sie laut oder leise liest, recht wohl versteht und darin enthaltene Aufträge ausführen kann. Sowie sie jedoch länger hintereinander lesen soll, so ist sie nicht fähig, den Inhalt aufzufassen. Es bleiben nur allgemeine Umrisse hängen und wie ich in der Beschreibung des Falles schon hervorhob, die gebrauchten Redewendungen und Ausdrücke werden zugunsten der ungefähren Inhaltsangabe ganz ungewöhnlich vernachlässigt. Es funktionierte also auch diese scheinbar nicht in Mitleidenschaft gezogene Bahn nicht nach allen mit ihr assoziierten Centren in normaler Weise.

Die klinische Diagnose dieses Falles würde also lauten: Herd unsicherer Lokalisation eventuell in der Gegend der Fasc. arcuatus und uncinatus. Die Diaschise macht sich in allen Bahnen bemerkbar, die mit den Schaltzellen vor dem motorischen Sprachcentrum in Verbindung stehen. Es sind Entladungen der Schaltzelle außer von kombinierten Centren nur vom Wortbild und in ganz geringem Maße vom Klangbildcentrum auslösbar.

Wenn also im vorliegenden Falle die assoziative Störung die vorherrschende

---

<sup>1</sup> Die Geläufigkeit dieser einzigen Spontanäußerung ist so frappant, daß man fast verleitet werden könnte, an eine Hemmung im Sinne des WERNICKE'schen initiativen Mutazismus zu denken, zu dessen Durchbrechung in diesem Augenblick der freudige Affekt des vermeintlichen Verständnisses auf dem Wege über das Vorstellungsbild des bezeichneten Auges, dessen Organgefühl und die weiteren damit verknüpften Assoziationen führt.

ist und die Gedanken WERNICKE's über die Leitungsaphasie nur zum Teil verwertet werden konnten, so werde ich im folgenden Teil zeigen, inwieweit es sich bei dieser Bezeichnung überhaupt um ein einheitliches Krankheitsbild handelt. (Schluß folgt.)

## 2. Kortikale sensorische Aphasie mit erhaltenem Lesen.

Von Dr. Semi Meyer in Danzig.

Der 34 Jahre alte Bureauassistent K. erkrankt um 19. März 1907 über Nacht. Er spricht des Morgens unsinniges Zeug, geht trotzdem ins Bureau, wird nach Hause geschickt, der Hausarzt erklärt ihn für geisteskrank, verlangt die Überführung in eine Anstalt und lehnt die Behandlung im Hause ab. Ich werde am 21. März vormittags hinzugerufen und finde den Kranken allerdings aufgeregt. Er schreit fast unaufhörlich unverständliches Zeug, es ist aber für den Kundigen sofort erkennbar, daß der Kranke nur im höchsten Grade paraphasisch ist. Er produziert zunächst kaum ein wirkliches Wort. Ich glaube, daß dieses Symptom kaum bei einem Geisteskranken vorkommen dürfte, höchstens gelegentlich bei einem Paralytiker im fortgeschrittenen Stadium, mit dem eine Verwechslung nicht möglich ist. Es gelingt auch den Kranken zu beruhigen, obgleich er kein einziges Wort versteht. Eine eingehendere Untersuchung der Sprache ist unter den geschilderten Umständen natürlich nicht sofort vorzunehmen, der Kranke bedarf dringend der Ruhe. Zufällig liegt aber ein Buch auf dem Tisch, und das veranlaßt mich, es aufzuschlagen und dem Kranken vorzulegen. Mein Erstaunen ist nun nicht gering, als der Kranke, der kein einziges richtiges Wort spontan spricht, der kein Wort versteht, anfängt fast richtig laut zu lesen. Er läßt zwar Worte aus und spricht auch einige etwas paraphasisch aus, aber der Gegensatz zur Spontansprache, die völlig zerstört ist, ist ungemein überraschend.

Die weitere Untersuchung in den nächsten Tagen ergibt für die Ätiologie das Bestehen einer Aorteninsuffizienz und für die Herdbestimmung das vollständige typische Krankheitsbild der kortikalen sensorischen Aphasie. Der Kranke versteht auch in den nächsten Tagen kein gesprochenes Wort, er hört, nachdem ihn das Bett beruhigt hat, mit dem Schreien bald auf, macht aber einige Tage lang überhaupt wenig Versuche zu sprechen und spricht total paraphasisch mit einer starken Neigung zur Perseveration bei einzelnen Silben. Er kann selbstverständlich nichts nachsprechen, nichts auf Diktat schreiben, da er ja nichts versteht. Eine transkortikale Lokalisation kommt also gar nicht in Betracht.

Er liest aber trotzdem noch besser als am ersten Tage der Beobachtung, versteht aber nichts von dem, was er liest. Er liest Gedrucktes besser als Geschriebenes, aber beides zunächst ohne jedes Verständnis. Es gelingt also zunächst auch nicht, sich ihm durch Aufschreiben verständlich zu machen, das geschieht ganz ohne Mithilfe der Sprache, selbstverständlich mit Beschränkung auf das Notwendigste. Versuche des Kranken, einem die Worte von den Lippen abzulesen, habe ich nicht bemerkt, er achtet nur auf die Gebärden und errät aus der Situation, was man von ihm will. Die Angehörigen halten ihn natürlich für ertaubt. Der Kranke hört jedoch jedes Geräusch, hört auch, daß man spricht, und weiß offenbar, daß man spricht. Er kopiert ziemlich gut, Vorgeschriebenes selbstverständlich besser als Gedrucktes.

Es besteht mithin eine vollständige sensorische Aphasie, deren Charakter bis auf die erhaltene Fähigkeit zu lesen, die so seltsam zur fast völligen Aufhebung der Sprechfähigkeit kontrastiert, von typischem kortikalem Charakter ist.

Das Krankheitsbild beginnt nach einigen Tagen ganz allmählich abzuklingen. Wie zu erwarten, geht die Wiederherstellung der Sprache von der erhaltenen Fähigkeit zu lesen aus, zu der sich aber auch nur ganz allmählich ein Verständnis für das Gelesene gesellt, während das Verständnis für die gehörte Sprache noch lange Zeit sehr erheblich dagegen zurückbleibt. Noch 3 Monate nach der Erkrankung löst der Patient Rechenaufgaben, die ihm aufgeschrieben werden, sofort, ist dagegen nur sehr schwer fähig, dieselben Aufgaben zu verstehen, wenn sie ihm nur vorgesprochen werden, kann deswegen diktirte größere Zahlen nicht schreiben, während er mit niedergeschriebenen alle Rechenaufgaben ausführt.

Die Spontansprache stellt sich nur ganz langsam wieder her und bleibt an Vollkommenheit hinter der Lesefähigkeit dauernd zurück. Dabei hat die Intelligenz des Kranken kaum gelitten, er ist auch gar nicht besonders ermüdbar, wie die meisten Aphasiekranken, und läßt sich leicht eingehend und lange prüfen. Es ist also wohl anzunehmen, daß der Herd nicht sehr groß ist. Trotzdem ist eine vollständige Wiederherstellung der Sprache bis heute nicht eingetreten, der Kranke kann seinen Beruf nicht wieder aufnehmen. Immer noch ist ein Rest von Seelentaubheit erkennbar. Wenn man ihm etwas ganz ungewohntes sagt, versteht der Kranke auch heute noch nicht. Dabei kommt Paraphasie nur gelegentlich andeutungsweise zur Beobachtung, öfter dagegen fehlen ihm die Worte. Darin gleichen sich ja alle Aphasieformen in ihrem Restbefund. Eine eingehendere Schilderung des Verlaufes, der nun nach 1 Jahr wohl abgeschlossen ist, dürfte sich erübrigen, da hier ganz begrenzte typische Ausfälle im Sprachgebiet vorliegen.

Die Auffassung des Symptomenbildes als Seelentaubheit drängt sich bei unserem Kranken dem Beobachter viel zwingender auf, als in den gewöhnlichen Fällen von sensorischer Aphasie, in denen eine Schädigung auch anderer Sprachbestandteile das Krankheitsbild verwischt. Besonders während der monatelangen Wiederherstellung muß sich diese Auffassung befestigen. Ein Kranker, dessen Sprechfähigkeit beim lauten Lesen keine Einbuße zeigt, und der wohl hört, aber nicht versteht, was er hört, gleicht in weit höherem Maße einem Seelenblinden als die komplizierteren Fälle, bei denen die Sprechfähigkeit tiefgreifender geschädigt ist. Daß der Kranke trotz erhaltener Sprechfähigkeit nicht spontan spricht, ist eine Sache für sich, die daraus erklärt werden muß, daß die Erregungen beim verständnisvollen Sprechakt mit den akustischen Bahnen an einer Stelle zusammentreffen müssen, die vor der Läsion unseres Falles liegt, also weiter peripher auf der Bahn, oder daß der Knotenpunkt selbst zerstört ist.

Daß aber etwa in allen reinen Fällen das Erhaltensein der Sprechfähigkeit sich durch die Fähigkeit richtig zu lesen, zu erkennen geben muß, das halte ich für unwahrscheinlich. Ein ähnlicher Fall wie hier ist von NIESSL v. MAYENDORF<sup>1</sup> beschrieben und der Autor gibt an, daß auch KUSSMAUL eine ähnliche Beobachtung gemacht hat. Daß die Produktion richtiger Sprechbewegungen

<sup>1</sup> Wiener klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 45; s. auch Referat in diesem Centralblatt. 1907. S. 722.

von den optischen Bahnen aus ohne Berührung der akustischen Leitungen möglich ist und tatsächlich vorkommt, beweisen diese Fälle entschieden. Fraglich ist aber, ob dieser Weg bei allen Menschen benutzt wird. Wie wir sehen werden, ist er für die Gesamtleistung ein Umweg. Assoziation zwischen zwei Leitungsbahnen ist im Großhirn sicherlich stets auf verschiedenen Wegen möglich, und die anatomische Erklärung für diese Tatsache steht heute nicht mehr aus, da es sich immer sicherer erwiesen hat, daß die früher angenommenen langen Assoziationssysteme nicht existieren, vielmehr die Assoziationsbündel von Windung zu Windung gehen.

Mein Kranker bewegt beim Lesen, und sogar beim schriftlichen Rechnen, das doch seine Berufsbeschäftigung gewesen ist, stets die Lippen. Bei ihm hat wahrscheinlich schon immer die Erregung beim Lesen den Weg von den optischen Bahnen über die motorischen zurück durch das Gehör oder vielleicht auch durch die kinästhetischen Bahnen zu den akustischen Bahnen und von da weiter genommen, wenn er mit Verständnis las. Jetzt, wo durch die Läsion die Vermittlung des Verständnisses durch die akustischen Bahnen ausgefallen ist, kann er sich das Lesen mit den Lippen nicht angewöhnt haben, da es jetzt ganz zwecklos geworden ist, ihm das Verständnis doch nicht vermittelt. Er hat in der Weise lesen gelernt, daß sich eine Assoziation zwischen den optischen Bahnen und den motorischen auf einem kürzeren oder kürzesten Wege eingeübt hat. Da aber zum Verständnis des Gelesenen der Weg über die akustischen Bahnen doch nötig ist, liest er also auf einem großen Umwege mit Verständnis. Die meisten Menschen lesen wahrscheinlich mit einer Bahn: „optisch-akustisch-motorisch.“ Sie verstehen das Gelesene, ohne die motorischen Bahnen überhaupt in Tätigkeit zu setzen. Es werden wohl nur Ausnahmen sein, die lesen: „optisch-motorisch-akustisch“, und zu diesen gehört mein Patient. Sie lesen eigentlich immer laut. Übergänge wird es gewiß auch geben, und daß die Bahn bei vielen Personen vorgebildet ist, beweist die bekannte Tatsache, daß, wer im Vorlesen nicht geübt ist, bei seinen ersten Versuchen leicht das Verständnis stellenweise verliert und doch weiter lesen kann.

Zum Sprachverständnis ist bei jedem Menschen die Intaktheit des akustischen Centralapparates erforderlich. Das kann nicht anders sein, da wir das Sprachgut mit dem Gehör erwerben und die Assoziationen, die das Verständnis vermitteln, nur von den akustischen Endstätten ausstrahlen können. Hier liegt der wichtigste Knotenpunkt der Sprachbahnen. Ich habe diesen genetischen Standpunkt bei der Betrachtung der Sprache durchgeführt in meiner Arbeit „Übung und Gedächtnis“,<sup>1</sup> auf die ich den Leser, dem obige Ausführungen nicht leicht verständlich sind, verweise, um nicht Gesagtes wiederholen zu müssen.

---

<sup>1</sup> Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 1904. Nr. 80.

[Aus der medicin. Klinik der Kgl. Universität Turin (Leiter: Prof. Bozzolo).]

### 3. Die kortikale Lokalisation der Asymbolie.

Von Dr. E. Poggio, Assistenzarzt.

MORTON PRINCE hat neuerdings auf das Unbekanntsein der kortikalen Lokalisation der Gefühlssymbolie hingewiesen. Ich hatte nun Gelegenheit, dieselbe im Anschluß an einen zur Behebung einer sirkumskripten Läsion der Pia ausgeführten chirurgischen Eingriff vorübergehend zu beobachten.

Der Fall lag, kurz zusammengefaßt, so:

Eine 26jährige, kräftige Frau, die wenige Monate vorher (Februar 1905) an Bandwurm gelitten hatte, erblindete allmählich auf dem rechten Auge. In der Turiner Augenklinik wurde sie operativ von einem Cysticercus befreit. Einige Monate später begann sie an Anfällen typischer JACKSON'scher Epilepsie zu leiden; einige setzten in den drei letzten Fingern der linken Hand ein, andere mit Rotation des Kopfes und der Augen nach links und verbreiteten sich beide Male mehr oder weniger auf die angrenzenden Gebiete, ohne jedoch über die obere Extremität, das Gesicht und den Hals hinauszugehen. Diese Anfälle traten unregelmäßig in Zeiträumen von durchschnittlich 20 bis 30 Tagen voneinander auf, stets ohne Bewußtseinsverlust und ohne nachfolgende temporäre Parese (außer beim ersten Male).

Bei der Untersuchung wurde an der Kranken keinerlei psychische Störung gefunden, ebensowenig Störungen der willkürlichen Bewegungen, der Muskelkraft und -ernährung, der oberflächlich und der tiefer gelegenen Reflexe. Alle Sensibilitätsformen sind normal, so der Tastsinn, der Wärmesinn, die Schmerz- und Muskelempfindung; die Tastkreise sind nicht vergrößert. Besonders hervorzuheben ist, daß die stereognostische Empfindung vollkommen erhalten ist und die Patientin daher die Gegenstände richtig erkennt.

Die von der Patientin angegebenen Beschwerden, d. h. die typischen Anfälle partieller Epilepsie, die teils an den drei letzten Fingern der linken Hand, teils mit Linksrotation des Kopfes und der Augen einsetzten, wurden, mit Hinsicht auf das Fehlen jeglicher Sensibilitäts- und Motilitätsstörung der befallenen Teile, auf eine doppelte, ganz oberflächliche Läsion (in der Pia) zurückgeführt, die auf die Rinde drückte, ohne sie zu verletzen, vermutlich auf zwei Cysticerken, von denen der eine im Centrum der letzten drei Finger, der andere im Fuße der zweiten Frontalwindung liegen mußte.

Tatsächlich wurden bei der Operation (6./VII. 1907) gleich unter dem osteoplastischen Lappen die beiden vollkommen isolierten Cysticerken gefunden; sie hatten die Größe eines Kirschkernes und hatten sich in der Dicke der Pia entwickelt. Ihre Entfernung war ganz leicht und die Heilung sehr rasch.

Nach mehrtägiger tonischer Starrheit der letzten drei Finger der linken Hand und teilweise auch der beiden anderen mit leichten Störungen des stereognostischen Sinnes (auch diese ausgesprochener in den letzten drei Fingern) wird fast alles wieder normal und bleibt nur folgendes bestehen (Untersuchung am 28. Juli, 22 Tage nach dem Eingriff): Bewegungen der Finger und der linken Hand normal, Daumen gegenstellbar, erheblichere Störungen der objektiven Sensibilität nicht nachweisbar, abgesehen von der Vergrößerung der Tastkreise (4 bis 6 mm an den Fingerkuppen), die noch immer besteht. Gibt man der Patientin, der die Augen verbunden sind, verschiedene Gegenstände in die Hand, so erhält man folgende Antworten:



Gegenstand:	Linke Hand:	Rechte Hand:
Etwa 8 cm langer Schlüssel:	Harter, ziemlich langer Gegenstand mit einem Loch an einer Seite.	Es ist ein Schlüssel.
Würfel:	Harter Gegenstand mit glatter Oberfläche, groß wie eine Haselnuß.	Es ist ein Würfel.
Glas:	Glatt, rund mit einem Loch in der Mitte, faustgroß.	Es ist ein Glas.
Bleistift:	Hart, lang, klein, rund, auf einer Seite zugespitzt.	Es ist ein Bleistift.
Frage: Was ist das? Antwort: Ich weiß es nicht.		
Frage: Wie heißt es? Antwort: Ich weiß es nicht.		
Zwei-Sousstück	Hart, flach, ein wenig gerunzelt, rund.	Es ist ein Zwei-Sousstück
Frage: Was ist das? Antwort: Ich weiß es nicht, aber es scheint ein Zwei-Sousstück zu sein.		

Diese Beispiele mögen genügen. Aus ihnen geht deutlich hervor, daß Patientin mittels der Betastung die Form der Gegenstände, nicht aber die Gegenstände selbst zu erkennen vermochte, mit anderen Worten ausgedrückt, bei der Patientin vollzieht sich sehr wohl der stereognostische Prozeß (WERNICKE'S primärer Identifikationsvorgang), unmöglich aber war die Wiedererweckung der Tastvorstellung, was schon einen höheren psychischen Vorgang darstellt (WERNICKE'S sekundärer Identifikationsvorgang).

Mehr oder minder glücklich ist das eben beschriebene Syndrom von FRANKENHÄUSER mit einer von WERNICKE angenommenen Bezeichnung charakterisiert worden, nämlich mit dem Namen Asymbolie, die sensoruell sein kann (der Kranke erkennt dann die gesehene Gegenstände nicht), während sie in unserem Falle taktil ist.

Die in unserem Falle beobachtete Störung kann als das Ergebnis eines glücklich ausgeführten Versuches am Menschen aufgefaßt werden; sie erschien als Folge von leichten, vorübergehenden und oberflächlichen Läsionen im motorischen Centrum der letzten drei Finger, auf die allein die Unmöglichkeit der Erweckung der Gefühlsvorstellung von dem betasteten Gegenstand beschränkt blieb. Wenn diese Störung so selten beobachtet wird, so liegt das daran, daß sie fast immer durch Läsionen des stereognostischen Sinnes markiert ist.

Dies beweist, daß die kortikalen, motorischen Centren denjenigen Centren entsprechen, in denen die Erinnerung an die Gefühlsvorstellungen bewahrt bleibt, die beim Betasten eines Gegenstandes ausgelöst werden.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Das Gehirn eines Sprachkundigen, von Stieda. (Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. XI. 1907.) Ref.: Näcke.

Verf. untersuchte das Hirn des wahrscheinlich sprachgewaltigsten Menschen, den es gegeben hat, nämlich das von Dr. Sauerwein, der 40 bis 50 Sprachen sprach und in ihnen dichtete, und kürzlich, 74 Jahre alt, verstarb. Es war sonst ein Durchschnittsmensch, ein großer Sonderling, wahrscheinlich ein Psychopath. Ref. lernte ihn auch kennen. Das Gehirn wird eingehend beschrieben und es

werden daran höchst interessante Betrachtungen über Hirnwindungen, Funktionen, Aphasie usw. angestellt. Verf. hatte gehofft, besondere Entwicklung des Sprachcentrums zu finden, was aber nicht eintraf. Das Gehirn zeigte oberflächlich nichts Abnormes, nur einige seltenere Varietäten von Furchen. Verf. gibt nichts auf die Morphologie der Oberfläche bez. der Funktionen, nur auf den mikroskopischen Bau und den Chemismus der Zellen, was noch alles zu erforschen steht. Seine Hauptthese lautet: „Nichts können wir aus der morphologischen Verschiedenheit der Hirnrinde schließen. Die anatomische Untersuchung der verschieden gespaltenen Oberfläche der Hirnhemisphären ergibt keine Anhaltspunkte, auf deren Grundlage die höhere oder geringere Begabung der Hirnbesitzer oder einzelner hervorragender Fähigkeiten, geistiger wie manueller Art, erkannt werden können. Aus dem materiellen Substrat kann man auf die Verrichtungen nicht schließen.“ Sicher wird man nie mit Sicherheit aus der bloßen Betrachtung der Hirnoberfläche sagen können, ob es sich um einen Dummkopf oder Genie, um einen Gesunden oder Geisteskranken handelt. Aber schon viel vorhandene Untersuchungen bedeutender Männer (siehe bei Spitzka) zeigen doch, daß im allgemeinen 1. das Gehirn mit dem Intellekt wächst, 2. die Kompliziertheit der Windungen. Auch sind durchschnittlich die Verbrechergehirne unregelmäßiger gestaltet, als die der Gesunden und das bezieht sich wahrscheinlich auch auf die der Geisteskranken. Ein gewisser Zusammenhang zwischen Funktion und Morphologie der Hirnoberfläche ist also nach Ref. doch nicht wegzuleugnen. Freilich erscheinen Menge, Bau, Ernährung der Ganglienzellen usw. noch wichtiger.

### Physiologie.

**2) La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs,** par S. Marbé. (Revue neur. 1908. Nr. 8.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. prüfte, wie es sich mit der Stereognose und der Erkennung von Gegenständen an den unteren Extremitäten verhält. An Krankheitsfällen verschiedenster Art fand er, daß diese Fähigkeiten gebunden seien an die muskuläre bzw. artikulare und Berührungsempfindung bzw. deren Intaktheit. Verf. schließt aus seinen Befunden, daß die Stereognose (an den unteren Extremitäten wenigstens) keine spezifizierete Sinnesempfindung sei, sondern sich aus assoziierten Perzeptionen rekrutiere, deren Verbindung er in der perirolandoschen Gegend entstehen läßt, für das Bereich der Unterextremitäten speziell im Niveau des oberen Drittels der motorischen Rindenregion und des Paracentrallappens.

**3) Note pédagogique sur le dessin des enfants,** par M. C. Schuyten. (Arch. de psychol. VI. 1907. 24. April.) Ref.: H. Haenel.

Verf. tritt dafür ein, auch im Zeichenunterricht nach den günstigen Erfahrungen, die man im Schreib- und Leseunterricht gemacht hat, nicht mehr nach dem bisherigen Schema stets vom Einfachen zum Komplizierten fortzuschreiten, sondern den Kindern von vornherein mehr Spielraum zur Entfaltung ihrer natürlichen Begabungen zu lassen; man wird dann manches originelle Talent zum Vorschein kommen sehen, das bei der bisherigen Einpressung in ein pädagogisches Ideal wieder verkümmert. Er gibt einige Beispiele von Zeichnungen 10 und 14jähriger Kinder, die beweisen, welche hohe Leistungen außerhalb und unabhängig von der Zeichenstunde gelegentlich zutage gefördert werden.

### Pathologie des Nervensystems.

**4) Sprachstörungen und Sprachheilkunde. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie, Pathologie und Therapie der Sprache,** herausgeg. von H. Gutzmann. (Mon. f. Sprachheilk. XVII. Berlin 1908, S. Karger.) Ref.: Arthur Stern.

Pädagogen, Schulärzte, Otorhinologen und Neurologen haben sich in über 20 kleineren Aufsätzen in diesem etwa 200 Seiten umfassenden Werkchen — Albert

Gutzmann zum 70. Geburtstag gewidmet — vereinigt, um die Wissenschaft der Sprachstörungen und ihrer Heilung zusammenfassend zu behandeln. Die ersten Abhandlungen von Glötzner, Roodstein, Mielecke, Brühl, Sarbó, Söder, Piper beschäftigen sich mit pädagogischen bzw. schulärztlichen Gesichtspunkten, Breagen und Winkler widmen sich den durch Rachenerkrankungen (chronische Tonsillitis) und Nasenleiden erzeugten Sprachanomalien, Mackuen der Sprache der Schwachsinnigen. Bloch (Freiburg) erörtert in einem interessanten Kapitel die durch Herabsetzung der Hörschärfe bedingten Sprachstörungen. Es gibt da Störungen des Stimmklanges und der Artikulation. Bekannt ist die Schallverschwendung schwerhöriger Personen beim Sprechen. Auch wird der Klang der Sprache häufig eintönig. Unter den Artikulationsstörungen Schwerhöriger sind Stammeln und Lispeln die häufigsten. Die Stammler hatten das schlechteste Gehör, die Lisperler hörten besser, ihnen fehlte meist das obere Ende der Tonkala, die hohen Töne. Sie hören infolgedessen die Zischlaute schlechter, und ihre mangelhafte Wiedergabe erzeugt das Lispeln. Sprachfehler werden durch Nachahmung beim Sprechenlernen zu Familienfehlern.

Schäfer (Berlin) beschäftigt sich mit der psychologischen Deutung der ersten Sprachäußerungen des Kindes. Wie das Kind in der ersten Zeit des bewußten Sprechens einzelne Worte mit vielseitiger Bedeutung verwendet und mit einem Wort mitunter an die verschiedensten Erinnerungen anknüpft, wird durch anregende Beispiele erläutert. — Laubi (Zürich) wendet die modernen Lehren der Psychiatrie auf das Stottern an. Wenn man nach der Freud'schen Methode den Seelenzustand des Stotterns analysiert, so findet man fast ausnahmslos einen psychischen Insult im Beginn des Krankheitsbildes. Den psychischen Einflüssen in der Ätiologie muß eine systematische psychische Behandlung des Stotterns Rechnung tragen. — Rouma (Brüssel) zeigt, wie Sprache, Schrift und Zeichen in enger Beziehung zu einander stehen. — Stern (Wien) bespricht im einzelnen die Sprachstörungen bei fast sämtlichen organischen wie funktionellen Nervenkrankheiten, von der Facialislähmung bis zur traumatischen Neurose. Die Behandlung ist zwar mühevoll, jedoch in einzelnen Fällen recht aussichtsvoll. So hat Knopf (Frankfurt a/M.) die Sprachstörung bei einem Falle von chronischer Bulbärparalyse erfolgreich sprachgymnastisch beeinflußt. — Nadoleczny (München) beschäftigt sich mit den Sprachstörungen der Epileptiker. Vorübergehende motorische Aphasie wird sowohl in der Aura wie als postepileptische Störung häufig beobachtet, seltener ist die Worttaubheit, von welcher N. einen Fall mitteilt. Amnestische, transkortikale Aphasie, Paraphasie, Echolalie, Perseveration, auch Verbigeration begleiten in vielen Fällen die epileptische Sprachstörung. Veränderungen der äußeren Sprache sind Verlangsamung, Schwerfälligkeit, Monotonie, Silbenstolpern usw., Stottern kommt post- und präepileptisch vor. — Nach Maschkes Untersuchungen sind die Sehleistungen der Schüler der Berliner städt. Taubstummenanstalten auffallend schlecht. Pansonelli-Calzia (Marburg) und Frenzel (Stolp) referieren über die Literatur der Sprachstörungen usw. Oltuszewski (Warschau) referiert sein eigenes Buch „von der Sprache und deren Abweichungen nebst der Hygiene der Sprache“. Der Inhalt einer ersten griechischen Arbeit über die *Dementia praecox* („primitiva“ des Verf.'s) von Oeconomakis (Athen) bildet den Abschluß des Buches, in dem kaum eine Seite der Forschung auf dem Gebiete der Sprachstörungen unerörtert geblieben ist.

5) *Contribution à la pédagogie de la lecture et de l'écriture*, par Decroly et Degand. (Arch. de psychol. VI. 1907. April.) Ref.: H. Haenel.

Bei Versuchen, einem tauben 6jähr. Knaben das Lesen beizubringen, zeigte sich, daß derselbe, wenn ihm kurz aufeinander folgende Buchstaben, Silben, Worte und Sätze auf Pappkärtchen geschrieben vorgelegt wurden, die Sätze bei weitem am besten sich einprägten, weniger gut die Worte, am schlechtesten die Silben und Buchstaben. Beim Schreibenlernen wurden ihm ebenfalls kurze Sätze auf

Papptäfelchen geschrieben mehrmals hintereinander gezeigt, so lange, bis er sie nachschreiben konnte. Dabei ergab sich das Auffallende, daß sie umso besser aufgefaßt wurden, je kürzer die Expositionszeit war, d. h. bei 1 und 2 Sekunden besser als bei 10 Sekunden.

6) *L'aphasie de Broca*, par Dr. François Moutier. (Paris 1908, G. Steinhil. 774 S.) Ref.: Rosenblath (Cassel).

Ein Schüler von P. Marie bringt in einem starken Bande eine monographische Darstellung der neuen Auffassungen über die Aphasie, welche letzterer 1906 in der *Semaine médicale* vorgetragen hat.

Für Marie-Moutier ist die Brocasche Aphasie keine klinische Einheit, sondern eine Kombination aus Anarthrie und Aphasie. Dabei wird unter Anarthrie verstanden die Unfähigkeit zu artikulieren, während Lesen, Schreiben und Wortverständnis ungestört sind. Die Anarthrie ist aber nicht etwa durch Lähmung bedingt. Zu dieser kommt nun bei der Brocaschen Aphasie eine echte aphasische Störung, d. h. eine solche der sprachlichen und allgemeinen Intelligenz, die größer oder geringer sein kann.

Die Anarthrie wird nicht bedingt durch eine Läsion der Brocaschen Windung, die mit der Sprachfunktion gar nichts zu tun hat, sondern durch eine Läsion der „*zone lenticulaire*“. Besteht aber eine Aphasie, dann muß die Wernickesche Zone verletzt sein oder, was besonders häufig ist, ihre Verbindung mit der *Zone lenticulaire* im Isthmus temporo-parietalis.

Nach einer Übersicht über die Entwicklung der Lehre von der Aphasie sichtet Verf. im zweiten Abschnitt das bisherige anatomische Material von Broca an bis auf die Neuzeit und kommt zu dem Resultat, daß kein einziger beweisender Fall vorliegt, in dem Brocasche Aphasie als Symptom einer isolierten Zerstörung der  $F_3$  bestanden hätte. Demgegenüber stehen 84 negative Fälle, von denen 57 Brocasche Aphasie, aber keinen Herd in  $F_3$  hatten. Dazu kommen 27 Beobachtungen, in denen keine Aphasie bestand, aber die  $F_3$  zerstört war.

Das 4. Kapitel behandelt die transkortikale motorische Aphasie, die mit noch keinem einzigen unanfechtbaren Falle belegt sei, das folgende die *Gaucherie cérébrale*. Hier ist die Angabe von Interesse, daß unter 320 Hemiplegien, in 8 Jahren im Bicêtre beobachtet, die eine Hälfte rechtsseitig, die andere linksseitig war. Mit der ersten kombinierte sich 60 mal Aphasie, aber nicht einmal mit der linksseitigen, während man nach allen statistischen Angaben unter dieser Zahl etwa ein Dutzend Linkshändige zu suchen hat.

Der dritte Abschnitt behandelt die Klinik der Anarthrie und Aphasie. Für Marie-Moutier ist die Aphasie eine Störung der Intelligenz im allgemeinen und der sprachlichen Intelligenz im besonderen. Die erstere zeigt sich in einer Einbuße an Merkfähigkeit, Gedächtnis, Mimik, assoziativer und urteilender Tätigkeit, die andere in mangelndem Sprachverständnis und in Alteration des Lesens und Schreibens. Die Aufdeckung dieser Intelligenzschwäche ist nicht immer leicht und hängt von der Sorgfalt der Untersuchung ab.

Es folgt dann ein ausführliches Schema für die Statusaufnahme der Aphasie und weiterhin eine Darlegung des Verhältnisses der Aphasie zur Demenz. Man könnte nach dem Vorstehenden annehmen, daß für den Autor diese Zustände zusammengehören. Aber das ist nicht seine Meinung. Er will beide streng geschieden wissen, hebt aber die Schwierigkeit hervor, die manche Fälle der Unterscheidung bieten.

Ein weiteres Kapitel handelt von den Wortbildern, den motorischen, akustischen und visuellen. Verf. ist Gegner der ganzen Lehre von den Wortbildern, die als Realitäten behandelt werden, obgleich sie ganz hypothetische Dinge sind. Kein Mensch kann motorisch aphasisch werden, weil er die dem Sprachapparat entstammenden Bewegungsvorstellungen nicht mehr hat, denn in Wahrheit besitzt sie niemand. Von den Bewegungen, die zur Artikulation der Worte nötig sind,

von der Stellung der Lippen, des Kehlkopfes, der Zunge hat niemand eine Ahnung. Auch auf sensorischem Gebiet gibt es keine Störung des Wortbildes. Ein Wortblinder dreht das Blatt um, das man ihm verkehrt reicht und auch der Worttaube hat das Wortbild, aber die Interpretation fehlt. Übrigens bleiben die Vertreter dieser ganzen Lehre selbst nicht konsequent, indem sie eine Ausnahme machen für die Agraphie, die nicht auf eine Zerstörung der Schriftbilder bezogen wird.

In einem umfangreichen Teile des Buches ist das anatomische, sorgfältig studierte Material niedergelegt. Es umfaßt 44 Fälle von Aphasie. In 24 derselben konnte das Gehirn anatomisch untersucht werden und die Hälfte davon wurde der Zerlegung in Serienschnitte unterworfen. Den letzteren kommt natürlich ein besonders großes Interesse zu und deshalb sei hier erwähnt, daß sie sich scheiden in 3 Beobachtungen mit Zerstörung der  $F_3$  ohne Aphasie, in 4 Fälle mit Anarthrie oder Brocascher Aphasie ohne Läsion der  $F_3$ , während die 8. Beobachtung eine Anarthrie mit Läsion der  $F_3$  und der Marieschen Zone bringt. Die folgenden Fälle 9 bis 12 behandeln Brocasche Aphasien im Sinne des Autors, bei denen die  $F_3$ , die Mariesche Zone und die Wernickesche lädirt sind.

Ich würde den verfügbaren Raum weit überschreiten, wenn ich auf das reichhaltige klinische und anatomische Material, das in diesem Buche niedergelegt ist, näher eingehen wollte und aus demselben Grunde muß eine kritische Besprechung unterbleiben. Ich begnüge mich daher damit, nur kurz zu bemerken, daß die klinischen Auffassungen des Verf.'s nicht in allen Stücken notwendig aus dem anatomischen Material folgen. Besonders ist der Versuch, die Aphasie kurzweg als Intelligenzstörung zu deuten, auf berechtigten Widerspruch gestoßen. Mit dieser Deutung wird das Problem nur verschleiert, und die Hoffnung ist doch nicht aufzugeben, daß eine tiefere Erfassung der Frage gerade einen Einblick in das geistige Leben und seine Zusammenhänge mit der Sprache geben wird. Gegen diese Versuche verhält sich Verf. völlig ablehnend, was in seiner abfälligen Kritik der Wortbilder deutlich hervortritt. Aber diese Lehre ist uns einstweilen unentbehrlich, und, wenn man zugeben mag, daß uns beim Sprechen keinerlei Bewegungsvorstellungen des Sprachapparates für gewöhnlich begleiten, so ist es um so sicherer, daß uns Bewegungsempfindungen aus dieser Sphäre, wenn auch meist ganz dunkel, unaufhörlich zufießen. Schon der kurze Hinweis auf diese wichtigen Vorgänge legt es nahe, daß ein weiterer Ausbau der Lehre notwendig ist, nicht aber ihre gänzliche Vernachlässigung.

Von bleibendem Wert aber sind die anatomischen Arbeiten des Verf.'s, und man darf sich nicht daran stoßen, daß die Mariesche Zone ein Areal darstellt, welches die verschiedensten Bahnen und Centren enthält. Darüber ist sich der Autor natürlich völlig klar und es ist jedenfalls seine Meinung, daß die weitere Forschung hier diejenigen Elemente aufzudecken hat, die für den sprachlichen Ausdruck von Wichtigkeit sind.

Von besonderer Bedeutung ist auch der Nachweis, daß die ganze Lehre von der anatomischen Lokalisation der Brocaschen Aphasie bisher der exakten Begründung entbehrte. An diesen Darlegungen von Marie und Moutier wird in der nächsten Zeit niemand vorbeigehen können, der sich ernsthaft mit der Lehre von der Aphasie beschäftigt.

7) **Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie**, von G. Mingazzini. (L'Encéphale. 1908. Nr. 1.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Verf. gibt zunächst eine Kritik der Theorien von Wernicke, Lichtheim und Bastian-Dejerine über die sogen. Leitungsaphasie. Der Begriff „Leitungsaphasie“ ist ein vollkommen theoretischer. Das verbo-akustische und verbo-motorische Sprachzentrum hat eine weit größere Ausdehnung als man gewöhnlich glaubt. Das eine geht in das andere über, ohne daß es präzise Grenzen untereinander gibt. Auf Grund eigener klinischer und anatomischer Untersuchungen

kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Zerstörung der Wernickeschen Zone (kortikal und subkortikal), vorausgesetzt, daß sie auf die linke Hemisphäre beschränkt und nicht mit anderen Läsionen des Gehirns vergesellschaftet ist, einen Ausfall der Auffassung in bezug auf den Sinn von Sätzen und kompliziertere Begriffe bewirkt. Während die linke verbo-akustische Zone sehr komplizierte und zahlreiche Verbindungen mit der Rinde besitzt, hat das rechte verbo-akustische Centrum viel elementarere Funktionen, und während man mit der ersteren den Sinn komplexer Begriffe auffaßt, kann man mit dem letzteren z. B. nur den Namen konkreter Sachen oder sehr elementare Dinge erfassen.

Es gibt nun Fälle, in denen man infolge einer Zerstörung der Wernickeschen Zone und des linken Nucleus lenticularis bei völligem Erhaltensein der linken 3. Stirnwindung nicht nur eine sensorische, sondern auch eine fast vollständige motorische Aphasie beobachtet, derart, daß der Kranke nur noch wenige Silben sprechen kann, bzw. nur Interjektionen von sich gibt. Dies sind die Fälle, auf die Pierre Marie seine Theorie aufbaut, daß eine Läsion des linken Nucleus lenticularis und der Wernickeschen Zone eine motorische Aphasie zur Folge haben kann. Man darf aber Pierre Marie nicht darin recht geben, daß die Brocasche Windung für die Entstehung der Sprache ohne Bedeutung sei. Man kann nur resumierend aussagen, daß alle direkten oder indirekten, aber schweren Läsionen des antero-lateralen Segmentes des Putamen und des vorderen Endes der linken Insel eine motorische Aphasie zur Folge haben; die Läsionen der zwei hinteren Drittel des linken Putamen haben Dysarthrien, die unter Umständen zu Anarthrien werden können, zur Folge. Zum Schluß erörtert Verf. die Frage, auf welche Weise die verbo-motorischen Reize zu den bulbären Kernen des Facialis und Hypoglossus gelangen. Von den drei bestehenden Theorien (Wernicke, Lichtheim, Pacetti) entscheidet sich Verf. für die Lichtheimsche mit der Modifikation, daß eine „Umlagerung“ der Bahnen im Putamen stattfindet.

8) *Contributo alla dottrina delle afasia*, per L. Bianchi. (Annali di nevrol. 1906. S. 337.) Ref.: Hübner (Bonn).

Unter Bezugnahme auf die Arbeit von Pierre Marie über die Aphasie weist Verf. darauf hin, daß er selbst in verschiedenen früheren Arbeiten die Beziehungen zwischen Demenz und Sprachstörung erörtert hat. Er citiert speziell auch die Stelle seines Lehrbuches über den Unterschied zwischen aphasischer und gewöhnlicher Demenz. Bei der letzteren hat der degenerative Prozeß, welcher die feinere Gehirnstruktur zerstört, die „Elementarkomponenten des Gedankens“ vernichtet. Bei der aphasischen Demenz sind die Elementarbestandteile zwar unversehrt vorhanden, aber die synthetischen Prozesse behindert. Sie besteht zum Teil in einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Verminderung des Verständnisses, zum größeren Teile aber in dem Unvermögen, Worte — speziell Namen — zu reproduzieren.

Die größere Hälfte der Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob es eine motorische und sensorische Aphasie gibt. Verf. weist in seinen Erörterungen an der Hand guter Kasuistik die Ausführungen Pierre Maries zurück. Leider sind die interessanten Mitteilungen des Verf.'s zu einem kurzen Referat nicht geeignet.

9) *The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some discussion of the pathology of aphasia*, by Charles K. Mills and William G. Spiller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Sept./Okt.) Ref.: M. Bloch.

Der interessanteste Arbeit liegt ein großes Material zugrunde; es sind 11 klinisch wie anatomisch sehr genau untersuchte Fälle, die als ein wichtiger Beitrag zur Frage der Funktion der Linsenkernregion sowie zu der durch Maries Arbeiten von neuem lebhaft diskutierten Frage der motorischen Aphasie anzusehen sind. Die Verf. diskutieren besonders bezüglich der ersten Frage eingehend die Ansichten der hervorragendsten Gehirnphysiologen (Mingazzini, Dejerine, Monakow) und erörtern ihre eigenen Befunde kritisch auf das eingehendste.

Es ist natürlich nicht möglich, im Rahmen eines Referates auf die Einzelheiten der ein Originalstudium erfordernden Arbeit einzugehen, so daß Ref. sich auf die Wiedergabe folgender Schlußfolgerungen der Verff. beschränkt:

1. Auf die Linsenkernregion begrenzte Läsionen rufen anscheinend keine sensorischen Symptome hervor.

2. Allgemein gesprochen kann der Linsenkern als ein motorisches Organ angesehen werden, da Läsionen gewisser Teile desselben motorische Symptome hervorrufen.

3. Erkrankungen gewisser Teile des linken Linsenkernes rufen anarthrische bzw. dysarthrische Symptome hervor; jener enthält wahrscheinlich Centren, die zu den normalen Sprechbewegungen in Beziehung stehen.

4. Erkrankung bestimmter Teile des Linsenkernes ruft wahrscheinlich halbseitige Extremitäten- und Gesichtslähmung hervor.

5. Die hierdurch hervorgerufenen Lähmungen unterscheiden sich von den kapsulären dadurch, daß die Paresen nicht so intensiv und weniger charakteristisch sind.

6. Die Lähmungen nach Linsenkernläsionen unterscheiden sich von den kortikalen dadurch, daß sie weniger dissoziierten Charakter tragen.

7. Die Lähmungen nach destruierenden Linsenkernläsionen sind zwar dauernd, aber gewöhnlich nicht intensiv.

8. Echte motorische Aphasie ist niemals die Folge einer auf den Linsenkern beschränkten Erkrankung, sei dieselbe noch so umfangreich oder deletär.

9. Die Insel, in ihren kortikalen und subkortikalen Teilen, spielt für die Sprachvorgänge eine wichtige, von der Funktion des Linsenkernes und der inneren Kapsel gänzlich verschiedene Rolle.

10. Die Insel ist ein Teil des kortikalen motorischen Sprachcentrums, das sie wahrscheinlich mit der Brocaschen Windung zusammen bildet.

11. Motorische Aphasie kann vorkommen ohne Läsion der linken 3. Stirnwindung.

12. Die Linsenkernzone stellt einen zu großen Teil der Hemisphäre dar, um lediglich als rudimentäres Organ betrachtet zu werden.

10) **Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung**, von Prof. Liepmann. (Journ. f. Psychol. u. Neur. IX. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der Arbeit liegen zwei Fälle von motorischer Aphasie zugrunde, welche geeignet sind, die neuerdings von Pierre Marie vertretene Lehre zu widerlegen. Pierre Marie behauptet, daß Aphasie nur durch Läsion der Wernickeschen Stelle bedingt wird; daß vorn vor den Centralwindungen gelegene Läsionen nur „Anarthrie“ bewirken, welche nichts mit der unteren Stirnwindung zu tun habe, sondern eine Folge von Zerstörungen des Linsenkernes und seiner Umgebung, der von ihm so bezeichneten „Linsenkernzone“ sei.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine 75jährige Frau, bei welcher sich 2 Jahre vor dem Tode eine typische Wortstummheit bei erhaltenem Wortverständnis entwickelt hatte. Die innere Sprache war mit ergriffen; das Leseverständnis war erloschen; ihre Schreibleistungen beschränkten sich auf Kopieren. Die genaue anatomische Untersuchung des Gehirns, welche an Serienschnitten erfolgte, ergab, daß die hinteren  $\frac{3}{4}$  der unteren Stirnwindung (Pars operc. und triang. ganz, orbitalis teilweise) durch eine alte Erweichung zerstört waren. Die zweite Stirnwindung ist in ihrer unteren Lippe mitlädiert. Nach hinten ist die vordere Hälfte des operkulären Teiles der vorderen Centralwindung leicht mitbetroffen. Die Insel ist nur in ihrem allervordersten Abschnitt primär von dem Herde betroffen, die ganze übrige Insel, der ganze Linsenkern und alles, was zur „Linsenkernzone“ Maries gehört, ist von der Erweichung verschont. Ebenso sind Schläfen, Scheitel- und Hinterhauptslappen intakt. In der rechten Hemisphäre findet sich in der

dem Sprachgebiete und der Rolandoschen Gegend entsprechenden Zone keine Veränderung. Verf. betont mit Recht, daß dieser Befund zusammen mit zwei von Dejerine veröffentlichten Fällen eine deutliche Sprache zugunsten der angezweifelten Bedeutung der 3. Stirnwindung für die Sprache spricht. An acht vortrefflichen Figuren kann sich der Leser leicht von der Objektivität der anatomischen Ausführungen des Verf.'s überzeugen.

Der zweite Fall betrifft einen 70jährigen Mann, welcher die klinischen Erscheinungen einer Dementia senilis geboten hatte, ohne daß während seines Aufenthaltes im Krankenhause aphasische Symptome zutage getreten wären. Die Sektion zeigte eine weitgehende Zerstörung der ganzen Pars triangularis und der vorderen Hälfte der Pars operc. der 3. Stirnwindung. Hier handelte es sich also um eine schwere Läsion der Brocaschen Stelle ohne Aphasie, also um einen Befund, der die Marieschen Anschauungen zu bestätigen schien. Daß diese Bestätigung aber eine nur scheinbare war, ergab das genauere Nachforschen nach der Anamnese des Falles. Es stellte sich nämlich heraus, daß der Kranke zehn Jahre vor der Aufnahme in das Krankenhaus einen schweren Schlaganfall erlitten hatte und damals vollkommen sprachlos war, ein Zustand, der sich allmählich bis zur fast vollkommenen Restitution besserte. Diese weitgehende Besserung bleibt das an dem Falle einzig Sonderbare. Verf. beabsichtigt auch hier noch eine genaue anatomische Untersuchung an Serienschnitten vorzunehmen und dabei zu prüfen, ob dieser Tatbestand mit der „klassischen Lehre“ nicht in Einklang zu bringen ist.

**11) Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Bulbärparalyse, von Rosenblath.**  
(Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXIII.) Ref.: H. Liepmann (Pankow/Berlin).

Bei dem jetzigen Stande der Aphasiediskussion ist der Fall von Bedeutung; Pat. hat zwar nur 5 Wochen den Insult überlebt, immerhin ist das aber eine Zeit, in der man von den ersten Shokwirkungen nicht mehr reden kann.

Ein 20jähr. Herzkranker wird plötzlich rechts hemiplegisch und vollkommen stumm, dagegen versteht er sofort nach dem Insult das, was man ihm sagt. Er bleibt bis zum Tode total agraphisch und total leseblind.

Eine Reihe ihm aufgetragener mimischer Bewegungen, ferner die Lippen zu lecken und die Zunge nach rechts herauszustrecken, gelingen nicht, während die letztere gut und gerade nach vorn gestreckt wird.

Anatomisch in dem gründlich, zum größten Teil auf Serienschnitten, untersuchten Gehirn ausschließlich Erweichung im Gebiet der Centralwindungen, besonders ihres unteren Drittels, ferner der Pars opercularis und des hinteren Teiles der Pars triangularis von der unteren Stirnwindung und der hinteren Abschnitte von F<sub>1</sub> und F<sub>2</sub> und schließlich der vorderen, lateralen Inselpartie.

Verf. erörtert zunächst die „pseudobulbär-paralytischen“ Symptome, die bei einseitigem Herd etwas ungewöhnliches seien. Daß vollkommene Stimmlosigkeit nach den ersten Wochen einer solchen Läsion besteht, ist allerdings auffällig; die übrigen Symptome, die Verf. im Auge hat, wie leichte Schluckstörung, werden aber öfter transitorisch noch eine Reihe von Wochen nach einer Läsion des Opercul. Rolandi beobachtet. Auch ist in Betracht zu ziehen, daß die Unfähigkeit, die Lippen zu lecken, zu pfeifen usw. vielleicht auf Apraxie und nicht auf Lähmung zu beziehen ist, wodurch ein Teil der Erscheinungen aus dem Rahmen der pseudobulbär-paralytischen herausfielen.

Verf. betont mit Recht die Unvereinbarkeit dieses Falles mit Maries Lehre. Der linke Schläfenlappen war ganz intakt und trotzdem bestanden Agraphie und Alexie. Also wieder ein Fall, in dem eine Läsion im vordersten Teil der Sprachregion, wo nach Marie nur „Anarthrie“ entstehen kann, einen totalen Ausfall zweier Komponenten der inneren Sprache zur Folge hatte und bemerkenswerter



Weise dabei vollkommene Verschonung des Wortverständnisses: der Herd hat also gerade jene Elektion gemacht, welche den in der Broca-Gegend gelegenen Läsionen die alte Lehre zuschreibt. Er hat auch nicht durch „Diaschise“ das Wortverständnis aufgehoben.

Der Fall realisiert also in typischer Weise das Schulbild der kortikalen motorischen Aphasie.

Züge von Apraxie in der linken Hand, abgesehen von der vollkommenen Unfähigkeit zu zeichnen, sind dem Verf. an den Manipulationen des Kranken nicht aufgefallen, jedoch bekennt er, daß er bei der Kürze der Zeit (er sah ihn nur 2 Tage) versäumt habe, diese Dinge näher zu prüfen.

12) **Schädelverletzung und motorische Aphasie**, von Payr. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.) Ref.: Kurt Mendel.

Der Kopf des Patienten geriet zwischen die Faßarme einer Strohprelle; beiderseits in der Schläfengegend schwere Weichteilverletzung, links ausgedehnte Impressionsfraktur entsprechend dem hinteren Ende der 3. Stirnwindung und dem vorderen Teile des Schläfenhirns. Rechts keine Knochenverletzung. Es entstand gleich nach dem Unfall eine völlig isolierte motorische Aphasie von nahezu reiner Form, die nach Entfernung des Knochenstückes innerhalb weniger Stunden sich zurückbildete. Keine Alexie. Keine Agraphie. Nach 14 Tagen war die Sprache völlig wiedergekehrt, nachdem sich Pat. einige Tage hindurch im Telegrammstil ausgedrückt hatte.

13) **Zur Symptomatologie der Aphasie mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Sprachverständnis, Nachsprechen und Wortfindung**, von Karl Heilbronner. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLIII, 1907 u. XLIV, 1908.) Ref.: Heinicke (Waldheim).

Während Verf. in dem ersten Teil dieser Arbeit zwei Fälle behandelt, die das Verhältnis zwischen Sprachverständnis und Nachsprechen illustrieren, und im Anschluß an diese einen Fall mitteilt, bei dem namentlich das Sprachverständnis bei erhaltenem Nachsprechen reduziert war, der gewissermaßen zwischen den beiden ersten steht, untersucht er in dem Schlußteil zwei Fälle hauptsächlich in bezug auf das Verhältnis des Nachsprechens zur Spontansprache, speziell zur Wortfindung.

Die Resultate seiner Beobachtungen resumiert Verf. in folgende Sätze:

1. Bezüglich der Intensität, in der bei nicht-motorischen Aphasien Verständnis, Nachsprechen und Wortfindung gestört sind, besteht kein gesetzmäßiges Verhältnis.

2. Die Restitution sensorischer Sprachstörungen erfolgt nicht gesetzmäßig so, daß sich das Nachsprechen vor dem Sprachverständnis wieder einstellt, auch nicht regelmäßig so, daß das Wortsinnverständnis sich rascher bessert, als die Wortfindung.

3. Bei erhaltenem Wortsinnverständnis kann trotz fehlender motorischer Störung das Nachsprechen gestört sein.

4. Die Leitungsaplasie im Sinne Wernickes ist als klinisch nachgewiesener Komplex anzuerkennen.

5. Nicht nur in Fällen, wo mit Verständnis nachgesprochen wird, sondern auch in solchen, wo ohne Rücksicht auf das Verständnis „auf Antrieb“ nachgesprochen wird, erfolgt das Nachsprechen unverständlicher Fremdworte bzw. sinnloser Buchstabenkombinationen sehr häufig schlechter als beim Gesunden und auch schlechter als das Nachsprechen geläufiger Worte beim gleichen Kranken.

6. Auch wo das Sprachverständnis erheblich gestört ist und das Nachsprechen nicht nachweislich mit Verständnis geschieht, können beim Nachsprechen vorzugsweise die Kategorien von Worten Schwierigkeiten machen, die erfahrungsgemäß auch bei der Wortfindung dazu am meisten Anlaß zu geben pflegen.

7. Beim Nachsprechen können, sofern das Sprachverständnis erhalten ist, aber auch in Fällen, die erhaltenes Sprachverständnis nicht nachweisen lassen,

verbale Paraphrasien auftreten, die den Fehlern bei Benennungsversuchen sensorisch bzw. amnestisch Aphasischer analog sind.

8. Ausnahmsweise können auch bei intaktem Hörvermögen beim Nachsprechen analoge Fehler auftreten, wie sonst bei Schwerhörigen.

9. Die Störung des Nachsprechens kann sich am intensivsten bei kleinen Sätzchen bemerkbar machen.

10. Wortsinnverständnis und Satzsinnverständnis können in verschieden schwerem Grade und in wechselndem Verhältnis gestört sein.

11. Auch wo über die Störung des Wortsinnverständnisses hinaus eine Störung des Wortklangverständnisses anzunehmen ist, kann noch ein gewisses Maaß von Verständnis für das Fremdartige ungewohnter Kombinationen bestehen.

12. Zahlen können nicht nur beim Lesen und Schreiben, sondern auch bezüglich des Verstehens, Nachsprechens und der Wortfindung gegenüber Gegenstandsbezeichnungen bzw. Buchstaben begünstigt sein.

14) *Sur un cas de méningisme avec aphasie au cours et au déclin d'une fièvre typhoïde chez un enfant de dix ans*, par L. Laure. (Revue neurologique. 1908. Nr. 3.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Ein 10jähriges Mädchen kommt eines Tages blaß, appetitlos, verstört aus der Schule; Fieber und Diarrhoe nach mehreren Tagen; Schmerzen und Gurren in der rechten Ileocoecalgegend, Schwellung der Leber und Milz; Continua ansteigend, roseolaartige Efflorescenzen, Rasselgeräusche über beiden Lungen, Prostration, kaum eine Reaktion auf Anrufe; therapeutisch Irrigationen und Bäder. Nach über 3 Wochen plötzlicher Abfall der bis 41,5 angestiegenen Temperatur auf 38 bis 39°; das Coma wird durch vier konvulsive Anfälle von langer Dauer abgelöst, die Diarrhoe von Obstipation; zugleich die Pupillen dilatiert, träge reagierend, aber gleich weit, Nackenstarre, Kernig, Aufschreien des Kindes bei jeder Berührung; therapeutisch Bekämpfung der Verstopfung, energische Ableitung auf Nacken und Wirbelsäule; 2 Tage nach ihrem Erscheinen allmähliches Zurücktreten der meningitiformen Symptome; allmählicher Fieberabfall, allgemeine Besserung; das Kind verlangt durch Zeichen sein Essen, versucht zu schreiben; dagegen bleiben Versuche des Kindes, sich durch sprechen verständlich zu machen, erfolglos; nach einer Reihe von Tagen wird das Wort „non“ zuwegegebracht, „oui“ kann noch nicht ausgesprochen werden; indes kehren nun das Schreiben und hernach das Sprachvermögen rasch wieder, die Genesung schritt vorwärts, ist nun seit fast einem Jahre eine vollkommene geblieben. (Schade, daß der Bericht über die Sprach- und Schreibstörungen ein bloß skizzenhaft-summarischer ist; Ref.)

15) *Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité*, par M. Klippel et François-Dainville. (Revue neurologique. 1908. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verf. teilen folgende kasuistisch bemerkenswerte Beobachtung mit:

50jährige Frau; mit 21 Jahren Typhus durchgemacht mit schweren psychischen Erscheinungen; im Verlaufe trat damals (Arteriitis?) eines Tages Lähmung der rechten Körperseite auf, begleitet angeblich von motorischer Aphasie (Antworten nur pantomimisch möglich), Aufhebung des Lesens und Schreibens; in gebessertem Zustande hatte damals Patientin nach mehreren Monaten das Spital verlassen. Später geheiratet, mehrmals geboren. Zurzeit folgende Störungen: Parese der rechten Körperseite, Gesicht kaum beteiligt; Augenbefund negativ; Sehnenreflexe r. > l.; Bauchhautreflexe rechts fehlend; Atrophien und Kontrakturen in den Extremitätenmuskeln der paretischen Seite; Sensibilität für Temperatur und Stiche über den Gliedmaßen dieser Seite sehr abgestumpft, Störung nach distalwärts zunehmend, Stereognose intakt, taktile Sensibilität nahezu intakt. Sprache innerlich und expressiv gestört (leider nur summarische Daten): bei weniger gebräuchlichen Worten Erschwerung der Wortfindung; Nachsprechen

und besonders Lautlesen gestört bzw. unmöglich; Spontanschrift, litteral und verbal, schwer gestört, auch die Diktatschrift gestört, Kopieren möglich; vollkommene Alexie (lautes und inneres Lesen); Gehör intakt, ein geringer Grad von Störung des Wortverständnisses; kein abstraktes (Ziffern), doch konkretes (Münzen) Rechenverständnis und Rechenvermögen. Die Verff. weisen auf diese bedeutenden Defekte hin, die nach so langer Zeit zurückgeblieben sind (Mangel methodischer Übung).

16) **Über die Störungen der Sprache im Laufe von organischen Erkrankungen des Hersens**, von Dr. Skála. (Revue v neurologii. 1907. S. 305.) Ref.: Pelnár (Prag).

Zwei kasuistische Beiträge. Im ersten Fall entstand bei einem 31jähr. Manne, der an einer Bikuspidalstenose litt, Embolie der linken Arteria fossae Sylvii mit nachfolgender Hemiplegie und totaler motorischer Aphasie und Agraphie. Das Sprachverständnis war vollständig erhalten. In einigen Tagen verschwand die Aphasie sowie die Agraphie und blieben nur noch unbedeutende paraphasische und paraphrasische Störungen zurück.

Auch im zweiten Falle handelte es sich um eine Embolie der linken Arteria fossae Sylvii infolge von Bikuspidalstenose, deren Folgen nur in einer Aphasie bestanden. Die Aphasie war transkortikal: die Patientin konnte alle Worte wiederholen, nach Diktat schreiben, lesen, verstand jedoch das Gesprochene und Gelesene nicht, konnte nicht allein schreiben und sprach sehr unvollkommen.

17) **Ein Fall von sprachlichem Infantilismus nach überstandener motorischer Aphasie**, von Prof. Haskovec. (Revue v neurol. 1907. S. 122.) Ref.: Pelnár (Prag).

Eine 58jähr. ledige Frau erlitt einen Anfall von Aphasie ohne jede Störung der Motilität am Körper. Nach einem unweiten Spaziergange an einem heißen Julitage konnte sie plötzlich gar kein Wort reden und nach langen Bemühungen sprach sie nur einen kleinen Satz aus und dann wieder gar nichts und so zwei Tage lang. In dieser Zeit machte sie sich durch Schreiben verständlich, schrieb aber hie und da ein unrichtiges Wort. Nach zwei Tagen fing sie an wieder langsam zu sprechen, aber auch dann sagte sie manchmal ein Wort, welches sie nicht sagen wollte. Erst nach einem Monate konnte sie besser sprechen, aber seit der Zeit war ihre Aussprache verändert. Das alles gab sie anamnestic an, als sie sich dem Verf. nach einem Monate — im August 1906 — vorstellte. Sie gab noch an, daß sie an einer schweren Hemikranie, jedoch ohne Motilitäts- und Sprachstörungen leidet, und daß sie zweimal einen Gelenkrheumatismus überstanden hat.

Verf. konstatierte einen infantilen Charakter der Aussprache mit einem leichten Aggramatismus, sonst keine Symptome weder einer Hysterie noch einer Demenz; außer einer Launenhaftigkeit und Neigung zum Lachen fand er auch keine Symptome der multiplen Sklerose; dem Anfalle ging auch keine Migräne voraus. Da das Herz ein wenig nach links verbreitert und der zweite Aortenton „verlängert“ war, nimmt Verf. an, daß es sich um eine cirkumskripte Embolie des Gehirns mit folgender motorischer Aphasie handelte, deren Folge der konstatierte sprachliche Infantilismus und Aggramatismus war. Dieser Zustand wurde nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren unverändert gefunden.

Im Anhange erwähnt Verf., daß Pick solch einen Fall in der Wiener neurologischen Gesellschaft 1906 besprach.

18) **Un cas de paraphasie. Ramollissement de la première circonvolution temporale gauche**, par J. Grasset et L. Rimbaud. (Revue neurologique. 1908. Nr. 12.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

42jähriger Mann, Lues bestritten; apoplektiformer Beginn der Erkrankung vor 4 Monaten, darnach kurze delirante Phase, angeblich keine residuäre Lähmung. Status bei der Spitalsaufnahme: verbale Paraphasie, Erschwerung der Wortfindung, dabei Sprachverständnis; keine Agraphie, keine Wortblindheit; Zunge

etwas nach rechts abweichend; rechtss. VII-Lähmung; kaum angedeutete Parese der rechten oberen Extremität; untere Extremitäten frei; keine Sensibilitätsstörung; Patellarsehnenreflexe normal, kein Babinski. Exitus nach wenigen Tagen an einer Lungenaffektion (Tuberkulose? Pathogenese nicht genau ermittelt). Anatomisch: Verdickung der Meningen, Atherom der intrakraniellen Arterien, speziell auch der linken Art. fossae Sylvii; ein Erweichungsherd etwa an der Grenze zwischen dem 3. und 4. Viertel (von vornher gemessen) der 1. Schläfenwindung links, leicht in die Nachbarschaft der 2. Windung übergreifend, nach innen bis an die hintere äußere Ventrikelwand reichend; die Gefäße in der 3. Stirnwindung und in der motorischen Region beiderseits obliteriert, doch makroskopisch keine weitere Herdläsion, hingegen mikroskopisch im Fuß der 3. Stirnwindung um die erkrankten Gefäße Veränderungen in der Hirnsubstanz, anscheinend syphilitischer Natur (Beschreibung wenig detailliert); solche mikroskopische Läsionen auch an anderen Stellen beider Hemisphären, u. a. auch in der gekreuzten Schläfenregion.

Die Verff. heben hervor, daß trotz des Sitzes der Hauptläsion in der nächsten Nähe der Wernickeschen Stelle keine Worttaubheit bestanden hat, bemerken aber mit Recht, daß im übrigen der Casus zu lokaldiagnostischen Schlüssen nicht verwertbar sei.

19) **On some relations between aphasia and mental disease**, by Sydney J. Cole. (Journ. of ment. science. 1906. Jan.) Ref.: E. Meyer (Königsberg i/Pr.).

Verf. erörtert die Beziehungen der transkortikalen sensorischen Aphasie zu den Geistesstörungen. Bei verschiedenen Formen psychischer Störung finde man aphasische Erscheinungen, vor allem Echolalie, teils vorübergehend, teils von längerer Dauer. Als solche will Verf. besonders die Störungen des sprachlichen Ausdruckes bei der Dementia praecox deuten; die Echolalie, das Vorbeireden u. a. legt er im Sinne der sensorischen Aphasie aus, indem er ausführlich einen Fall von Dementia praecox mit ausgesprochener Sprachverworrenheit wiedergibt. Er meint, es handle sich dabei um eine diffuse Hirnatrophie, die möglicherweise im linken Temporallappen besonders stark sei. Die Ausführungen des Verf.'s sind bezeichnend für die Verwirrung, welche der Versuch, komplizierte psychische Erscheinungen greifbar anatomisch bedingten ohne weiteres an die Seite stellen zu wollen, zeitigt.

20) **Über eine als transkortikale sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung**, von M. Lewandowsky. (Zeitschr. f. klin. Medizin. LXIV. 1907.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Ein junger gesunder Mensch erhielt bei einem Radsturz eine Verletzung der rechten Stirnseite. Er zeigte, nachdem eine leichte Benommenheit gewichen war, Störungen, die nur auf eine Schädigung der linken Hemisphäre (durch Contrecoup) zu beziehen sind. Neben einer rechtsseitigen Facialispause bestanden ausschließlich aphasische Störungen eigentümlicher Art.

Erhalten war: das Hörvermögen und die Fähigkeit Melodien nachzusingen; die Fähigkeit laut zu lesen, zu kopieren, Zahlen zu sprechen.

⌘ Aufgehoben war: das Spontansprechen (ausgenommen das Zahlensprechen), das Nachsprechen, das Wortverständnis, das Verständnis für Geschriebenes und auch laut vom Kranken selbst Gelesenes; das Spontanschreiben (mit Ausnahme des eigenen Namens); das Diktatschreiben.

Hysterie schließt Verf. aus. Er führt aus, daß die hier beobachtete Sprachstörung in strenger Anlehnung an das Wernicke-Lichtheimsche Schema als transkortikale motorische + subkortikale sensorische + transkortikale sensorische Aphasie hätte bezeichnet werden müssen, wobei dann der transkortikale motorische Weg für die Zahlen und vielleicht einige wenige Worte isoliert erhalten geblieben sein mußte. Von dieser Schwierigkeit ausgehend, begründet er zunächst die Annahme, daß eine transkortikale motorische Störung hier überhaupt nicht vorliege und in weiteren Ausführungen, nach welchen die völlige Absperrung des sen-

sorischen Sprachcentrums von der Begriffsrinde das Nachsprechen entgegen dem Schema unmöglich machen würde, lehnt er auch eine subkortikale Störung ab und diagnostiziert nichts weiter als eine anfangs vollständige, sich dann allmählich restituierende transkortikale sensorische Aphasie.

Von den Folgerungen, die er für den Sprachvorgang in seiner außerordentlich interessanten Epikrise des Falles zieht, hebt er selbst folgende hervor:

Die schematische Darstellung der Leitungswege für den Sprachvorgang, wie sie in dem Wernicke-Lichtheimschen Schema gegeben ist, muß durch die funktionelle Analyse ergänzt werden. Diese führt zunächst darauf, daß die alleinige Erhaltung der Bahn von der Begriffsrinde für die spontane Sprache nur einen sehr beschränkten Wert hat, weil die Hervorrufung des Wortklangbildes und dessen assoziative Verbindung mit dem Wortbewegungsbild dazu erforderlich ist und diese im wesentlichen nur durch die transkortikale sensorische Verbindung ermöglicht wird. Die isolierte Leitung der Bahn von der Begriffsrinde zum motorischen Sprachcentrum ist allerdings individuell sehr verschieden und kann durch eine besondere Dressur, wie sie bei Taubstummen geübt wird, sehr vervollkommen werden. In unserem Falle konnten wahrscheinlich auf diesem Wege nur die Zahlen und einige Füllworte vernehmlich gesprochen werden. Es schien auch, daß eine Reihe von Wortbildern der Zahl der Silben nach auf dem transkortikalen motorischen Wege richtig innerviert wurden. Das Nachsprechen ist nur als die niederste Stufe des Spontansprechens aufzufassen, nicht diesem als besondere Leistung gegenüberzustellen. Es bedarf einer, wenn auch minimalen, transkortikalen sensorischen Leitung und geht mit deren völliger Unterbrechung verloren. Die Merkfähigkeit für Worte und die Wortfindung ist gebunden an die transkortikalen sensorischen Bahnen. Die Merkfähigkeit für Worte ist in Fällen von Aphasie zu prüfen.

Die völlige Aufhebung der transkortikalen sensorischen Leitung läßt das Lautlesen intakt, hebt jedoch das Verständnis für das Gelesene auf. Daraus folgt in Übereinstimmung mit der Meinung einer Reihe von Autoren, besonders der Wernickes, daß das Verständnis für Gelesenes nicht direkt von dem optischen Buchstabencentrum aus bewirkt wird, sondern der Vermittelung des sensorischen Sprachcentrums und seiner transkortikalen Verbindung bedarf, während für das verständnislose, aber lautlich richtige Lesen die assoziative Verbindung des optischen Buchstabencentrums mit dem sensorischen und motorischen Sprachcentrum genügt und nur die Integrität der transkortikalen motorischen, vielleicht auch die der transkortikalen optischen (Buchstaben-)Bahn erforderlich ist.

Die amnestische Aphasie muß in die Gruppe der kortikalen und der transkortikalen sensorischen Aphasien aufgelöst werden.

21) **Aphasie avec dysarthrie**, par M. Froment. (Revue de médecine. 1908. Nr. 6.) Ref.: Kurt Mendel.

44jähriger Schuhmacher mit Jargonaphasie, schlechter Lesefähigkeit, beeinträchtigtem Wortverständnis, gleichzeitig Dysarthrie, unzusammenhängende Sprache, besonders nach längerem Sprechen. Also sensorische Aphasie + Dysarthrie. Die Autopsie ergab: alte Hämorrhagie in der Capsula externa, welche die äußere Partie des Nucleus lenticularis mit anschopt und die lentikuläre Zone nach hinten etwas überschreitet.

Der Fall vereinigte sensorische Aphasie und Dysarthrie; diese Kombination ist für Marie gleich der Brocaschen Aphasie. In des Verf.'s Fall waren aber die beiden Symptome leicht voneinander zu trennen, und Pat. konnte nicht für eine motorische Aphasie gehalten werden.

22) **Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel, ancien professeur de musique. Conservation de l'exécution, de la lecture, de l'improvisation et de la composition**, par H. Lamy. (Revue neurologique. 1907. Nr. 14.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. beobachtete unter P. Marie einen sensorisch Aphasischen, der ehemals ein hervorragender Musiker gewesen und auch noch zurzeit ungeachtet seines Alters (82 Jahre) und seines sonstigen Zustandes bei ziemlicher geistiger Frische aktiv Musik (Klavier, Geige) trieb. Es handelt sich um eine inkomplette sensorische Aphasie mit Jargonaphasie, Jargonagraphie und einem kleinen Rest von Sprachverständnis (auf 4 Jahre zurückgehend, um welche Zeit die Aphasie in Form einer Attacke plötzlich sich einstellte). Verf. teilt nun in extenso die interessanten Ergebnisse seines das musikalische Gebiet betreffenden Examens mit dem Pat. mit. Pat. spielte, am Klavier begleitet, ziemlich korrekt eine Sonate von Mozart; aber er agnosciert sie ebensowenig wie eine Reihe anderer klassischer Stücke dieses und anderer Meister, er liest und exekutiert sie wie ein ihm ganz neues Musikstück; dabei bekundet er Fehlern gegenüber ein feines Gehör. Er improvisiert auf Aufforderung eine Art Romanze am Klavier; er agnosciert sie nicht, als sie ihm vom Verf. dann vorgespielt wird, wie aus seinen bezüglichen Gesten hervorgeht. Selbst die Marseillaise erkennt er nicht, noch vermag er sie auf Verlangen zu reproduzieren; nur eine von ihm oft geübte Arie agnosciert Pat. Hingegen ist er wiederum imstande, ein ihm Note für Note langsam vorgespieltes Stück korrekt in Notenschrift umzusetzen (Marseillaise) und hernach singt er es auch ganz korrekt. Pat. komponiert auch noch; seine Kompositionen sind graziös, rhythmisch sogar geistvoll zu nennen; auffällig ist aber, daß Pat. nie wieder zum Hauptthema zurückfindet; es zeigt sich eine Art Inkohärenz der Themen in seinen Schöpfungen (und — er agnosciert auch diese seine eigenen Werke nicht). Kompositionen des Pat. aus der voraphasischen Zeit lassen diesen Mangel nicht erkennen. Pat. kopiert Notentext rüstig. Er improvisiert auch in Notenschrift sehr flink, aber er ist wieder nicht imstande, seine eigene Improvisation, wenn sie ihm vorgespielt wird, wiederzuerkennen. Pat. scheint auch eine gewisse Einsicht für seine Defekte zu besitzen: aufgefordert, zu musizieren, zieht er immer wieder das Improvisieren vor. Von Interesse ist, daß Pat., wie Verf. berichtet, noch immer musikalischen Unterricht zu erteilen imstande war!

Von Interesse ist auch, daß, während das musikalische Ausdrucksvermögen bei dem Pat. besser erhalten ist als das sprachliche, umgekehrt gerade das musikalische Gedächtnis am schwächsten bei ihm scheint; so vermochte er z. B. immerhin einiges aus seiner Biographie mitzuteilen.

Von „Musiktaubheit“ im Sinne der bei ihm vorhandenen Worttaubheit kann man bei dem Pat. nach allem jedenfalls nicht sprechen. Es handelt sich um „musikalische Amnesie“. Es ist von Interesse hervorzuheben, daß diese Amnesie nicht die relativ spät erworbenen musikalisch-technischen Kenntnisse, sondern gerade solche, die aus früher Jugend herkommen (Volkslieder), besonders betrifft; das widerspricht dem gewöhnlichen Verhalten bei Gedächtnisstörungen. Ebenso auffällig ist das Erhaltensein solcher musikalischer Fähigkeiten trotz der exorbitant großen Gedächtnisstörung. Dieses Paradoxon versteht sich allerdings besser, wenn man die Komplexheit der musikalischen Anlage und ihrer Mechanismen ins Auge faßt; Technik und Gehör sind doch einigermaßen zu trennen, und erstere kann noch erhalten sein, wo das gehörmäßige Gedächtnis schon stark gelitten hat oder geschwunden ist. Dies würde auch viele Erscheinungen im vorliegenden Falle erklären.

23) *Bilateral lesion of the auditory cortical centre; complete deafness and aphasia*, by F. W. Mott. (Brit. med. Journ. 1907. 10. August.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Der mitgeteilte Fall ist klinisch schon genauer beschrieben in *Archives of neurology*. CXI. S. 401.

In vorliegender Abhandlung gibt Verf. unter Wiederholung der klinischen Krankheitssymptome eine detaillierte Beschreibung über den Obduktionsbefund und knüpft an letzteren sehr interessante, die Gehirnlokalisation betreffende Betrachtungen.

Es handelte sich um eine 25jährige Frau, welche vor ihrer Verheiratung — 3 Jahre vor der Aufnahme — unter vorübergehender Bewußtseinsstörung an Aphasie erkrankte, welche sich nach 2 Wochen langsam besserte. Es bestanden keinerlei Lähmungserscheinungen, sodaß die Affektion für eine funktionelle (hysterische) gehalten wurde. Etwa 1 Jahr später bekam die inzwischen verheiratete Patientin nach einer überstandenen Frühgeburt zwei innerhalb 14 Tagen sich folgende Anfälle, nach denen Aphasie bei erhaltenem Schriftverständnis und rechtsseitige Lähmung, welche letztere sich bald besserte, beobachtet wurden.

Bei der 2 Jahre später erfolgten Aufnahme fand Verf.: Patientin ist anscheinend völlig taub. Auf das Schädeldach gesetzte Stimmgabeln erregen die Aufmerksamkeit der Kranken nicht; Schriftverständnis erhalten; Fähigkeit zu Kopieren nicht gänzlich aufgehoben, aber sehr beeinträchtigt. Willkürliches Schreiben nur zeitweilig und dann in sehr engen Grenzen erhalten; oft auch Paragraphie. Patientin erkennt alle Gegenstände und kann auf schriftliche Anforderung den gefragten Gegenstand bezeichnen, wird aber dabei leicht ermüdet und dann verwirrt. Willkürliches Sprechen aufgehoben, Patientin ist auch nicht imstande, laut wiederzugeben, was sie geschrieben, laut zu zählen oder ihren Namen zu nennen.

Was den übrigen körperlichen Befund der Patientin anbetrifft, so bestand Lähmung des rechten Beines mit Kontrakturen, Parese des rechten Armes, gesteigerte Kniereflexe, beiderseits Fußklonus. — Facialis nicht beteiligt. Augen normal.

Bei der Sektion war die Gehirns substanz weicher als normal. Ausgesprochene Degeneration (alte Erweichungsherde) fand sich in der linken Hemisphäre im hinteren Drittel der 1. Schläfenwindung, ferner in der hinteren Partie der zweiten Schläfenwindung, in einem breiten Teil des unteren Scheitellappens, den Gyrus supramarginalis und einen Teil des Gyrus angularis umfassend. Besonders ausgesprochen war die Degeneration in dem in der Fossa Sylvii liegenden Teil der 1. Schläfenwindung (Querwindung).

Ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen fanden sich in der rechten Hemisphäre.

Ursache der Gehirnerkrankung ist wahrscheinlich Embolie der Zweige der Arteria fossae Sylvii.

Des Näheren sei auf das Original verwiesen.

24) **Über hysterische reine Worttaubheit**, von Knapp. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 6.) Ref.: H. Vogt.

In einem Fall ausgesprochener Hysterie bei einer Patientin hatte sich aus einer leichten Hörstörung organischen Charakters eine Taubheit psychogenen Ursprungs entwickelt; aus der hysterischen Taubheit schälte sich mit der Zeit eine funktionelle reine Sprachtaubheit, eine hysterische subkortikale sensorische Aphasie heraus. Als Gründe gegen den organischen Charakter und für die Annahme einer hysterischen Affektion sprachen das Fehlen jeglicher Insulterscheinungen in der Anamnese, das Fehlen anderer cerebraler Herdsymptome, der Eintritt der Störung im Anschluß an ein emotionelles Erlebnis, die hysterische Konstitution, die teilweise Beseitigung der Störung durch Suggestion, außerdem konnte die Kranke ihre eigene Sprache hören. Es muß sich demnach um eine lediglich funktionelle Natur der Krankheit gehandelt haben und Verf. kommt am Schlusse seiner interessanten und klaren Ausführungen zu dem Ergebnis, daß sämtliche Formen aphasischer Störung, wie sie von Wernicke auf Grund von theoretischer Überlegung und klinischer Beobachtung aufgestellt sind, auch auf hysterischem Boden sich ausbilden können.

25) **Loss of comprehension of proper names**, by Frank R. Fry. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Oktober.) Ref.: M. Bloch.

Verf. teilt folgende interessante Beobachtung mit: 40jähriger Patient wird am Morgen nach einem Alkoholexzeß in benommenem Zustande halb entkleidet

auf seinem Bett gefunden. Man konstatiert eine schmerzhaft Anschwellung über dem linken Scheitelbein und der linken Gesichtshälfte, Blutung aus dem rechten Ohr. Zu sich gekommen, zeigt Pat. keine Ausfallserscheinungen vonseiten des Nervensystems (vielleicht eine geringe Parese des rechten Facialis), nur besteht völliger Erinnerungsverlust für Eigennamen, selbst für die seiner nächsten Umgebung. Sonst keinerlei aphasische Störungen. Nach einigen Wochen Rückgang der Störung bis auf geringe Reste.

**26) Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung, von Kramer.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 3.) Ref.: H. Vogt.

Es handelt sich um einen Potator, der nach einem apoplektischen Insult zuerst vorwiegend Erscheinungen einer sensorischen Aphasie zeigt. Die schweren Symptome bessern sich im Laufe weniger Wochen und es bleibt hauptsächlich eine Erscheinung auf dem Gebiete des optischen Wiedererkennens zurück. Die Fähigkeit in Bildern die Perspektive zu sehen, ist hochgradig beeinträchtigt, während das Erkennen körperlicher Gegenstände sowie die Raumdeutung stereoskopischer Bilder erhalten ist. Das sensorische Sprachfeld erwies sich als nur vorübergehend affiziert; ein Herd im kortikalen Sehfeld, in der Sehstrahlung der Centralwindungen war auszuschließen. Dagegen ist ein Herd im unteren Scheitellappen (Störung der Orientierung im Sehraum) wohl plausibel, vielleicht sogar doppelseitig vorhanden. Der Fall ist interessant, weil, wie die detaillierten Ausführungen zeigen, eine isolierte Störung in der Wahrnehmung der Tiefendimensionen möglich ist.

**27) Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis, von Niessel v. Mayendorf.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. H. 2 u. 3.) Ref.: H. Vogt. Verf. kommt zu folgenden „diagnostischen Schlußsätzen“:

1. Eine Erkrankung des linken Gyrus angularis, welche sich über dessen Rinde und das unmittelbar darunter befindliche Marklager erstreckt, aber nur soweit vordringt, daß die Sehstrahlungen intakt bleiben, kann symptomlos verlaufen, vorausgesetzt, daß eine indirekte Schädigung der Projektionsbahnen nicht vorhanden war.

2. Werden die dorsalen Etagen der Sehstrahlung mitergriffen, tritt fast ausnahmslos Wortblindheit in Erscheinung, in selteneren Fällen gesellen sich Seelenblindheit, Hie und da auch Gesichtshalluzinationen dazu.

3. Rechtsseitige homonyme Hemipopie wird bei cirkumskripter Angularläsion in der Regel vermißt, sie zeigt sich jedoch bei umfangreicheren Herden, welche ventralwärts hinab und in die Schichten des Sagittalmarkes hineinreichen.

4. Okulomotorische Symptome können auftreten. Konjugierte Ablenkung des Augenpaares nach links infolge von centraler Lähmung der Antagonisten. Bei Parese derselben Nystagmus bei der Blickbewegung nach rechts. Mangelnde Fähigkeit der Fixierungsstörungen im Abschätzen von Distanzen, Erweiterung der linken Pupille.

5. Agraphie ist ein häufiges Symptom, muß aber, sobald seine Unabhängigkeit von gleichzeitig bestehender Alexie erwiesen ist, auf eine umfangreiche, im tiefen Marklager nach vorn sich erstreckende Läsion bezogen werden. Es wird bei Vorhandensein von Agraphie auf Motilität der Hand, Tastsinn, tiefe Sensibilität der Fingergelenke und Lokalisationsvermögen in denselben zu prüfen sein.

6. Verbale Amnesie und Paraphasie finden sich vornehmlich bei Ausdehnung der Erkrankung auf die 1. und 2. Schläfenwindung. Dieselben können jedoch auch durch Abkappung des hinteren Bogens des Fasciculus arcuatus ohne Mitbeteiligung des Schläfenlappens hervorgerufen werden.

**28) Studien über Echographie, von Margulies.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXII. Heft 6.) Ref.: H. Vogt.

Pick hat 1900 zum erstenmal das Symptom der Echographie beobachtet, damals bei organischen Prozessen als dauerndes Symptom; die zwei Fälle des



Verf.'s (gleichfalls aus der Pichschen Klinik) zeigten die Erscheinung bei Epileptikern als transitorische Störung. Es handelte sich genauer um 1. einfach sinnloses Nachschreiben des Gehörten während der Aufhebung der Spontanschrift bei intakter Spontansprache und genügend vorhandenem Sprachverständnis und 2. um das Kopieren des Vorgeschriebenen mit Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen. Entsprechend den Sprachstörungen betrachtet Verf. die Störungen bei seinen Patienten als transkortikale Alexie und Agraphie. Auch beim Lesen und Schreiben sind analog dem Sprechen „wenigstens in physiologischem Sinne isolierte Centren“ anzunehmen, „von denen aus“ erst das Gelesene dem Bewußtseinsorgan übermittelt wird. Diese Annahme ist, so führt Verf. aus, unerläßlich für eine einheitliche Auffassung der Schreib- und Lesestörungen.

**29) Das Rindencentrum der optischen Wortbilder**, von Dr. Niessel v. Mayendorf. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1907.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. kommt auf Grund eingehender Studien dazu, die Wortblindheit für eine der Worttaubheit analoge Erscheinung zu erklären. Der wortblinde Kranke sieht die Worte wie früher und vermag sie in gewissen Fällen mühsam abzuzeichnen, sie sind ihm aber völlig fremd geworden, die Erinnerung an sie ist geschwunden. Es gibt nun eine kortikale und eine subkortikale Form der Wortblindheit. Kortikal ist die bei Erkrankung der basalen occipitalen linken Rinde auftretende Wortblindheit. Kein einziger Fall von Zerstörung der ganzen Grundfläche des linken Hinterhauptslappens ist beobachtet worden, bei dem intra vitam Wortblindheit nicht vorhanden gewesen wäre. Das Rindencentrum der optischen Wortbilder liegt also an der Grundfläche des linken Hinterhauptslappens; hier leuchtet das optische Wortbild auf und kommt zum Bewußtsein. Subkortikale Wortblindheit entsteht bei Erkrankung des tiefen linken Angularismarkes; hier verlaufen die Leitungsbahnen, welche das genannte Rindencentrum mit der Peripherie verknüpfen. Die transkortikale Alexie erklärt Verf. für keine Wortblindheit; Wortblindheit hat mit dem Verlust der Klangbilder nichts zu tun; der Verlust der Klangbilder hat keinen Einfluß auf die optische Wahrnehmung der kortikalen Wort- und Buchstabenbilder.

**30) A propos de l'agnosie tactile**, par J. Dejerine. (Revue neurologique. 1907. Nr. 15.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Verf. knüpft in seinen Ausführungen an die von Egger mitgeteilten Fälle (s. d. Centr. 1907. S. 708) an und hebt hervor, daß in diesen Fällen Störungen der peripherischen Sensibilität bestanden hätten, die aber Egger zu vernachlässigen scheine (in dem einen eine Vergrößerung der Weberschen Tastkreise, in dem anderen Herabsetzung der Lageempfindung). Verf. vermag darum diese Beweise Eggers für die Existenz einer besonderen taktilen Aphasie nicht stichhaltig zu finden; es handle sich vielmehr um eine Art agnostischer Störung (secd. Claparède); „man kann einen Gegenstand nicht benennen, den man nicht erkennt.“ Von einer sprachlich bedingten Störung in diesen Fällen könne man nicht reden. Aus dem Grunde könne man auch solche Fälle, wo aus peripherer Ursache das Erkennungsvermögen der Objekte beeinträchtigt ist, in keiner Weise mit Worttaubheit oder Wortblindheit vergleichen, wie dies Egger getan habe.

**31) Einiges über die reine Wortblindheit**, von Giulio Bonvicini und Otto Pötzl. (Arb. a. d. Wiener neur. Institut. XVI. S. 522. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

In einem Falle reiner Alexie, bei dem das Buchstabenlesen intakt blieb, fanden sich anatomisch zwei sehr kleine gelbe Erweichungen im Gebiete der inneren Fläche des linken Occipitallappens, die das scheinbar unversehrte Calcarinagebiet einschlossen. Die eine zerstörte einen großen Teil des Lobulus lingualis superior bis zur Ventrikelwand, die andere einen geringen Teil der kunealen Lippe der Calcarina und dringt nach vorn in die Tiefe bis zum Forceps major, den sie teilweise durchbricht. An sekundären Degenerationen fand sich eine solche des ventralen Anteiles aller drei Sagittalschichten, des untersten Endes des Tapetum,

der unteren Hälfte des Stratum sagittale internum und des unteren Drittels des Stratum sagittale externum. Im Balkensplenium zeigen sich der Quere nach zwei Aufhellungen. In dieser Balkenveränderung liegt auch der wesentliche Unterschied dieses Falles mit den anderen, die eine viel größere Degeneration desselben darboten.

Der Patient selbst, ein 82jähriger Gewohnheitstrinker, der zwei Schlaganfälle erlitten hatte, bot eine Lähmung der rechten unteren Extremität, rechtsseitige Hemianopsie; das Sprachvermögen war intakt, er erkannte Gegenstände, die er mit geschlossenen Augen in die Hand nahm, und benannte sie richtig, ebenso wie vorgezeigte Objekte. Er vermochte jeden Buchstaben zu lesen und zu benennen, dagegen kein einziges Wort mit Ausnahme seines Namens zu lesen. Eine Besprechung dieses Falles und eingehendere Beschreibung zugleich mit anderen wird in Aussicht gestellt.

**32) Four cases of congenital word-blindness occurring in the same family,** by James Hinshelwood. (Brit. med. Journ. 1907. 2. November.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Von einer Familie mit 11 Kindern zeigten die vier jüngsten Söhne nach Beginn des Schulunterrichtes völlige Unfähigkeit, Lesen zu lernen, während die übrigen Geschwister leicht dieses gelernt hatten. Verf., welcher die betreffenden Kinder genauer untersuchte, konstatierte, daß es sich um „reine Wortblindheit“ handelte, und daß die betreffenden Kinder sonst keinerlei Intelligenzdefekte zeigten. Es handelte sich um angeborene Wortblindheit, deren hereditäre Grundlage Verf., welcher bisher 12 diesbezügliche Fälle beobachtete, betont.

Nach den Erfahrungen des Verf.'s gelingt es bei geeignetem Unterricht (Einzelunterricht usw.) und unter Anwendung großer Geduld Wortblinden mehr oder weniger das Lesen beizubringen. In diesen Fällen tritt vielleicht der recht Gyrus angularis durch Übung vikariierend für den angeborenen Defekt des linken ein.

**33) Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet,** von H. Liepmann. (Berlin 1908, S. Karger. 80 S. Pr.: 1,50 Mk.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. stellt hier drei seiner Arbeiten,<sup>1</sup> welche schon früher veröffentlicht und auch in diesem Centralblatte bereits referiert sind (vgl. d. Centr. 1905, S. 1016; 1906, S. 79 und 1907, S. 473), zusammen, denselben einige Zusätze hinzufügend.

Das Buch leitet uns mit seinen ideenreichen, wohldurchdachten Ausführungen durch dasjenige Gebiet hindurch, welches Verf. als genialer Pfadfinder unserm Verständnis erst erschlossen hat.

**34) Über einen Fall von motorischer Apraxie mit Sektionsbefund,** von Prof. Westphal. (Med. Klinik. 1908. Nr. 9.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Mitteilung eines Falles von linksseitiger motorischer Apraxie bei einem Aplektiker. Alkohol und Blei waren die schädigenden Momente. Interessant war die Sektion. Der Balken war mikroskopisch ganz intakt, dagegen bestand erheblicher Hydrocephalus internus, links deutlicher als rechts. Scheinbar kann also der Hydrocephalus internus auch das Krankheitsbild der motorischen Apraxie erzeugen, besonders scheint dazu der links stärker ausgebildete Hydrocephalus internus in der Lage zu sein.

**35) Über einen Fall von sensorischer Aphasie mit Apraxie,** von E. Bloch. (Wiener klin. Rundschau. 1908. Nr. 19 bis 21.) Ref.: Pilcz (Wien).

58jähriger Mann, Arteriosklerotiker, vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Schwindelanfall ohne Bewußtseinsverlust, konnte den rechten Arm etwa 3 Tage nicht recht bewegen; besonders die Finger seien steif gewesen, auch soll er nicht verstanden haben, was man zu ihm sprach, während er von selbst ganz gut sprechen konnte. Spontaner Rückgang dieser Erscheinungen innerhalb einer Woche. Nach geraumer Zeit

<sup>1</sup> Kleine Hilfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranken. — Die linke Hemisphäre und das Handeln. — Über die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz.

stürzte Pat. zusammen, konnte sich nicht erheben; Pat. war bei Bewußtsein, reagierte nicht auf Anreden, dagegen sprach er spontan, wenn auch undeutlich. Keine Extremitätenlähmung. In der nächsten Nacht aber trat auch rechtsseitige Hemiplegie dazu.

Stat. praes. ergibt: 1. rechtsseitige Hemiplegie (verursacht, nach Verf., durch Erweichungsherd im Gebiete der Art. lenticularis, welche die innere Kapsel versorgt, aus der Art. fossae Sylvii), 2. kortikale sensorische Aphasie (Herd in der 1. Schläfenlappenwindung links), 3. ein Herd im Balken (Art. corporis callosi — linksseitige Apraxie), 4. vielleicht ein Herd am Fuße der linken Centralwindung (Agraphie).

Für 3 und 4 kommt Art. cerebri anterior in Betracht.

Die detaillierte Krankheitsgeschichte und die epikritischen Bemerkungen, in denen sich Verf. namentlich auf Liepmann bezieht, mögen im Original nachgelesen werden.

**36) Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung,** von H. Liepmann und O. Maas. (Journal f. Psychol. u. Neur. X. 1907.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der Fall, welchen die Verff. mitteilen, ist für die Theorie der Agraphie wegen seiner Reinheit von prinzipieller Bedeutung.

Es handelt sich um einen 70jährigen Arbeiter, der nach einer rechtsseitigen Hemiplegie die gewöhnlichen spastischen Lähmungssymptome der rechten Extremitäten aufwies, ohne daß seine Sprache, abgesehen von einer leichten Dysarthrie, eine Störung erlitten hatte. Wortfindung und Sprachverständnis waren intakt; das Lesen einzelner Buchstaben war ungestört, nur beim Lesen mehrerer zusammenhängender Worte kamen einzelne Fehler vor. Während nun jeder vollsinnige Mensch auch aus weniger gebildeten Kreisen ohne weitere Vorbereitung mit der linken Hand schreiben kann, war dieser Kranke nicht imstande, mit seiner linken Hand weder auf Diktat noch spontan irgend eine Schreibleistung zu vollbringen. Demnach lag hier ein Fall von isolierter Agraphie vor, insofern als die Schreibstörung ohne entsprechende Beimischung anderer aphasischer Störungen bestand. Bei der weiteren klinischen Prüfung fand sich aber, daß die Schreibstörung Teilerscheinung einer allgemeinen linksseitigen Apraxie war (Verlust von Ausdrucksbewegungen usw.).

Die Untersuchung des Gehirns in einer vollständigen Frontalserie (Weigertsche Markscheidenfärbung) ergab nun folgendes Resultat: „Die rechte Hemisphäre ist intakt. In der linken Hemisphäre zieht sich vom Stirnhirn bis in den Paracentrallappen eine Erweichung im Versorgungsgebiete der Art. cerebri ant., insbesondere der Art. corp. call., welche das Mark der oberen Stirnwindungen, besonders ihres medialen Teiles, ferner des Gyr. fornic., des Paracentrallappchens unter Mitbeteiligung der medialsten Partien des Centrum semiovale zerstört hat, besonders aber die linke Hälfte des Balkenkörpers in seinen vorderen  $\frac{3}{4}$  bis  $\frac{4}{5}$  teils zerstört, teils an seiner Ursprungszone aus der linken Hemisphäre durchtrennt hat. Die Rinde der drei Stirnwindungen, insbesondere auch der Fuß der mittleren Stirnwindung, das „Schreibcentrum der Autoren“, das Arm- und Handcentrum, der Schläfen-, Scheitel-, Hinterhauptslappen und auch der Gyr. angul. sind intakt.

Die rechtsseitige Armlähmung ist subkapsulär bedingt. In der Hauptsache ist die Kommunikation der linken mit der rechten Hemisphäre durch den Balken außer durch dessen hinteres Viertel bis Fünftel aufgehoben.“ — Auf diese Läsion muß also die schwere Apraxie und Agraphie der linken ungelähmten und nicht ataktischen oberen Extremität bezogen werden. Der Fall enthält also eine neue Bestätigung des schon 1905 von Liepmann aufgestellten Satzes, daß die linke Hemisphäre durch den Balken hindurch einen dirigierenden Einfluß auf die Zweckbewegungen der linken Hand ausübt, daß also Zerstörung des Balkens ein Lokalsymptom gibt: Dyspraxie der linken Hand. —

Ob alle Fälle von Agraphie in der bezeichneten Weise zu deuten sind, das ist eine heute noch nicht zu entscheidende Frage. Jedenfalls wird man bei jedem Falle von Agraphie auf Apraxie genau achten müssen.

37) Zur Lehre von der motorischen Apraxie, von Dr. Kurt Goldstein. (Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. 1908.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der sehr beachtenswerten klinischen Studie liegt folgender Krankheitsfall zugrunde: Eine 57jährige Frau erlitt durch einen Schlaganfall eine Lähmung der ganzen linken Seite, die sich nach kurzer Zeit wesentlich besserte, und von der nur eine schwerere Lähmung des Beines bestehen blieb, während sich in den Gesichts- und Armmuskeln nur eine leichte Parese erhielt. Nach dem Abklingen der ersten Lähmungserscheinungen traten Bewegungstörungen im linken Arm zutage, welche durch acht Momente gekennzeichnet sind: 1. Starke Verarmung an Spontanbewegungen. 2. Erschwerung jeder Bewegungsintention. 3. Unfähigkeit bzw. schwere Störung des „Handelns“ bei intakter Ideation und intakter Motilität (motorische Apraxie). 4. Bei Vorhandensein von Spontanbewegungen auch komplizierter Art Eintreten von amorphen Bewegungen bei dem Versuch zur Ausführung auch einfacher Bewegungen auf Aufforderung. 5. Schwere Störung des optischen Nachahmens. Unmöglichkeit des Nachahmens passiver Bewegungen der anderen Seite und der linken Seite selbst. 6. Agraphie der linken Hand. 7. Völliges Fehlen des Willensgefühles bei den spontanen und auf Geheiß ausgeführten Bewegungen. 8. Tonische Innervation bei gewissen Bewegungen der linken Hand.

— Die Deutung des Symptomenkomplexes, speziell der apraktischen Störungen, sucht Verf. auf psychologischem Wege zu erreichen. Abgesehen von den einfachen Reflexen und denjenigen motorischen Äußerungen, die nach Liepmann auf dem Wege des „cerebralen Kurzschlusses“ zustande kommen und als Eigenleistungen des Sensomotoriums aufzufassen sind, ist der Hauptweg für jede willkürliche Innervation auf sensorischen Reiz keine direkte Überleitung von Reiz zu Reaktion, sondern die Leistung geht über den Umweg der Vorstellung.

Die psychologische und klinische Erfahrung zwingt zu der Annahme, daß zwischen Sensorium und Motorium ein Zwischenglied existiert, dem psychisch Vorstellungswert innewohnt, und das sich dadurch prinzipiell vom Motorischen wie Sensorischen unterscheidet. Dieses Zwischenglied ist in dem Auftreten räumlicher Vorstellungen gegeben, welche in einem von den Sinnesfeldern verschiedenen Rindenabschnitt zustande kommen. Nach dem Vorbilde Storchs ist dieser Abschnitt als stereopsychisches Feld zu bezeichnen. Sämtliche Sensoren wirken auf das Motorium immer auf dem gleichen Umwege über das stereopsychische Feld, für das wir eine doppelte Verbindung mit diesen beiden Gebieten annehmen müssen. Die Läsion der Verbindungen der Stereopsyche mit den sensorischen und motorischen Centren ruft charakteristische Störungen hervor; erstere umfassen Seelenblindheit, Seelentaubheit usw., letztere die motorische Apraxie. Die Lokalisation des stereopsychischen Feldes ist in den Stirnlappen beider Hemisphären zu suchen; und zwar besteht — entsprechend den Anschauungen Liepmanns — eine funktionelle Präponderanz der linken Seite über die rechte. — Das anatomische Substrat der Ausfallserscheinungen bei seiner Patientin sieht Verf. in einer Läsion folgender Systeme: 1. Balkenfasern. 2. Verbindungsfasern des rechten Motoriums mit dem rechten stereopsychischen Felde bzw. dem rechten Stirnhirn. 3. Verbindungsfasern zwischen dem rechten kortikalen Sensibilitätsfelde und dem rechten stereopsychischen Felde (als Substrat der Tastlähmung). 4. Pyramidenfasern.

Für die Läsion aller dieser Bahnen genüge die Annahme eines einzigen Herdes, „der im subkortikalen Marklager der rechten Centralwindungen direkt unter der Rinde gelegen und, die Centralwindungen selbst leidlich intakt lassend, ihre Verbindungen mit dem Stirnhirn, vielleicht auch mit dem übrigen rechten Kortex und mit dem Balken schwer geschädigt hat, dagegen die Pyramidenbahn nur vorübergehend mitaffiziert hat“.

**38) Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten (Apraxie). Die Schrift als Heilmittel und der Wert der Doppelhörigkeit und Doppelhändigkeit, von Manfred Fraenkel. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1908.) Ref.: G. Ilberg.**

Verf. hat eine Anzahl von Gelähmten in bezug auf Apraxie, Aphasie, sowie Spiegelschrift untersucht. Linksgelähmte waren eventuell imstande mit ihrer linken gelähmten Hand folgerichtige Bewegungen zu machen. Eine Serie Rechtsgelähmter konnte mit der rechten gelähmten Hand noch Bewegungen ausführen, vermochte aber mit der linken, nicht befallenen Hand gar keine oder nur falsche entgleiste oder unvollkommene Bewegungen zu machen. Notgedrungen muß also die rechte Hemisphäre in einer gewissen Abhängigkeit von der linken stehen. Nicht nur beim Sprechen, auch beim Handeln hat die linke Hemisphäre die Führung. Der Eigenbesitz der rechten Hirnhälfte an Bewegungserinnerungen bleibt dürftig und unselbständig.

Von Bedeutung ist es nun nach Liepmanns Untersuchungen, ob die Balkenfasern bei einer Lähmung verschont oder mitverletzt sind. Die Balkenfasern vermitteln die Einwirkung der linken Hemisphäre auf die rechte. Befindet sich ein Herd im Centrum des rechten Armes oder in dessen Projektionsfasern und betrifft er zugleich die Balkenfasern, so ist der rechte Arm gelähmt und die linke Hand dyspraktisch. Dieselben Erscheinungen stellen sich bei einem Herd ein, der die linke innere Kapsel und den Balken trifft. Sitzt ein Herd nur im Balkenkörper, so besteht links Dyspraxie ohne notwendige Lähmung der rechten Hand. Betrifft die Verletzung nur die linke innere Kapsel, so wird sich rechtsseitige Lähmung mit linksseitiger Eupraxie verbinden.

Bewaffnet ein rechtehändiger Gesunder jede Hand mit einem Bleistift, setzt die Stifte nebeneinander aufs Papier und versucht mit geschlossenem Auge ohne besondere Überlegung zu schreiben, so schreibt er links Spiegelschrift; hierbei führt er mit der linken Hand Bewegungen aus, die denen der rechten völlig entsprechen. Schreibt der Betreffende jedoch — das Geschriebene mit den Augen kontrollierend — mit der linken Hand allein, so treibt ihn das Verlangen, sich verständlich zu machen, zur richtigen Schrift. Je weniger intelligent ein Mensch ist, je weniger im Schreiben geübt, je weniger deutlich das Bild der Buchstaben in seinem Gehirn, je weniger genau das Auge für diese eingestellt ist oder je mehr sich die Schrift der Augenkontrolle entzieht, desto größer wird die Tendenz zur Spiegelschrift sein. Bei 12 Linksgelähmten, die ihre linke Hand bewegten, fand Verf. 3 mal, bei 58 Rechtsgelähmten 28 mal Spiegelschrift bei linkshändigem Schreiben. Meist verband sich bei letzterer Kategorie Spiegelschrift mit Apraxie. Die 30 rechtsgelähmten Patienten ohne Spiegelschrift waren zum größten Teil eupraktisch. Liepmann kam deshalb zu dem Resultat, daß analog den Sprachvorgängen das rechte Hirncentrum auch bei Zweckbewegungen und bei der Schrift der Leitung des linken bedarf. Auf sich selbst gestellt, kennt die rechte Hemisphäre nur die grobe Zeichnung der Buchstaben, wie sie in den Erinnerungsbildern lagert. Da diese Spiegelbewegungen sind, so wird daraus notgedrungen Spiegelschrift resultieren müssen.

Diesen pathologischen Schilderungen fügt Verf. noch therapeutische Betrachtungen an, bei denen er ebenfalls Liepmanns Ausführungen, namentlich in dessen bekanntem, 1905 gehaltenem Vortrag: „Die linke Hemisphäre und das Handeln“ folgt. L. empfiehlt, auf Grund seiner Aphasieforschungen, die rechte Hemisphäre bei Apraktischen, Aphasischen und solchen mit Schreibstörung systematisch durch Übung zu kräftigen und tritt für eine gleichmäßige Ausbildung beider Extremitäten beim heranwachsenden Menschengeschlecht ein. Mit L. hofft Verf. sogar auf eine höhere geistige Entwicklung, wenn die rechte Hirnhemisphäre schon von Jugend an methodisch in den Sattel gehoben, wenn z. B. auch das Schreiben mit der linken Hand in der Schule ebenso konsequent geübt wird wie mit der rechten.

39) **Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten**, von Semi Meyer. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 26.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall I. Bei einem rechtsseitigen Hemiplegiker fiel Verf. auf, daß die rechte Hand relativ eupraktisch war, d. h. daß die Fähigkeit dieser Hand, Handlungen auszuführen, auffallend gut erhalten war im Vergleich zur Stärke der Lähmung. Auch stand die Schrift des Pat. in ihrer Kalligraphie in keinem Verhältnis zum Grade seiner Lähmung. Der Pat., der seinen gelähmten Arm mit Hilfe des linken auf den Tisch bringt, um überhaupt zu schreiben, bringt zwar langsam, aber durchaus geschickt eine schöne Handschrift aufs Papier. Auch Leistungen wie Schloßaufschließen, Auf- und Zuknöpfen werden relativ geschickt ausgeführt.

Fall II. Andererseits zeigte sich bei einem Kranken, dessen rechtsseitige Monoplegie ihren Sitz in der Rinde oder in ihrer nächsten Nähe haben mußte, gerade das entgegengesetzte Verhalten: das Vollziehen einer Handlung war in viel höherem Maße gestört, als die eigentliche Lähmung erwarten ließ. Entsprechend dem Sitz des Leidens bot dieser Kranke deutliche Apraxie der linken Hand, während Fall I (Läsion im Gebiet der Arter. basilaris) keine Apraxie links zeigte.

Verf. folgert: je näher der Herd der linken Hirnrinde sitzt, desto mehr leidet die Fähigkeit zu handeln, desto mehr geht von den durch Übung erworbenen, gut eingelernten Bewegungen verloren. Daher in Fall I (Herd weit entfernt von der linken Hirnrinde!) relative Eupraxie, in Fall II (Herd nahe der linken Hirnrinde!) starke Apraxie.

In einem Aufsätze mit gleicher Überschrift (Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 34) pflichtet Liepmann den Schlüssen des Verf.'s bei, er führt aber gleichzeitig aus, was er unter „Apraxie“ verstanden wissen will (Unfähigkeit des Pat., gerade diejenigen Bewegungen auszuführen, welche derselbe bezweckt; es kommt darauf an, ob die ausgeführte Handlung zweckmäßig ist, nicht, ob sie an sich eine komplizierte oder einfache Handlung darstellt).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Juli 1908.

Herr Reich (Herzberge): **Asymbolie als Störung der Reproduktion.** Asymbolie oder Agnosie kommt zustande, soweit die optische Form in Betracht kommt, erstens durch Herderkrankungen insbesondere im Hinterhauptslappen. Den Gegensatz zu der Asymbolie durch Herderkrankung bilden solche Fälle, in denen Asymbolie die Folge ist einer durch ausgedehnten Faserausfall bedingten Störung der Begriffe. Spuren einer solchen Asymbolie finden sich bei den verschiedensten Formen der Demenz, es sei hier hingewiesen auf die Arbeiten von Heilbronner (Aphasie und Demenz), dann auch auf Arbeiten Picks und Binswangers. Ich selbst habe mich in früheren Arbeiten bemüht eine bestimmte Form dieser Störung, die auf systemartiger Atrophie bestimmter, der Zusammenfassung der Einzelvorstellung zum Begriff dienenden Fasern beruht, als Alogie aus den übrigen Formen herauszuschälen. Ich glaube allerdings, daß mindestens ein Teil der Fälle, die von Pick als lokalisierte Atrophie, von Binswanger als Encephalitis subcorticalis chronica beschrieben sind, unter meine Auffassung von der systemartigen Atrophie fallen dürften. Außer den bisher erwähnten Fällen gibt es dann noch gewisse äußerst seltene Fälle, in denen eine Asymbolie nachgewiesen wurde, die anscheinend rein funktioneller Natur war. Ich meine hier nicht diejenigen Fälle, in denen sich bei Verwirrheitszuständen epileptischer oder hysterischer Art usw. vorübergehend asymbolische Zustände fanden, sondern solche Fälle, in denen Asymbolie als ein ziemlich selbständiges Symptom jahrelang bestand. Ich beziehe mich hier zunächst auf einen Fall, der von Wernicke in seinem Lehr-

buch beschrieben, von Heilbronner Jahre hindurch genau verfolgt und wiederholt veröffentlicht ist. Ein zweiter Fall, der ebenfalls hierher gehört, ist der Fall Voit, der insbesondere von Grashey, von Sommer, von Wolff und zuletzt noch von Weygandt genauer studiert ist. Ich habe in letzter Zeit einen Fall beobachtet, der in mancherlei Hinsicht den letztgenannten beiden Fällen ähnelt, aber viel klarere Verhältnisse zeigt und, wie mir scheint, für die Psychologie der Vorstellungstätigkeit von großer Bedeutung zu werden verspricht. Es handelt sich um eine 49jährige Frau, die im September 1907 plötzlich unter Symptomen von Verwirrtheit, verbunden mit Sinnestäuschungen, erkrankte, was sich in mehrfachen Attacken wiederholte. Die Kranke kam vor etwa 7 Wochen nach Herzberge unter den Erscheinungen schwerster Ratlosigkeit mit Verzweiflungsausbrüchen. Sie war anfänglich nicht imstande, irgend welche Auskunft zu geben, allmählich beruhigte sie sich etwas, so daß eine Untersuchung möglich wurde. Dabei ergab sich gleich von vornherein das auffallende Resultat, daß unsere Kranke überall da, wo es sich um höhere Begriffe handelte, und um den formalen Ablauf des Denkens — wie sich durch geeignete Methoden feststellen ließ — überraschend gut Bescheid wußte, daß sie rechnen, lesen und schreiben konnte, daß sich aber sehr große Defekte zeigten, sobald es sich um das Erkennen konkreter Dinge von den Sinnessphären aus handelte. Auch bestand ein schwerer Defekt sowohl bezüglich des Gedächtnisses, wie der Merkfähigkeit. Es trat eine langsam zunehmende Besserung ein, wodurch die Möglichkeit einer genauen Untersuchung mehr und mehr gesteigert wurde. Der jetzige Zustand der Kranken, der in der heutigen Sitzung demonstriert wird, ist folgender. Auf körperlichem Gebiet bestehen keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm, es bestehen keinerlei Störungen auch der feineren motorischen und sensiblen Funktionen, es ist keine Spur von Ataxie vorhanden. Die Kranke hört, sieht, riecht, schmeckt und fühlt durchaus gut, sie zeigt keine Hemianopsie, sie erkennt Formen sowohl taktil, als auch optisch durchaus gut, es besteht auch keine Störung des Farbensinnes. Auf psychischem Gebiet fällt zunächst auf, daß die Intelligenz ausgezeichnet erhalten ist. Sie ist sich ihrer Lage wohl bewußt, hat auch volles Verständnis für die bestehenden Defekte. Die Kranke versteht und beantwortet Fragen, befolgt Anforderungen, sagt ihr zu Gebote stehende Reihen ohne Anstoß auf, beherrscht die rückläufige Assoziation tadellos. Sie spricht ohne jede Schwierigkeit nach, zeigt keinerlei Artikulationsstörung, sie liest Sätze und kürzere Perioden fehlerfrei und mit richtigem Verständnis, sie rechnet im Kopf Exempel, wie  $13 \times 13$ , richtig aus und löst schriftlich lange Multiplikations- sowie Divisionsexempel fast oder völlig fehlerlos. Bei Sortierversuchen mit einfachen Figuren zeigt sie große Sicherheit und Geschicklichkeit in der Auffassung und Ordnung der Formen, bei dem begrifflichen Sortieren nach Kategorien dagegen ist die Leistung eine schlechte. Es läßt sich also selbst bei eingehender systematischer Untersuchung kein Intelligenzdefekt auffinden. Wenn man die Vorstellungstätigkeit der Kranken eingehender prüft, so zeigt sich zunächst, daß sie für höhere Begriffe ein durchaus gut erhaltenes Verständnis besitzt. Sie versteht Sprichwörter und Redensarten zu erklären, gibt für abstrakte Begriffe, wie Tugend, Dankbarkeit usw. prompt ganz zutreffende Erklärungen. Wenn sie konkrete Begriffe erklären soll, bedarf sie weit längerer Zeit, um sich zu besinnen und findet viele Begriffe nicht. Ein sehr schwerer Defekt, der in einem sehr krassen Gegensatz zu ihrem sonst völlig intelligenten Verhalten steht, tritt dann zutage, wenn man die Fähigkeit des Erkennens vermöge der Sinne prüft. Dann zeigt sich, daß unsere Kranke das Vermögen des Erkennens auf den verschiedenen Sinnesgebieten größtenteils verloren hat. Sie findet nicht nur nicht die Worte, um die Dinge zu bezeichnen, sondern sie weiß auch nicht, was die Dinge bedeuten und wozu man sie gebraucht. Besonders deutlich läßt sich das auf optischem Gebiete nachweisen. Zeigt man der Kranken Bilder, so ergibt sich, daß sie zwar die Formen und die Farben der Bilder richtig erkennt, daß sie die Konturen der Bilder mit der Feder umfahren kann,

daß sie bezeichnete Bilder kopieren kann, daß sie kleine Unterschiede zwischen zwei sonst identischen Bildern leicht herausfindet, daß sie Bild und Spiegelbild zu identifizieren und die Art des Unterschiedes zu bezeichnen versteht, daß sie auch für kurze Zeit das Bild in der Erinnerung festzuhalten und unter einer Anzahl anderer Bilder herauszufinden vermag, daß sie aber trotz alledem den Sinn des Bildes nicht erfaßt. Ähnlich besteht auch auf taktilem Gebiet die Fähigkeit, Formen, Temperatur und sonstige Qualitätsunterschiede aufzufassen, ohne daß aber wenigstens die meisten Gegenstände in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung erkannt werden. Die einzelnen Sinnesgebiete scheinen sich untereinander nur sehr wenig zu unterstützen: Wein in einem Glase, den die Kranke beim Trinken mit geschlossenen Augen nicht dem Geschmack nach erkennt, erkennt sie auch, wenn sie das Glas bei offenen Augen in die Hand nimmt und daraus trinkt, nicht. Wir haben schon gesagt, daß die Kranke Bilder soweit aufzufassen vermag, daß sie, auch ohne den Sinn zu verstehen, ein Erinnerungsbild bildet. Dieses Erinnerungsbild geht aber sofort verloren, wenn sie durch Erweckung eines Zwischengedankens abgelenkt wird. In derselben Weise wie die Wahrnehmung nicht genügt, um das Erinnerungsbild zu wecken, stößt auch die Erweckung des Erinnerungsbildes vom konkreten Begriff aus auf große Schwierigkeit. So vermag sie rein begrifflich anzugeben, daß die Kuh ein Tier ist, das Milch gibt, das einen Kopf, vier Beine, einen Schwanz und ein Euter hat, sie vermag sich aber kein Bild von dem Aussehen einer Kuh zu machen. Sie gibt selbst an, sie habe das nicht im Blick und könne es sich nicht vorstellen, und selbst wenn man ihr nun eine Kuh zeigt, bleibt sie zweifelhaft, ob das ein Hund, ein Schaf oder sonst irgend ein Tier ist. Wenn sie eine Kuh nach dem Gedächtnis zeichnen soll, so malt sie ein Wesen, das vier Beine, einen Schwanz und einen Kopf hat, das aber sonst in seinen Formen keine Ähnlichkeit mit einer Kuh besitzt und sie macht dann auch begrifflich, daß sie mit dem Resultat durchaus unzufrieden ist, aber daß sie es nicht besser könne, nicht weil ihr das Zeichentalent fehlt, sondern weil ihr die richtige Vorstellung mangle. Sehr guten Aufschluß über die bestehende Störung erhält man durch Verwendung des von mir angegebenen Teilmalerbuches. Hier zeigt sich, wenn man der Kranken beispielsweise Teile von Tieren vorlegt, daß sie rein begrifflich die Teile wohl zu erkennen vermag. Sie erkennt sie in ihrer allgemeinen Bedeutung, aber sie vermag die spezielle Bedeutung nicht anzugeben. So erkennt sie einen Pferdefuß wohl als Fuß, aber sie weiß nicht, daß es ein Pferdefuß ist, weil sie zwar den Begriff des Fußes besitzt, aber sich keine Vorstellung machen kann, wie speziell der Fuß eines Pferdes aussieht. Aus vorstehenden Ausführungen ergibt sich, daß wir als das Wesen des Symptomenbildes anzusehen haben eine Störung der Reproduktion der latenten Erinnerungsbilder der konkreten Begriffe bei intakter Fähigkeit der Wahrnehmung und des begrifflichen und formalen Denkens. Der Gegensatz zwischen der sicheren Handhabung des abstrakten und der Erschwerung im Gebrauch der konkreten Begriffe dürfte darauf zu beziehen sein, daß bei den abstrakten Begriffen die Einzelerinnerungsbilder nur ganz leise mit anzuklingen pflegen und es einer Klarheit derselben nicht bedarf, während dieselben bei den konkreten Begriffen eine viel größere Rolle spielen. Zum Schlusse wird noch darauf hingewiesen, welche Unterschiede zwischen diesen Fällen und den anderen Arten der Asymbolie, insbesondere der Herdasymbolie und der alogischen Asymbolie bestehen, die schon im klinischen Bilde so prägnante sind, daß eine Differentialdiagnose bei genügender Aufmerksamkeit wohl zu stellen ist. Von dem Falle Wernicke-Heilbronner unterscheidet sich unser Fall dadurch, daß dort zweifellos neben der Gedächtnisstörung eine erhebliche Denkstörung vorlag, die hier fehlt. Der betreffende Kranke war zu den einfachsten Schlüssen nicht fähig. Außerdem hatten dort insbesondere die höheren Begriffe gelitten, während die konkreten Begriffe verhältnismäßig gut erhalten waren und es bestand eine gut erhaltene optische Phantasie, sowie wenigstens in den späteren Stadien eine gut



erhaltene Merkfähigkeit. In dem Falle Wolffs war die optische Phantasie nur insofern beschränkt, als die Erweckung der optischen Vorstellung ausschließlich vom Begriffe aus nicht möglich war, während hier auch die Wahrnehmung von den Sinnesgebieten aus die latenten Erinnerungsbilder des betreffenden Sinnesgebietes nicht zu klarer Vorstellung zu erwecken vermag. Autoreferat.

Diskussion: Herr Schuster: Wenn ich den Herrn Vortr. recht verstanden habe, ist im vorliegenden Fall als Teilerscheinung der allgemeinen Asymbolie auch eine Störung des Tastgefühles vorhanden. Ich bitte nun den Vortr. um Auskunft, ob die vorhandene Tastlähmung etwa gewisse Besonderheiten zeigt, welche unter Umständen für eine Abgrenzung der wirklichen Tastlähmung gegenüber der sogen. Asternognosie verwendbar wären. Ich denke dabei an folgendes: Wenn auch die klinische Trennung der auf einer Störung innerhalb der sensomotorischen Region (etwa dem Verlust der sogen. gliedkinetischen Bemanenzen) beruhenden und eventuell von Rindenataxie begleiteten Asternognosie von der wirklichen Tastlähmung (die in einer assoziativen Störung besteht) meist kaum möglich ist, so schien es mir bei der Untersuchung von Fällen mit derartigen Störungen manchmal, als ließen sich gewisse Unterschiede zwischen der Asternognosie, die ein Homologon etwa der Rindenblindheit darstellt, und der Tastlähmung, die der Seelenblindheit entspricht, feststellen. So hatte ich den Eindruck, daß der Kranke mit Tastlähmung den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand völlig korrekt und geschickt abtastet, so daß man seine Unfähigkeit, den betasteten Gegenstand bezeichnen zu können, im ersten Augenblick einer sprachlichen Störung zuschieben möchte. Der Asternognostische dagegen schien mir unsicherer, zweifelnder und ungeschickter den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand abzutasten, auch dann, wenn er keine Ataxie der Bewegungen darbot. Ferner glaube ich einen Unterschied in dem Verhalten der Kranken bemerkt zu haben, wenn man sie nach dem vergeblichen Tasten die Augen öffnen ließ und ihnen den erfolglos betasteten Gegenstand zeigte mit der Angabe, dies sei der nicht erkannte Körper gewesen. Der Asternognostische schien mir meist viel geneigter zu sein, das ihm gezeigte Objekt als das vergeblich von ihm betastete anzuerkennen, er nahm den Gegenstand nochmals in die Hand und meinte oft: ach ja! Der Kranke mit Tastlähmung hingegen war bei der Vorzeigung des Gegenstandes meist aufs höchste bestürzt und schien durchaus nicht glauben zu wollen, daß er den ihm vorgehaltenen Gegenstand noch kurz vorher in der Hand gehabt haben sollte, ohne ihn erkannt zu haben. Nach den uns vom Vortr. vorgeführten Demonstrationen im Bereiche der anderen Sinne zweifle ich kaum mehr, daß es sich bei der Patientin um eine Kranke der zweiten der soeben ange deuteten Kategorien, um eine solche mit assoziativer Tastlähmung, handelt. Vielleicht äußert sich der Herr Vortr. noch über diesen Punkt. Autoreferat.

Herr Reich (Schlußwort) bemerkt, daß es sich bei der Kranken auf dem Gebiete des Tastens nicht um eine Störung des Erkennens gehandelt hat. Die Kranke konnte nicht nur einen Gegenstand, den sie mit der einen Hand bei geschlossenen Augen getastet hatte, auch wenn sie ihn nicht erkennen und benennen konnte, mit der anderen Hand sofort identifizieren. Sie konnte die Form eines Gegenstandes, der ihr nur durch das Tastgefühl zugänglich gemacht wurde, auch ohne ihn zu erkennen, einigermaßen erkennbar aufzeichnen und vermochte auch durch Tastgefühl einfache stereometrische Körper zu erkennen und richtig zu benennen. Die asymbolische Störung bestand in unserem Falle ihrem Wesen nach in einer Störung der Erinnerungsbilder. Die Asternognosie ist dagegen ihrer Bedeutung nach eine Störung der Wahrnehmung. Die Wahrnehmung war aber in dem vorgestellten Falle sowohl auf dem optischen, als auf den anderen Sinnesgebieten, insbesondere auf dem taktilen Gebiet völlig unversehrt. Hätte in unserem Falle Asternognosie bestanden, dann hätte eine ganz andere Auffassung des Falles Platz greifen müssen. Ein großer Teil der Bedeutung des Falles liegt gerade darin, daß er in sehr klarer Weise die Beziehung der Wahrnehmung zum Vor-

stellen und Erkennen illustriert. R. sucht diese Verhältnisse an einer schematischen Darstellung klarzulegen. — Den Ausdruck assoziativ ebenso wie den Ausdruck transkortikal möchte R. zur Bezeichnung asymbolischer Zustände vermieden sehen, weil er gar zu allgemein ist und deswegen nichts Bestimmtes besagt. Wernicke gebraucht beide Ausdrücke im großen und ganzen identisch und versteht darunter in allgemeinsten Weise jede im Gehirn vorkommende Verbindung zweier funktionsfähiger Teile, daher sind nach Wernicke schließlich alle psychischen Prozesse, so verschieden dieselben auch ihrer Art nach sein mögen, mit diesen Ausdrücken zu bezeichnen. R. sieht es gerade als einen Fortschritt seiner Bestrebungen an, daß allmählich eine Differenzierung der verschiedenen Verbindungsarten angestrebt wird. Offenbar sind 1. die Verbindung der bei der Wahrnehmung gleichzeitig erregten Einzelelemente zu einem gemeinsamen Wahrnehmungsbild, 2. die Verbindung des Wahrnehmungsbildes mit dem Erinnerungsbild, 3. die Verbindung der Einzelerinnerungsbilder zu konkreten Begriffen, 4. die Verbindung von Teilvorstellungen zu einem Ganzen, 5. die dem formalen Denken zugrunde liegenden Verbindungen, alles Verbindungen durchaus verschiedener Art, die, wie insbesondere die Alogie zeigt, unter Umständen auch elektiv erkranken und dadurch zu eigenartigen Symptombildern Veranlassung geben können. Die Psychologie (Ziehen) hat die genannten Unterschiede schon lange gemacht. Der Gehirnpathologie steht diese Aufgabe im großen und ganzen noch bevor. Hier haben Begriffe allgemeiner Art wie transkortikal, assoziativ, sekundäre Identifikation, Demenz usw. die Szene bisher so sehr beherrscht, daß es an einer Aufstellung feinerer Unterschiede so gut wie ganz mangelt, wenigstens sobald das Gebiet des „kortikalen“ überschritten wird. Autoreferat.

Herr Bischoff (Herzberge): **Demonstration eines Falles von Beri-Beri.**  
H. Marcuse (Dalldorf).

---

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 11. Juni 1908.

Diskussion über Aphasie.

Die erste Frage, die zur Diskussion kam in dieser Sitzung, die speziell der Aphasie gewidmet ist, ist folgende: **Ist die motorische Aphasie klinisch von der sensorischen zu unterscheiden, oder kann man die motorische Aphasie als sensorische Aphasie, begleitet von Anarthrie, betrachten? Worin bestehen die Unterscheidungsmerkmale dieser zwei Formen der Sprachstörung?**

Herr Dejerine: Die Worttaubheit und Wortblindheit, die man bei der sensorischen Aphasie (Wernicke) findet, sind bei weitem mehr ausgesprochen, als bei der motorischen Aphasie (Broca). Sind bei einer motorischen Aphasie sensorische Störungen der Sprache vorhanden, so handelt es sich nicht mehr um motorische Aphasie, sondern um totale Aphasie. Dasselbe gilt auch für die Störungen der Schrift. Bei der Brocaschen Aphasie kopiert der Kranke das Gedruckte in geschriebener Schrift, während bei der Wernickeschen Aphasie der Kranke die Druckschrift als solche kopiert. — Herr Pierre Marie glaubt ebenfalls, daß die zwei Formen von Aphasie klinisch verschieden sind, wenn es auch nicht immer leicht ist, dieselben scharf zu begrenzen. Leichte sensorische Sprachstörungen sind auch bei der motorischen Aphasie möglich. Dieselben kann man in folgender Weise erklären: Bei der typischen sensorischen Aphasie ist der Sitz des Herdes direkt in der Wernickeschen Zone, während bei der motorischen Aphasie der Herd allein in der Zone des Linsenkerns seinen Sitz haben kann, also außerhalb des Bereiches der Wernickeschen Zone, die dann nur durch eine Art peripherer Extension des primitiven Herdes betroffen sein kann. Dadurch sind die sensorischen Sprachstörungen bei der motorischen Aphasie auch so leicht. Prinzipiell sind aber diese Störungen dieselben in beiden Formen und es handelt sich nur um quantitative Unterschiede. — Herr Souques glaubt, daß es klinisch

keinen Unterschied gibt zwischen der motorischen Aphasie im Sinne von Pierre Marie und der sensorischen Aphasie; oder vielmehr, es existiert nur ein einziges Unterscheidungsmerkmal, nämlich bei der motorischen Form ist Anarthrie vorhanden, die bei der sensorischen Form fehlt. Bei allen 24 Kranken, die er in den letzten 2 Jahren Gelegenheit gehabt hat zu untersuchen, war in mehr oder weniger ausgesprochener Weise Worttaubheit, Wortblindheit und Agraphie vorhanden. Bei den verschiedenen Kranken war nur ein quantitativer, aber durchaus kein qualitativer Unterschied zu bestimmen. Das von Dejerine angegebene Zeichen beim Kopieren: Druckschrift in Schreibschrift (motorische Aphasie), Druckschrift in Druckschrift (sensorische Aphasie) hat er nicht bestätigen können.

Auf Wunsch des Herrn Pierre Marie wird dann die Frage diskutiert: **Was ist unter totaler Aphasie zu verstehen?**

Herr Dejerine: Unter totaler Aphasie ist das gleichzeitige Bestehen von motorischer und sensorischer Aphasie zu verstehen. Das Sprechen ist total oder fast total unmöglich. Es besteht vollständige Worttaubheit, Wortblindheit, Agraphie und Unmöglichkeit, Gedrucktes in Schreibschrift zu kopieren. Die Intelligenz ist gewöhnlich viel schwächer, als bei der motorischen Aphasie. Anatomisch handelt es sich um einen Herd, der sich gleichzeitig auf die 3. Frontalwindung und auf die Wernickesche Zone erstreckt. — Herr Pierre Marie ist dagegen der Meinung, daß die totale Aphasie von Dejerine nichts anderes als die Brocasche Aphasie ist. — Herr Brissaud möchte, daß man sich zunächst klar darüber werden soll, was man unter Brocascher Aphasie verstehen soll. Broca selbst hat Sprachstörungen beschrieben, die entschieden totale Aphasie darboten. Ist die alte Bezeichnung von Broca aufrecht zu erhalten? — Herr Pierre Marie ist ganz und gar dieser Meinung. Broca, Troussseau haben unter dem Namen von Brocascher Aphasie totale Aphasie beschrieben, bei welcher alle Formen der Sprache gestört waren. — Herr Souques glaubt, daß die echte Aphasie immer eine totale ist, und daß es unnötig ist, dieselbe in motorische und sensorische zu teilen. Totale Aphasie bedeutet aber nicht notwendigerweise komplette Aphasie, da alle Stufen der Sprachstörung möglich sind, von den leichtesten bis zu den schwersten. — An der Diskussion beteiligen sich weiter die Herren André Thomas, Pierre Marie, Brissaud, Dejerine, ohne jedoch wesentliche Klärung der Frage zu bringen, und Herr Pierre Marie resümiert die Ansichten Dejerines, indem er hervorhebt, daß Dejerine wesentlich in der Intensität der Symptome den Unterschied zwischen Brocascher und totaler Aphasie sieht. Herr Marie bleibt dagegen bei seiner Meinung, daß totale Aphasie nichts anderes ist, als ein sehr ausgesprochener Grad von Brocascher Aphasie.

Die nächste Frage, die zur Diskussion kommt, ist folgende: **Beruhet die Unmöglichkeit bzw. die Schwierigkeit zu sprechen bei motorischer Aphasie auf Anarthrie, d. h. auf einer Störung der Artikulierung der Worte?**

Herr Dejerine findet die Bezeichnung Anarthrie für die Sprachstörung bei motorischer Aphasie für unpassend. Die Bezeichnung Dysarthrie, Anarthrie hat in der Pathologie eine ganz bestimmte Bedeutung, nämlich Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit Worte zu artikulieren. Bei der motorischen Aphasie handelt es sich aber um etwas ganz anderes. Die Worte, die der Kranke sprechen kann, die spricht er gewöhnlich in ganz korrekter Weise aus. Ganz anders steht die Sache, sei es bei der paralytischen Dysarthrie oder bei der echten und Pseudo-Bulbärparalyse, sei es bei der ataktischen oder spastischen Dysarthrie, wie z. B. bei multipler Sklerose. Hier sind die Bewegungen, die zum Artikulieren der Worte notwendig sind, mehr oder weniger gelähmt. Nichts ähnliches bei der Aphasie. Es ist also gar kein Vergleich möglich zwischen den Sprachstörungen bei der Aphasie und bei der Dysarthrie und Anarthrie. — Herr Pierre Marie findet, daß bei der reinen motorischen Aphasie es sich hauptsächlich um eine Störung der Wortartikulation handelt. Solche Kranke, bei welchen man keine Störung der inneren Sprache konstatiert, sind für ihn keine Aphasiker, sondern

Anarthritiker. — Die Herren Souques und Gilbert Ballet finden ebenfalls die Bezeichnung Anarthrie für die Störung der motorischen Aphasie für unpassend, und Herr Pierre Marie gibt endlich zu, um Mißverständnissen aus dem Wege zu gehen, sich der Bezeichnung Aphemie zu bedienen. Herr Dejerine möchte aber, daß es betont sein soll, daß Aphemie keine Störung des Artikulierens der Worte bezeichnet, sondern die Sprachstörung der motorischen Aphasie. Im Sinne Dejerines spricht sich ebenfalls Herr Dupré aus.

Weitere Frage: **Ist es geboten, zwei klinische Formen der motorischen Aphasie beizubehalten: a) motorische Aphasie mit Agraphie und Alexie (Aphasie Broca) und b) reine motorische Aphasie.**

Herr Dejerine ist der Meinung, daß diese zwei Formen klinisch auseinander zu halten sind, da bei der ersten Form (mit Agraphie und Alexie) die innere Sprache gestört ist, während bei der zweiten Form dieselbe intakt ist. — Herr Pierre Marie möchte dagegen, daß die Bezeichnung von Aphasie nur im Falle von Störung der inneren Sprache angewendet werden soll, während man die Fälle, in welchen die innere Sprache nicht gestört ist und die Herr Dejerine als reine motorische Aphasie bezeichnet, unter dem Namen von Aphemie bezeichnen soll. — Es wird bestimmt, daß man von nun an Fälle von reiner motorischer Aphasie als Aphemie bezeichnen wird.

Die letzte Frage lautet: **Kann reine motorische Aphasie von vornherein bestehen, oder ist dieselbe nur ein Stadium einer teilweise geheilten kompletten Aphasie?**

Herr Dejerine: Es gibt Fälle, wo gleich von Anfang an reine motorische Aphasie besteht, und wieder andere, wo sie nur als Überrest einer teilweise geheilten Aphasie zurückbleibt. — Herr Pierre Marie glaubt nicht, daß eine ausgesprochene Aphasie im Sinne Brocas nach einer Besserung sich auf eine reine motorische Aphasie im Sinne Dejerines reduzieren kann. Es ist nicht passend, die gebesserten Fälle der Brocaschen Aphasie in die Gruppe der Anarthrie oder Aphemie zu rangieren, da dieselben trotz der Besserung doch an echter Aphasie leiden, und Herr Pierre Marie die Aphemie (reine motorische Aphasie nach Dejerine) nicht zur Aphasie rechnet.

Sitzung vom 9. Juli 1908.

**1. Frage: Ist es tunlich eine Zone des Linsenkernes oder eine Linsenzone anzunehmen? Welche sind die Grenzen derselben?**

Herr Dejerine: Bekanntlich spricht Herr Pierre Marie der Brocaschen Windung jedwede Bedeutung bei der Aphasie ab und glaubt, daß die Aphemie durch eine Läsion in der Linsenzone produziert wird. Die Grenzen dieser Linsenzone hat er aber nicht genau bestimmen können. So hat er zunächst den Linsenkern angegeben, das Knie der inneren Kapsel und die äußere Kapsel. Später waren es die weiße Substanz zwischen der Insel und dem Linsenkern und die äußeren Schichten desselben. Später war es wieder ein Viereck, begrenzt nach vorn und nach hinten durch die marginalen Furchen der Insel; nach innen durch die Ventrikel und nach oben durch die hintere Centralwindung. Herr Dejerine möchte, daß man die Linsenzone etwas genauer begrenzt. — Herr Pierre Marie begreift nicht, warum seine Äußerungen so mißverstanden worden sind. Von Anfang an hat er immer von einem Viereck gesprochen. Auch jetzt kann er nichts genaueres angeben. Er glaubt, daß es eine Zone gibt, deren Läsion Anarthrie (Aphemie) verursacht. Er hat diese Zone lentikuläre benannt, weil der Linsenkern sich darin befindet; er behauptet aber durchaus nicht, daß der Linsenkern selbst oder allein für diese Störung verantwortlich zu machen ist. In diese Zone, die mehr nach innen gelegen ist, ist die 3. Frontalwindung nicht inbegriffen. — Frau Dejerine glaubt nicht, daß man berechtigt ist, ein so weit ausgedehntes Territorium des Mittelhirns mit dem Namen von Linsenzone zu bezeichnen. Der Linsenkern spielt keine so wichtige Rolle. Und der Umstand, daß in einem ge-

gebenen Falle von Aphasie der Linsenkern betroffen ist, ist kein genügender Grund, denselben für die Krankheit verantwortlich zu machen. Sie ist der Meinung, daß die 3. Frontalwindung ihre frühere Rolle bei der Aphasie weiter spielen wird. — Herr Dejerine: In den Fällen von Moutier reichte die Läsion weit hinauf. In allen vier Fällen, in welchen die Brocasche Windung intakt war, fand Moutier Veränderungen in den Fasern der Corona radiata, des Linsenkerns usw. Dasselbe fand Moutier im Falle von Souques. In allen diesen Fällen, wenn auch die 3. Frontalwindung intakt war, waren doch die subkortikalen Fasern, die aus derselben hervorgehen, stark lädiert. Man konstatierte sogar retrograde Degeneration in den frontoparietalen Windungen und namentlich in der Filzsubstanz (Fentrage) der 3. Frontalwindung. Auf diese letzte Störung ist auch die Aphasie zurückzuführen. — Herr Moutier bemerkt, daß nicht in allen seinen Fällen die Fasern der 3. Frontalwindung degeneriert waren, trotz der Läsion des Fußes der Corona radiata. — Herr Souques bemerkt, daß in einem typischen Falle von Brocascher Aphasie keine retrograde Degeneration in der 3. Frontalwindung vorhanden war. — Herr Pierre Marie betont abermals, daß bei der Aphemie es sich nur um Läsion der Fasern handelt, und nicht der Rindensubstanz; daher ist auch bei dieser Krankheit die innere Sprache nicht gestört.

2. Frage: Was für Veränderungen findet man am meisten bei der Autopsie von Aphasie? a) ausgebreitete oder cirkumskripte? b) vordere oder hintere? c) kortikale oder subkortikale?

Herr Dejerine: Nach statistischen Daten findet man bei motorischer Aphasie am häufigsten subkortikale Läsionen. — Herr Pierre Marie: Es ist also aus mit den kortikalen Läsionen bei der Brocaschen Aphasie? — Herr Dejerine: Es gibt auch mehr subkortikale als kortikale Hemiplegien. — Herr Pierre Marie fragt, ob Dejerine glaubt, daß bei einer Brocaschen Aphasie eine kortikale Läsion in der 3. Frontalwindung notwendig ist. — Herr Dejerine bejaht dies. — Frau Dejerine: Wir wissen, daß es keine kortikalen Läsionen für sich allein gibt. — Herr Pierre Marie: Dejerine hat uns immer gelehrt, daß zwischen den kortikalen und subkortikalen Läsionen ein großer Unterschied existiert. Jetzt behauptet er das Gegenteil. — Herr Dejerine: Vom anatomisch-klinischen Standpunkt bezeichne ich als kortikale Läsionen solche, die sich auf die graue Substanz und auf die unmittelbar darunterliegende weiße Substanz erstrecken. Subkortikale sind dagegen solche, die mehr tiefere Schichten zerstören. — Herr Brissaud: Es gibt also keine reine kortikale Läsion? — Herr Souques möchte wissen, wo die Grenze subkortikaler Läsionen nach innen zu ziehen ist. Wird Anarthrie vorhanden sein, wenn die Läsion auf die Centralganglien beschränkt ist? — Herr Dejerine: Wenn die Läsion nicht zu hoch hinaufreicht, so ist paralytische Anarthrie vorhanden. — Frau Dejerine: Die innere Kapsel, die aus Projektionsfasern besteht, hat viel weniger Bedeutung, als der Gehirnmantel, der aus Assoziationsfasern besteht. — Herr Souques: Man kann aber auch annehmen, daß die Projektionsfasern eine Rolle bei der Aphasie spielen. — Herr Dejerine: Die Störung dieser Fasern hat nur Dysarthrie zur Folge.

3. Frage: Welche Läsion liegt gewöhnlich der sensorischen Aphasie zugrunde?

Herr Marie fragt Dejerine, ob er noch immer an die Existenz eines speziellen Centrums des verbalen Gehörs glaubt, und ob die neuesten Untersuchungen von Flechsig seine Meinung in dieser Beziehung nicht modifiziert haben. — Herr Dejerine: In Übereinstimmung mit von Monakow verlege ich dieses Centrum in den mittleren oder hinteren Teil der 1. Temporalwindung. — Herr Marie hält diese Lokalisation für nicht sehr präzise.

4. Frage: Existieren Fälle von motorischer Aphasie mit Läsionen, die ausschließlich lokalisiert sind in der Brocaschen Windung, kortikal oder subkortikal?

Herr Dejerine lokalisiert die Aphasie nicht ausschließlich in die 3. Frontal-

windung. Er ist der Meinung, daß diese Windung den integralen Bestandteil einer vorderen Sprachzone bildet, und daß in diese Zone weder die Insel, noch das Operculum Rolandi inbegriffen sind. — Herr Souques: In 10 Fällen von Brocascher Aphasie hat er konstant die Wernickesche Zone lädiert gefunden. In 3 Fällen war gleichzeitig frontale Läsion vorhanden. — Herr Moutier demonstriert mikroskopische Präparate von 3 Fällen, in welchen das Brocasche Centrum zerstört, jedoch keine Aphasie vorhanden war. — Herr Dejerine: Diese Ausnahmefälle sind entweder so zu erklären, daß die Kranken ambidexter waren, oder daß es sich um ausgeheilte Aphasie gehandelt hat. — Herr Marie: Der Fall von Moutier wurde vom Anfang des Ictus an verfolgt, nichtsdestoweniger war keine Aphasie vorhanden.

Sitzung vom 23. Juli 1908.

**1. Frage: Gibt es Fälle von motorischer Aphasie mit limitierter Läsion des Linsenkerns?**

Herr Pierre Marie hat das nie behauptet, da seiner Meinung zufolge es sich nicht um Aphasie handelt bei Läsion des Linsenkerns, sondern um phonetische Störungen. — Herr Dejerine behauptet dagegen, daß bei Läsion ausschließlich des Linsenkernes keine phonetischen Störungen existieren. Um diese Störungen zu produzieren, ist gleichzeitige Läsion des Centrum ovale, der inneren Kapsel oder des verlängerten Markes notwendig. Er fragt, ob Marie Fälle beobachtet hat, die seine Theorie rechtfertigen. — Herr Marie hat solche Fälle beobachtet, aber noch nicht publiziert. — Herr Guillain zitiert einen Fall von Mills, Spiller und Dercum, der die Ansicht von Marie bestätigt. — Dieser Fall ist für Herrn Dejerine nicht beweiskräftig, da keine Serienschnitte gemacht worden sind und das verlängerte Mark nicht untersucht wurde.

**2. Frage: Gibt es Fälle von motorischer Aphasie mit strenger Lokalisation der Läsion auf die Insel, die äußere Kapsel und die Vormauer?**

Herr Dejerine: Es gibt keine Fälle mit positivem Befund. Dagegen gibt es Fälle, wo trotz Läsion dieser Region keine Aphasie vorhanden war (Fall Mahaim). In den Fällen von Monakow, Ladame und Dejerine waren die Vormauer, Insel und äußere Kapsel intakt. — Herr Marie hat persönlich keine Erfahrungen über die Rolle der Insel.

**3. Frage: Hat die motorische Aphasie mit Alexie und Agraphie eine verschiedene Lokalisation von der reinen motorischen Aphasie?**

Herr Dejerine möchte einstweilen diese Frage noch offen lassen.

**Pathologische Physiologie: 1. Frage: Sind Intelligenzstörungen bei der motorischen Aphasie vorhanden? Welches sind diese Störungen? Sind Intelligenzstörungen bei der sensorischen Aphasie vorhanden?**

Herr Pierre Marie erkennt kein verbales Hör- oder Sehzentrum an. Es gibt nur allgemeine Gehör- und Sehcentra. Indem wir wissen, was nicht vorgeht, und nicht wissen, was vorgeht, ist es ratsamer anzunehmen, daß es sich um einen intellektuellen Vorgang handelt. Diese Interpretation wurde mißgedeutet und man hat behauptet, daß Marie von Demenz bei der Aphasie gesprochen hat. Er hat im Gegenteil betont, daß es sich nicht um grobe intellektuelle Defekte handelt, sondern um solche, die erst nach sorgfältiger Untersuchung gefunden werden können. — An diese Äußerungen von Pierre Marie schließt sich eine rege Diskussion an, an der sich die Herren Ballet, Dupré, Marie, Souques, Thomas beteiligen. Die psychologische Theorie von Marie wird energisch angefochten. — Herr Dejerine stellt folgende Frage: Wenn ein Individuum nicht versteht, was es hört oder liest, handelt es sich um Intelligenzschwäche, oder um Störung spezieller Centra? — Herr Marie: Es ist die Wernickesche Zone vorhanden, in der besondere psychische Vorgänge sich abspielen. Die Erkrankung dieser Zone verursacht den Verlust dieser psychischen Funktionen.

**2. Frage: Ist der Ausdruck Wortbild (image du langage) beizubehalten?**

Herr Marie hat nichts gegen diese Bezeichnung, wenn es sich nur um Vergleiche handelt. Er wäre dagegen, wenn man etwas Präzises darunter verstehen, besonders wenn man sich dieses Ausdrucks bedienen will, um Theorien aufzubauen. Was ist ein Wortbild? Man kann das nicht erklären. — Herr Ballet fragt Pierre Marie, wie er die Bezeichnung innere Sprache verstehen kann, wenn er keine Wortbilder anerkennt? — Herr Marie weiß in der Tat nicht, was die innere Sprache darstellt. Er gebraucht diesen Ausdruck, um mehr oder weniger die Eigenschaft anzudeuten, mit sich selbst zu sprechen.

**3. Frage: Worin besteht der Mechanismus der Paraphasie bei der sensorischen Aphasie?**

Herr Dejerine glaubt, daß die Kussmaulsche Erklärung, die die Störung auf eine Ataxie des motorischen Centrums zurückführt, die beste ist. Durch eine Intelligenzstörung kann man die Paraphasie nicht erklären. — Herr Pierre Marie ist derselben Meinung.

**4. Frage: Welches sind die Teile der Gehirnrinde, die eine durch die pathologische Anatomie bestätigte Sprachfunktion haben?**

Herr Marie erkennt keine Centra an. Die Wernickesche Zone spielt eine Rolle bei der Sprache. Dasselbe kann man weder von der Brocaschen Windung, noch vom Gyrus angularis (pli courbe), noch von der 1. Temporalwindung behaupten. — Herr Dejerine antwortet, daß er in der vorigen Sitzung Tatsachen beigebracht hat, die beweisen, daß die Brocasche Windung konstant lädiert ist. — Herr Marie entgegnet, daß er seinerseits mit Moutier Beweise geliefert hat, daß die Brocasche Windung bei der Aphasie intakt sein kann, und andererseits hat er Läsionen dieser Windung gezeigt, ohne daß die geringste Spur von Aphasie bestand.

**5. Frage: Spielt bei der Sprachfunktion die Brocasche Windung eine spezielle oder überwiegende Rolle? Gehört diese Rolle auch den unmittelbar benachbarten Teilen der Gehirnrinde?**

Herr Marie wundert sich darüber, daß in dieser Frage wiederum von Gehirnrinde die Rede ist. Man ist doch darüber einig geworden, daß der Rinde allein diese Bedeutung nicht zukommt. Er möchte, daß man statt Rinde Windung gebrauchen soll. Mit Ausnahme von einem Fall von Dejerine kennt man keine reine kortikale Läsion bei der Aphasie. — Herr Dejerine meint, daß doch Unterschiede zwischen Erweichungen, circumskripten Tumoren und meningeitischen Plaques existieren. In solchen Fällen kann man von reiner kortikaler Läsion sprechen. — Herr Marie bemerkt in einem Schlußwort, daß mit Ausnahme von Dejerine kein Mitglied der Gesellschaft für absolute Lokalisation der Aphasie sich ausgesprochen hat. Seit 2 Jahren hat man nicht den Beweis dieser Lokalisation bringen können. Die Notwendigkeit einer Revision der Lehre von der Aphasie bleibt also aufrecht. — Herr Dejerine glaubt nicht, daß es notwendig ist rückwärts zu schreiten. Die klassische Lehre von der Aphasie bleibt ebenso fest bestehen wie vorher.

R. Hirschberg (Paris).

#### IV. Vermischtes.

An dem psychiatrischen Fortbildungskurs, der in München vom 9. bis 28. November d. J. stattfindet, wird sich Prof. Liepmann (Berlin) mit 10 einstündigen Vorträgen (12. bis 23./XI.) über „Aphasie, Apraxie und Agnosie“ beteiligen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebennundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. September.

Nr. 18.

Inhalt. I. Originalmitteilung. Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie, von Fritz Heinrich Lewy in Berlin. (Schluß.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Phylogenese des Rhinencephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommisuren, von Ariens-Kappers. 2. Das Hirngewicht des Kindes, von Michaelis. — Physiologie. 3. Über die Pyramidenbahnen, von Flatau. — Psychologie. 4. Zwei Beiträge zur Tierpsychologie. I. The animal mind. A textbook of comparative psychology, by Washburn. II. Beiträge zur Psychologie der Haussäuger, von Dexter. 5. Wunscherfüllung und Symbolik im Märchen, von Riklin. — Pathologische Anatomie. 6. Untersuchung einer menschlichen Doppelmißbildung (Cephalothoracopag. monosymm.) mit besonderer Berücksichtigung des Centralnervensystems, von Zingerle und Schauenstein. — Pathologie des Nervensystems. 7. Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften, von Ziemer. 8. The inheritance of certain human abnormalities, by Cessage. 9. La famille Zéro, par Jeorger. 10. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration, von Kollarits. 11. Ipertricosi auricolare famigliare, per Tommasi. 12. Obésité familiale, par Rose. 13. Über hereditären essentiellen Tremor, von Flatau. 14. Eine bisher nicht beschriebene Form familiärer Nervenerkrankung besteht einem Falle einer ungewöhnlichen Motilitätsneurose, von Fuchs. 15. Ein weiterer Fall von ungewöhnlicher familiärer Nervenerkrankung (Residuen einer Hemiplegia cruciata), von Fuchs. 16. Über das Zusammentreffen von Sehnerveatrophie und Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar, von Sievert. 17. Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut, von Stock. 18. L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs), par Apert. 19. Présentation d'une enfant atteinte d'idiotie amaurotique familiale, par Apert et Dubois. 20. Eight cases of hereditary spastic paraplegia, by Jones. 21. Ein Beitrag zur Kasuistik der familiären Muskelatrophien, von Olentzky. 22. Myotonia atrophica, von Fürnrohr. 23. Ein Beitrag zur Kenntnis der Myotonia congenita, sogen. Thomsenschen Krankheit, von de Kamp. 24. Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskeldefekt, von Voss. 25. Über angeborene Brustmuskeldefekte, von Bittorf. 26. Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis, von Ziehen. 27. Myopathie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires: atrophie du grand pectoral, par Raymond et Ross. 28. Two cases of hereditary dystrophy, by Ogilvie and Easton. 29. Gibt es Formen frustes oder rudimentäre Formen der muskulären Dystrophie (Erb) und ist deren Heilung möglich? von Maria. 30. The neuritic type of progressive muscular atrophy. A case with marked heredity, by Church. 31. Amyotonia congenita, by Collier and Wilson. 32. La myotonie congénitale (maladie d'Oppenheim), par Baudouin. 33. A case of amyotonia congenita, by Thompson. 34. Angeborene Muskelatonie, von Variot-Devillers und von Comby. — Psychiatrie. 35. Über das Vorkommen der Psychosen bei den Säugetieren, von Dexter. 36. Il fondamento ed il meccanismo della psico-analisi, per Baroni. 37. Depressionszustände und ihre Behandlung, von Sommer. 38. Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi, per Pighini. 39. Delirio pseudoparalitico in amente recidivo. Contributo clinico alla conoscenza degli „infektösen Schwächezustände“ di Kräpelin, per Rujju. — Forensische Psychiatrie. 40. Die kriminogene



Bedeutung des Alkoholismus, von Schaffer. 41. Die Trunkenheit unter gerichtsärztlichem Gesichtspunkte, von Fiolowsky. 42. Die Frage der Gemeingefährlichkeit vom forensisch-psychiatrischen Standpunkte, von Németh.

III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Mai bis 30. Juni 1908.

V. Mitteilung an den Herausgeber.

VI. Berichtigung.

## I. Originalmitteilung.

[Aus der Poliklinik des Herrn Dr. TOBY COHN.]

### Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie.

Von Frits Heinrich Lewy in Berlin.

(Schluß.)

Ich wies gleich eingangs darauf hin, daß wohl auf keinem Gebiet der Sprachstörungen solche Verwirrung herrscht, wie gerade bei der interkortikalen oder Leitungsaphasie. Diejenigen Kliniker, denen das größte Material zur Verfügung stand, wie LICHTHEIM, WERNICKE und BASTIAN, haben jeder auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen diesem Krankheitsbild einen Platz in seinem Schema zugewiesen, und die anderen haben ihre Fälle je nach der abweichenden Form mit mehr oder weniger Glück in dem einen oder anderen Schema untergebracht. So ist es zu erklären, daß über zwei Fälle, die mit demselben Krankheitsnamen bezeichnet werden, die widersprechendsten Ansichten zu lesen sind. Unter diesen Umständen hielt ich es für angebracht, alle mir in der Literatur zugänglichen Fälle, die unter die Rubrik Leitungsaphasie fallen, zusammenzustellen, um vielleicht aus den Krankheitsgeschichten im Zusammenhange mit den leider recht kärglichen Sektionsberichten einen Schluß ziehen zu können, ob und inwieweit die Erscheinungen der Leitungsaphasie als Herdsymptome, d. h. von einem mehr oder weniger typisch lokalisierten Herd hervorgerufen, anzusehen sind. In der folgenden Zusammenstellung der unter der Bezeichnung Leitungsaphasie in der Literatur vorhandenen Fälle, tritt eine sichtliche Differenz der klinischen Symptome in den einzelnen Krankengeschichten untereinander und den von WERNICKE geforderten Ausfallserscheinungen auf.

Fall I. Der einzige Fall, der in der Reinheit und der Lokalisation der Symptome dem vorliegenden gleicht, ist von ZIEHEN (1) vorgestellt worden. Allerdings war dort das Lesen auch unmöglich, dagegen die Objektbezeichnung, wie es scheint, intakt. Die Lokalisation wird ebenfalls in das Haken- und Bogenbündel verlegt.

Fall II. WERNICKE (2). Beckmann, 64 J., Sprach- und Objektverständnis, Spontansprache intakt. Objektbezeichnung gestört. Nachsprechen intakt. Alexie, aber nur gelegentlich bei gespannter Aufmerksamkeit, zwischendurch liest er fließend. Später konnte er geläufig Worte, wie den eigenen Namen und den der

Angehörigen, lesen, ohne die einzelnen Buchstaben benennen zu können. Spontanschreiben besserte sich weiter. Kopieren gut.

Fall III. KUNSCHKE (2), 50 J., Jargonaphasie, d. h. spricht zunächst ganz richtig, verwirrt sich aber gegen Ende des Satzes und bekommt, in dem Bestreben, sich zu verbessern, kein richtiges Wort mehr heraus. Wortalexie und Agraphie. Verständnis gut. Nach 4 Wochen Sprache nur noch bei Beginn oder Ende des Wortes leichte Unsicherheit, dagegen noch Jargonparaphrasie. Alexie geschwunden.

Fall IV. (Psych. Magaz. III zitiert [5].) Hertz, Offizier, 40 J., Hemiplegie. Sprach spontan Worte gut, sprach gut nach, konnte aber nicht einen zusammenhängenden Gedanken äußern. Konnte fließend lesen, aber nicht eine Silbe des Gelesenen wiederholen, sowie das Buch entfernt wurde.

Fall V. (American Journal of Insanity 1851 zitiert [5].) Hun, Schmied, 35 J., herzkrank. Wort- und Schriftverständnis erhalten. Spontansprache sehr erschwert, Nachsprechen aufgehoben. Konnte buchstabieren, dann lesen und nach wiederholtem Lesen das Wort auch spontan gebrauchen. Er lernte so Wort für Wort neu, konnte aber schon fließend lesen, als ihm noch wenige Spontanworte Schwierigkeiten machten. Spontanschreiben gleich der Sprache gestört. Kopieren intakt.

Fall VI. SIMON (8). Klangparaphrasie. Spontan werden die richtigen Worte oft schwer gefunden. Nachsprechen zeigt ebenfalls Paraphrasie. Ebenso Lesen. Spontan schreiben sehr paraphrasisch, auch wenn er das Wort richtig sprechen kann. Kopieren gut.

Fall VII. SIMON (8). Findet alle Worte, gelegentlich fehlt ihm eins, spricht aber ohne Satzbau. Epitheta werden umgestellt. Kurzes Nachsprechen richtig, längeres falsch. Liest gut. Diktatschreiben gut, wenn man ihm den Satz öfter wiederholt. Gegenstände schriftlich benennen, Tisch „Ti . . .“, Stuhl „Sch . . .“

Fall VIII. PICK (9), S. 96. 58jähriger Mann. Spontan- und Nachsprechen paraphrasisch. Lesen viel schlechter. Objekterkennen gut, Objektbezeichnen schlecht. Verständnis für Sprache und Schrift intakt. Spontanschrift paraphrasisch, Diktatschreiben und Kopieren unmöglich. 1 Jahr später Spontansprechen frei, Objektbezeichnung fast frei. Schreiben schlecht, Kopieren mangelnd. Lesen langsam und vielfach falsch. Auch kann er das Gelesene nicht reproduzieren, da er es nicht auffaßt. Klinische Diagnose: PICK deutet die schwere Schreibstörung bei relativ schneller Restitution der Objektbezeichnung auf eine Unterbrechung in der Gegend der hinteren Insel und lokalisiert sie im QUENSELSchen Bündel zwischen  $T_1$  und  $F_2$ .

Fall IX. BASTIAN (6), Fall XLV. 81jährige Dame. Nach längerer Schwerhörigkeit entwickelte sich ganz allmählich ein ausgesprochen amnestischer Zustand, zu dem sich nach 18 Monaten Paraphrasie gesellte. Hört und versteht laut Gesprochenes gut. Spontansprache für kürzere Sätze gut bis auf die „Nennworte“, für die sie „Dinge“ und ähnliches einsetzte. Laut und leise Lesen geschieht bis auf unbedeutendes Versprechen ungestört und mit Verständnis. Über Nachsprechen ist nichts gesagt, es scheint aber nach der Besprechung erhalten gewesen zu sein.

Fall X. Ebenda (6) Fall XLVII. Fall von LIGHTHEIM. Arzt; nach einem Sturz aus dem Wagen. Wortschatz minimal und verstümmelt, Lesen gut. Verständnis ebenfalls. Schreiben zunächst in allen Beziehungen gestört, doch besserte sich Diktatschreiben und Kopieren bald. Nachsprechen erhalten.

Fall XI. Ebenda (6). Fall XLVIII. Spontansprache sehr beschränkt. Wortparaphrasie. Nachsprechen gut. Verständnis für Wort und Schrift gut. Spontanschreiben: hochgradige Wort- und Litteralparaphrasie. Diktat Litteralparaphrasie. Buchstabiert richtig, weiß aber angeblich die Buchstabenform nicht zu finden. Doch ist der einzelne Buchstabe korrekt. 3 Monate später deutliche Besserung der Spontansprache und des Diktatschreibens. Alles andere unverändert. Gedächtnis dauernd schlecht. Kann sich der Namen seiner Geschwister nicht erinnern.

Fall XII. **KLEIST** (12). 12 jähriges Mädchen. Aorten- und Mitralinsufficienz. Deutliche Hemiparese des rechten Beines, leichte des rechten Armes. Sprachverständnis ziemlich intakt. Schwerere Worte werden häufig erst, nachdem sie nachgesprochen sind, verstanden. Spontansprechen ist leicht gestört, es besteht Agrammatismus, Paraphasie. Viel schwerer ist das Nachsprechen geschädigt. Besonders können sinnlose Worte oder solche in fremden Sprachen nicht wiederholt werden. Lesen und Schreiben entspricht dem Sprechvermögen und Sprachverständnis. Verbale Paralexien und Paragraphien.

Fall XIII. **DEVERINE** (6); *Revue de méd.* 1885. S. 175 cit. 20 jähriger Phthisiker. Sprachverständnis gut. Vollständige motorische Aphasie. Nachsprechen unmöglich. Rechtsseitige Hemiparese. Daher keine Schreibproben. Schriftverständnis erhalten. Sektion: 6 Tage nach Beginn der Erkrankung, ergibt circumskripte tuberkulöse Meningitis, die die Insel und Teile der vorderen und hinteren Centralwindung einnahm. BROCA'sches Centrum intakt. Die Insel mit eitrig fibrinösem Exsudat bedeckt, mit zahllosen Granulationen, die an den in die Hirnsubstanz ziehenden Gefäßen saßen, so daß die unter der Inselrinde verlaufenden Fasern auch affiziert sein mußten.

Fall XIV. **PIOK** (9), S. 134. 42 jähriger Mann, luetisch, dritter apoplektischer Anfall. Sprach- und Schriftverständnis nahezu intakt, Kopieren teilweise intakt. Spontanschrift paragraphisch, Spontansprechen, Nachsprechen paraphatisch (Jargon). Objekt- und Buchstabenbezeichnung schlecht. Diktatschreiben unmöglich, Lautlesen paraphatisch (Jargon). Klinische Diagnose: Inselläsion, wahrscheinlich des hinteren Teiles und der anschließenden ersten Schläfenwindung unter Mitbewegung des Gyrus angularis. Sektion:  $F_2$ ,  $F_3$  rechts erweicht,  $T_1$  und  $T_2$  links in ihren hinteren drei Vierteln Rinde und Mark erweicht, ebenso die hintere Hälfte der Insel und untere Hälfte des Klaustrums.

Fall XV. **PIOK** (10), S. 909. Vollständige sensorische Aphasie. Sprache korrekt. Objektbezeichnung richtig. Schrift langsam, aber richtig. Nachsprechen und Diktatschreiben aufgehoben. Laut und leise Lesen richtig und mit Verständnis. Sektion: Hintere Partie von  $T_1$  und Gyrus supramarginalis links erweicht. Insel intakt. Rechts  $T_1$ , teilweise  $T_2$ . Insel, unteres Ende der Fiss. centr. und  $F_3$  erweicht.

Fall XVI. **KAHLER** (9); *Kasuist. Beitr. z. Aphasielehre.* Prager med. Wochenschrift. 1885. Nr. 16. 37 jähriger Mann. Embolie 1 Jahr ante exitum. Spontansprache bis auf Silbenreste geschwunden. Sprach- und Schriftverständnis intakt. Objektbezeichnung (schriftlich) intakt, soweit es sich um einsilbige Worte handelt. Literale Paraphasie. Kopieren gut, solange er die Vorlage vor Augen hat. Nachsprechen unmöglich. Sektion: Links: BROCA'sches Centrum, sämtliche Inselwindungen  $T_1$  und zum Teil  $T_2$ . Klaustrum, Capsula ext., Kopf des Nucl. caud., äußerer und mittlerer Linsenkern, Capsula int. vollständig, Thalamus teilweise erweicht.

Fall XVII. **MAGNAN** (13); *Gazette des hôpitaux.* 1879. S. 36 zit. 61 jährige Frau. Rechtsseitige Lähmung. Agraphisch, aphatisch, amnestisch, sagt nur toa, toa. Sektion: Insel und unteres Drittel von  $F_3$  erweicht (welcher Seite nicht angegeben).

Fall XVIII. **WERNIOKE** (2), Fall X. Wort- und Schriftverständnis intakt. Wortparaphasie, auch Wortparalexie. Paraphasie bei Objektbezeichnung. Sektion: Absceß des linken Schläfenlappens mit eitriger Infiltration des Nucl. caud. und lentif.

Fall XIX. **VERNET**<sup>1</sup> (13); *Bullet. de l'académie.* LXXXII. S. 450, zit. wört-

<sup>1</sup> Es ist mir zu meinem Bedauern nicht gelungen, diesen und den folgenden so außerordentlich wichtigen Fall in den von NAUNYN angeführten Jahrgängen der Brüsseler oder Pariser Akademie zu finden.

lich nach NAUNYN, 6. Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden. Nr. 72). 25./IX. Ohne Bewußtseinsverlust rechtsseitige Lähmung mit Aphasie. Pat. findet große Schwierigkeit, sich auszudrücken, antwortet aber gelegentlich leidlich auf Fragen. Meist findet er nicht die Namen der Objekte, obgleich er sie kennt. Allmählich wird das Vermögen, sich auszudrücken, immer schwieriger, obgleich die Gedankenbildung ungestört bleibt. 18./X. †. Sektion: Blutextravasat der weißen Substanz ganz nahe den Inselwindungen.  $F_3$  und sonstiges Hirn intakt.

Fall XX. MATTHIEU (13); Bull. de l'acad. LXXXI. S. 315, zit. nach NAUNYN, 6. Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden. Nr. 74. 49jähriger Mann. Frische Apoplexie mit Aphasie. Er scheint alles zu verstehen und antwortet richtig durch Gesten mit ja und nein auf Fragen, wobei er eine auffallende Klarheit über alles, was mit ihm vorgegangen ist, zeigt. Mündliche Antworten stellen nur ein unverständliches Stammeln dar. Sektion: Bluterguß unter der linken Insel, welcher diese gänzlich abhebt und die Grenzen der Insel nach hinten und vorn um 2 bis 3 cm überschreitet.

Das Übereinstimmende in allen zur Sektion gekommenen Fällen ist die große Ausdehnung der Verletzungen, nicht selten im Gegensatz zum klinischen Bild. Um im einzelnen jedoch entscheiden zu können, welche Gegenden mit- oder mindestens verletzt sein müssen, damit die für die Leitungsaphasie postulierten Symptome auftreten, ist das vorliegende Sektionsmaterial noch ganz unzureichend. Nur so viel schien mir in der Tat ziemlich sicher zu sein, daß zwischen Inselläsion und aufgehobenem Nachsprechen ein Zusammenhang abzuleiten wäre. Im Gegensatz dazu möchte ich im folgenden noch einige sichere Fälle anführen, wo trotz ausgiebiger Inselzerstörung das Nachsprechen frei war, während im Fall IX von PICK das Nachsprechen gestört war, obwohl bei der rechtsständigen Person nur rechtsseitig Erweichungsherde in und um die Inselgegend lagen.

Fall XXI. LEPINE (13); Bullet. de la soc. anatom. 1874. S. 363 zit. 30jähriger Mann. Erschwerte Sprache. Verwechselt Silben beim Aussprechen von Eigennamen. Seinen Namen kann er noch sprechen, wenn er ihm vorgesagt wird. Objektbenennung gut. Sektion: Ein nußgroßer gelber Herd in der ersten Inselwindung und der benachbarten weißen Substanz.

Fall XXII. OPPENHEIM (14), S. 346. 63jährige Frau, wechselnd aphatisch. Spontansprache aufgehoben. Nachsprechen erhalten. Verdoppelt dabei Silben und hängt neue an. Wortverständnis gering. Sektion: Rechts  $F_3$ , links größter Teil des Schläfenlappens und der Insel erweicht;  $F_3$  links intakt.

Fall XXIII. PICK (11). Spontan- und Nachsprechen frei. Leichte Perseveration. Erkennt Gegenstände schwer und kann sie nicht bezeichnen. Sektion: Links: Im Linsenkern wallnußgroßer alter Herd, der sich nach Klastrum und Caps. int. erstreckt. Mikroskopisch erweist sich die Insel in ihrer ganzen Quere vom Herd unterbrochen.

Fall XXIV. BLEULER (15). Spontan- und Nachsprechen ungestört. Vergeblich. Störung des Farbensinns. Sektion: Insel ganz zerstört. Ebenso Gyrus supramarg. mit Ausnahme 1 cm beim Übergang in T. Gyr. angul. intakt.

Die Symptome, die für die charakteristische Leitungsaphasie gefordert werden, haben vielfach gewechselt. WERNICKE, der ja den Begriff konstituierte, bezeichnete zunächst als die vorwiegenden Symptome Paraphasie beim Spontan- und Nachsprechen und litterale Alexie, verbale nur bei Ungebildeten, die nicht imstande wären, das Wortbild als ganzes aufzunehmen und aus dem Verständnis heraus spontan auszusprechen. Aber schon in seiner nächsten zusammenfassenden Arbeit (4) wies er an der Hand seines Schemas nach, „die Leitungsaphasie bedingt vollkommene Alexie. Wo also noch gelesen werden kann, nur

aber beim Lautlesen die Paraphasie ebenso wie beim Sprechen sich geltend macht, muß eine andere Form der Aphasie vorliegen.“ — WERNICKE führt seinen Fall BECKMANN und KUNSOHKEL (Nr. II und III meiner Zusammenstellung) hier als charakteristisch an und hebt bei KUNSOHKEL die Jargonaphasie als besonders wichtiges Kennzeichen hervor, während er seinen Fall 10 (Nr. XVIII) hier nicht mehr zurechnet, da er nur entsprechend der Spontansprache paraphatisch las, aber weder vollständige Alexie noch Agraphie zeigte. Ebenso wenig rechnet er den LICHTHEIM'schen Fall (Nr. X) hierher, wie er ausdrücklich hervorhebt, denn der Kranke konnte mit vollem Verständnis nur leicht paraphatisch laut lesen. WERNICKE ist geneigt, „die nicht seltenen Fälle gleicher Art, wobei das Verständnis der Schriftsprache intakt ist, und das laute Lesen nur dieselbe Paraphasie wie die Lautsprache aufweist, einer amnestischen Form der Aphasie zuzurechnen“. LICHTHEIM hatte diesen seiner transkortikalen Aphasie eingereiht. Aber auch v. MONAKOW rechnet ihn zur sogenannten amnestischen Aphasie und fährt fort: „Symptomengruppen der geschilderten Art sind namentlich nach Schädeltraumen, aber auch bei Tumoren, insbesondere der Inselregion, nicht selten. In Wirklichkeit handelt es sich da um inkomplette Formen von motorischer Aphasie, bei denen auch noch Wortamnesie, Echolalie und psychische Störungen eine Rolle spielen.“ Ich komme darauf noch später zurück.

In seiner letzten Zusammenfassung äußert sich WERNICKE (4a) über die Leitungsaphasie: „... so liegt nach Unterbrechung der Assoziationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum noch immer die Möglichkeit vor, daß Wörter, deren Sinn verstanden worden ist, auf Geheiß auch nachgesprochen werden können. Nur wird ein derartiges Nachsprechen nicht mit der unfehlbaren Sicherheit gelingen, wie auf der schon in der Kindheit ausgeschliffenen Bahn, die beim Sprechenlernen benützt worden ist, es wird also nur zum Teil richtig, zu einem andern Teil paraphasisch erfolgen. Geschieht das letztere, so wird der Kranke sein Versehen bemerken und gut zu machen suchen. Beweisend für die Intaktheit jener ältesten Bahn wird also nur das sofortige Nachsprechen auf Anheiß, die sogenannte Echolalie sein, die rein automatisch und ohne Geheiß oft schon im Moment des Vorsprechens erfolgt, sowie die Fähigkeit, auch unverständene, mit keinem Sinn zu verknüpfende Wörter oder Wortfolgen nachzusprechen; z. B. solche, die einer vollständig fremden Sprache entlehnt sind. Sollte sich einmal ausschließlich diese Art des Nachsprechens aufgehoben, dagegen Sprachverständnis und Sprachfähigkeit erhalten und Paraphasie mit erhaltener Kritik für die gemachten Mißgriffe gepaart zeigen, so würde ich glauben, es sei damit den Anforderungen für ein Paradigma in klinischer Beziehung genügt. Ich möchte aber auch nicht unterlassen hervorzuheben, daß auch die vorliegenden Sektionsbefunde (von ausschließlicher oder überwiegender Zerstörung der Insel) nicht geeignet sind, der von mir postulierten Leitungsaphasie als Stütze zu dienen.“ — Seitdem sind von HEILBOERNER und KLEIST zwei Fälle beschrieben worden, die in ihrer Unfähigkeit ohne Sinn nachzusprechen, bei geringerer Störung des Wiederholens mit Verständnis, als

die beiden einzigen reinen Leitungsaphasien nach WERNICKE gelten könnten, wenn nicht FORSTER (25) gezeigt hätte, daß auch bei ihnen gerade dies angeblich charakteristische Symptom nur teilweise vorhanden ist. Auch bei unserer Patientin ist das Nachsprechen schwerer Worte, die sie nach ihrer Angabe kennt und sogar sinngemäß erläutern kann, schwerer gestört, als das leicht aussprechbarer fremder Silben.

Von besonderem Interesse im Hinblick auf die Lehre HEILBRONNER's, der WERNICKE gegenüber betont, daß es von größerer Bedeutung ist, ob mit oder ohne Sinn nachgesprochen würde, als ob sinnlose oder sinnvolle Worte besser wiederholt werden können, ist noch eine Beobachtung meines Falles. Nachdem Patientin das Wort: „Galvanische Erregbarkeit“ zu wiederholten Malen vorgesprochen ist, ohne daß sie es wiederholen könnte, obwohl sie es aufgefaßt hat, wird ihr eine Tafel gezeigt, auf der entsprechend der üblichen Abkürzung nur „Galvan.“ . . . steht. Obgleich sie das Wort „galvanische“ im Augenblick vorher immerzu gehört hat, liest sie doch ausdrücklich der Aufschrift entsprechend: „Galvan. (I) Erregbarkeit“.

Es scheint also diese Forderung WERNICKE's in der Differenz im Nachsprechen mit und ohne Sinn klinisch nicht von so wesentlicher Bedeutung zu sein. Aber auch eine weitere Voraussetzung WERNICKE's ist, worauf ich schon bei der speziellen Besprechung meines Falles hinwies, nicht einwandfrei, daß nämlich zum Sprechenlernen eine direkte Bahn vom sensorischen zum motorischen Zentrum benutzt würde. Diese Behauptung ist doch zum mindesten noch ganz unbewiesen, und immer zahlreicher werden die Stimmen, die eine solche Bahn gänzlich ablehnen oder es doch, wie FORSTER, von unbekanntem Momenten abhängen lassen wollen, ob das eine Kind z. B. auf einer direkten occipitofrontalen Bahn, das andre unter Mitbenutzung des Klangzentrums sprechen lernt.

Das psychologische Schema LICHTHEIM-WERNICKE's, das der ganzen Gruppierung zugrunde liegt, nimmt an, daß alle vom optischen Centrum kommenden Erregungen zunächst das Klangzentrum passieren müssen. Von hier aus teilt sich die Bahn — eine führt direkt zum Glosso- und cheiro-kinästhetischen Centrum, während die andere erst ein supponiertes Begriffscentrum aufsucht. Es würde also nach dieser Annahme das Nachsprechen und das mechanische Lesen bzw. Diktatschreiben ohne Verständnis auf der direkten Bahn ablaufen, deren Störung natürlich dann zu erheblicher Erschwerung dieser Funktionen führen würde, denen nur noch der Umweg über das Begriffscentrum offenstände. Gegen diese Auffassung hatte sich schon BASTIAN in seinem Schema gewandt. Er wies zunächst darauf hin, daß ja Taubstumme, deren Klangzentrum nie funktioniert hatte, trotzdem laut lesen lernen; aber auch bei normalen Erwachsenen, die nie Gelegenheit oder Ursache hatten, eine direkte Bahn vom Seh- zum Sprachzentrum zu üben, konnte er an der Hand zweier Fälle (Nr. IV und V) zeigen, daß trotz erschwerten Spontan- und aufgehobenen Nachsprechens das laute Lesen ganz intakt sein kann. Schließlich deduzierte BLEULER (15) zunächst rein psychologisch und begründete es dann an einem zur Sektion gekommenen Fall auch anatomisch (Nr. XXIV), daß alles Nachsprechen von

Sprachverständnis begleitet sein muß. In der Tat, glaube ich, kann man eine durchgehende direkte Leitung vom sensorischen zum motorischen Sprachcentrum, die den Ablauf ohne Miterregung der übrigen Sprachkomponenten gewährleisten würde, nicht mehr aufrecht erhalten. Dafür sprechen die oben zitierten Fälle, in denen Worte viel besser mit Sinn als ohne nachgesprochen wurden.

Das zeigt sich auch z. B. bei Weitergeben von Befehlen von Mann zu Mann, wo das zugerufene Wort schon nachgesprochen wird, wenn es etwa zur Hälfte gesagt ist.

Was nun die Paraphasie, ein weiteres Kardinalsymptom seiner Leitungsaphasie, betrifft, so glaubt WERNICKE dies dadurch zustande gekommen, daß durch Unterbrechung der eben erwähnten direkten Bahn die Kontrolle des gesprochenen Wortes durch das Klangzentrum fehlt, oder wenigstens erst durch das lautgesprochene Wort erfolgt, woraus sich dann das Verständnis für den Irrtum beim Kranken ergibt, der durch den Versuch, zu verbessern, sich immer mehr verwirrt: das Bild der Jargonaphasie. Die leichteste paraphatische Störung bezieht BASTIAN (7) auf eine erschwerte Wortfindung infolge Funktionsherabsetzung des sensorischen akustischen Centrums. In schwereren Fällen, bei der sogenannten echten Paraphasie, werden an sich korrekte Worte oder höchstens leicht litteral paraphatische an Stelle der gewollten Ausdrücke gebraucht, obwohl das gesuchte Wort im Wortschatz seiner Spontansprache vorhanden ist. Das schwerste Symptom endlich stellt die Jargonaphasie dar, bei der vollständiges Kauderwelsch produziert wird.

Man kann zwei Formen der Paraphasie unterscheiden, die Klang- und die Sinnparaphasie, je nachdem ein dem vorgesprochenen klangähnliches oder sinnverwandtes Wort eingesetzt wird, wobei es in dieser letzten Gruppe dazu kommen kann, daß statt des einen gewünschten Wortes ein ganzer Satz gesprochen wird. In diese Gruppe gehört auch die Dialektparaphasie KLEIST's, die als selbständige Form nur graduellen Wert hat.

Es ist wiederholt von den verschiedensten Autoren darauf hingewiesen worden, daß der Paraphasie als solcher ein Wert zur Lokalisation eines Prozesses nicht innewohnt. Denn wie ich oben erwähnte, bezieht BASTIAN leichte paraphatische Störungen auf erschwerte, vielleicht gerade die Grenze des Normalen überschreitende, Wortfindung, während sie andererseits das einzige Zeichen eines ausgedehnten, schweren Abszesses im ganzen linken Schläfenlappen (Nr. XVIII) sein kann. Man wird also vorwiegend als Grund für eine Paraphasie eine funktionelle Herabsetzung der Erregbarkeit einzelner Centren annehmen, die auf direkter Läsion, aber auch auf Diaschise beruhen kann. Diese durch Diaschise hervorgerufene Paraphasie ähnelt in ihrem Effekt sehr einer Erscheinung aus dem Gebiet der Hemiplegie: den SENATOR'schen Ersatzbewegungen. Hier wie dort „handelt es sich um die Übertragung eines Willensimpulses auf einen (Körper-)Teil, den in Bewegung zu versetzen der Patient gar nicht in Absicht hatte.“ Und mit dem gleichen Rechte wie bei der hemiplegischen kann man auch bei der aphasischen Störung annehmen, daß der abgegebene Reiz zu dem gewünschten Erfolg zu schwach war und daher unerwünschterweise in eine aus

irgend einem Grunde besser ausgeschliffene Bahn abgeirrt ist, d. h. nicht das beabsichtigte, sondern ein anderes unter Umständen ähnliches, oder eben gehörtes, gesprochenes Wort erzeugt.

Ich bin damit zu der Form gekommen, die unter dem Namen der amnestischen Aphasie zur Erklärung einer großen Reihe nicht recht klassifizierbarer Sprachstörungen herhalten muß. Obwohl schon WERNICKE und nach ihm viele Autoren bemüht gewesen sind, diesen Namen aus der Aphasiellehre auszuschalten, hat sich dieser auf einer irrigen Voraussetzung beruhende und später obendrein unrichtig interpretierte Name noch immer hier und da zu behaupten gewußt. Ich würde auch an dieser Stelle nicht darauf eingehen, wenn nicht mehrere der von mir zusammengestellten Fälle in der Nebendiagnose als amnestische Aphasie bezeichnet wären. Als GRASHEY (28) diesen Begriff aufstellte, wollte er mit dem Namen eine tatsächliche Gedächtnisstörung bezeichnen. Er wollte nachweisen, daß sein Patient ein Wort, dessen einzelne Buchstaben er lesen konnte, nicht auszusprechen vermochte, weil er die einzelnen Buchstaben nicht solange im Gedächtnis behalten konnte, wie zur Auffassung des Wortbildes nötig war. Im übrigen wies der Patient auch sonst Gedächtnisdefekte auf. Der hier also wenigstens scheinbar berechnete Name ist dann aber auch auf solche Fälle übertragen worden, wo gar kein Gedächtnis-, sondern nur ein Erinnerungsdefekt oder auch der nicht einmal vorlag, und als notwendig zu dieser Bezeichnung wurde nur verlangt, daß ein Wort, das spontan nicht gesprochen werden konnte, nachgesagt werden kann. Schließlich fallen hierunter noch jene Fälle, wo das betreffende Wort nicht nur wiederholt, sondern auch spontan gesprochen werden kann, dagegen im Augenblick, wo es gerade gebraucht wird, nicht zur Hand ist,<sup>1</sup> oder zwangsweise durch andere, z. B. wie in v. MONAKOW'S Fall (l. c. S. 891) durch stereotype Worte ersetzt wird. Kurzum man kann Verbalamnesie, wenn man den Begriff so weit faßt, neben jeder Aphasieform finden. „Es gibt,“ sagt DEJERINE, „Gründe für die Annahme, daß in jedem Fall von hochgradiger motorischer Aphasie, die durch Vernichtung der motorischen Bilder verursacht ist, eine sehr ausgesprochene Amnésie verbale eintritt“, und BASTIAN hält sensorische Aphasie für prädisponierend, „weil die Worte primär eher im akustischen als im motorischen Centrum wiederbelebt werden.“ Daß diese Fälle vielfach mit Amnesie in dem oben erwähnten GRASHEY'Schen Sinne wenig oder gar nichts zu tun haben, ergibt sich von selbst. Vielmehr handelt es sich hier, worauf ich schon im vorigen Teil hinwies, um eine Erscheinung der Diaschise.

Ich wähle als Beispiel den SIMON'Schen (8) Fall VI, der als charakteristisch für amnestische Aphasie erklärt wird. Patient wird nach der Farbe der Blätter gefragt, antwortet „weiß“, nach einer Weile „nein grün“. SIMON erklärt diese

<sup>1</sup> Hierher gehören die Fälle, auf die ich im vorigen Teil bei Besprechung der Intentionshemmungen hinwies. Sie ließen sich dadurch erklären, daß durch die gespannte Aufmerksamkeit der Reiz sehr wesentlich stärker wird, als der Kapazität der von ihm bedienten Schaltzelle entspricht, so daß diese sich auf das untergeordnete Neuron gar nicht oder wenigstens nicht ordnungsmäßig entladen kann.



Sinnparaphrasie so: anfangs war für den Patienten eine große Auswahl vorhanden. Bei seiner Gedächtnisschwäche konnte er nur irgend eine Farbenbezeichnung hervorbringen. Als er nun „weiß“ hört, hat er nur noch zwischen den Farbenbezeichnungen zu wählen. Es findet also ein Fortschreiten vom Begriff zum Wort statt. Nun tritt nach BLEULER's (15) sehr einleuchtender Theorie eher eine centrifugale Hemmung ein als eine centripetale, da doch leichter von einem sensorischen Centrum Wort, Bild, Gefühl aus der Begriff, d. h. der kombinierte Ablauf zu den anderen assoziierten Centren als umgekehrt der Weg von der allgemeinen Vorstellung zum speziellen Ausdruck, z. B. dem Wort zurückgelegt wird. Denn, wie BLEULER exemplifiziert, führen abwärts alle Flüsse ins Meer, während aufwärts viele Seitenbäche geneigt sind, auf ein momentan unerwünschtes Gebiet abzulenken.<sup>1</sup> Im Anschluß hieran glaube ich die Erklärung des geschilderten paraphatischen Vorganges vielmehr darin sehen zu sollen, daß der akustische Eindruck „Blatt“ allein nicht imstande war, alle zum Wort gehörenden Assoziationen, in diesem Falle (Nr. VI) die Farbe, zu erwecken. Es mußte vielmehr erst durch die Vorstellung eines „weißen Blattes“ das Objekterinnerungsvermögen zur Korrektur angeregt werden. Zum Beweis dieser Anschauung möchte ich ferner die Schreibstörung dieses Falles heranziehen. Es wird ein Bleistift gezeigt. Sagt: „Pfinner . . . Bleistift“, und schreibt unter Wiederholung des richtigen Wortes: „Flinter“, ohne es verbessern zu können. Auch hier liegt genau die analoge Hemmung vor. Das Objektbild ist zwar imstande, das Klangzentrum, aber dieses nicht das Wortbild so stark zu erregen, daß das cheirokinästhetische Centrum nur adäquate Reize von dort empfängt. Sagt z. B. „hoch“, schreibt „korch“. Dementsprechend kann er das vorgeschriebene Wort unter vorgelegten nicht herausfinden und umgekehrt, wohl aber kann er den Namen gezeigter Gegenstände unter vielen vorgelegten Namen oder vorgeschriebenen herausfinden. Das Objektbild löst eben das Sprachbild<sup>2</sup> und Wortbild noch aus und reicht auch zur Identifikation, genügt aber nicht, das vorhandene Wortbild auch in die Schrift richtig umzusetzen. Die Klangparaphrasie beim Lesen will SIMON nach GOLDSCHIEDER (16) aus einer Dissoziation von Wort und Buchstaben, wie auch die Paraphrasie aus einer Trennung der in der Norm unlösbar verknüpften Einheit Wort-Begriff erklären. Gegen das letztere spricht, daß ein Gesunder, der mehrere Sprachen beherrscht, ganz gut imstande sein kann, für einen Begriff ein z. B. deutsches Wort zu sagen, während ihm das ebenso geläufige englische nicht gegenwärtig ist. Das erstere ist längst widerlegt (29), denn, wenn man auch sehr geübte Wortbilder, wie den eigenen Namen, vielleicht auf einmal auffaßt, wofür der Fall BECKMANN (2) spricht, so ist es doch heute in gewisser Modifikation allgemein anerkannt, daß auch der Geübteste nur durch Buchstabieren lesen kann, wofür auch die Beobachtung

<sup>1</sup> Dem entspricht auch die allgemeine anatomische Tatsache, daß überhaupt das sensible Einstrahlungsgebiet im Kortex diffus verteilt, die abgehenden motorischen Bahnen aber sirkumskript angelegt sind, d. h. auch hier die Unterbrechung der centrifugalen Bahnen viel leichter eintreten kann als die der centripetalen. Vgl. auch v. MONAKOW, l. c. S. 646.

<sup>2</sup> Auch hier nur psychologischer Begriff.

WYLLIE's(17) spricht, dessen Patient außerstande war, das einfachste Wort zu lesen, ohne es vorher buchstabiert zu haben. Dabei ist aber zuzugeben, daß der Geübte kurze Worte, wie „und“, „ich“, „hat“, „er“ u. dgl. auch im ganzen auffassen kann und längere Worte nicht ausbuchstabieren muß, sondern bereits nach einem gewissen Teil, vielleicht der Hälfte, das Ganze liest, wobei und wodurch allerdings auch beim Normalen die Lesefehler und das Versprechen auftreten. Nebenbei gesagt, ist es sehr auffällig, daß der Patient bei SIMON vorwiegend die linke Seite der Worte verstümmelt, was den Gedanken an linksseitige Hemianopsie nahelegt. Wenn ich es also nicht für nötig halte, die Dissoziation des Begriffes, Wort-Buchstabe, zur Erklärung der Lesestörung heranzuziehen, so kann ich doch auch nicht zustimmen, wenn KLEIST sagt: „Der Einwand, daß unter pathologischen Verhältnissen dennoch eine Dissoziation der Vorstellungen eintreten könnte bis zu einem Grade, wie er in der Breite der Gesundheit undenkbar ist, ist nicht stichhaltig. Eine Dissoziation der Gesichtsempfindungen etwa in formlose Lichtempfindung oder Empfindung einer Raumform ohne Helligkeit und Farbe ist bei Geisteskranken meines Wissens ebensowenig beobachtet, wie sie den Gesunden vorstellbar wäre.“ In der Tat ist von LEWANDOWSKY (18) ein Fall von Abspaltung des Farbensinnes vorgestellt worden, bei dem sich, abgesehen von mangelnder Farbenbenennung, eine Farbensinnstörung auch mit dem HELMHOLTZ'schen Farbenmischapparat nicht eruieren ließ. Andererseits war die Vorstellung von der Form der Gegenstände gleichfalls nicht schwer geschädigt. Nur die Verknüpfung der beiden Momente war mangelhaft. Der Betreffende hatte nicht nur keine Vorstellung von der Farbe eines Blattes, des Schnees usw., sondern fand auch beim Vorlegen grün gemalter Stiere nichts Absonderliches und vermochte erst im Vergleichen mit richtig kolorierten Tieren eine Korrektur des Objektserinnerungsbildes wachzurufen.

Infolge dieser prinzipiellen Differenz in der Anschauung von der Unteilbarkeit der Vorstellung kann ich der KLEIST'schen Lehre von der Leitungsaphasie nicht folgen. Seit FREUD (19) zuerst ausgesprochen hat, daß die ganze Urwindung an der Bildung der Sprache beteiligt ist, hat man die Idee aufgegeben, daß man die motorischen und sensorischen Sprachfunktionen abgegrenzt in ganz zirkumskripte Gyri lokalisieren könnte. Wenn aber KLEIST mit FREUD weiterschließt, es gibt keine Leitungs-, sondern nur Assoziationsstörungen, denn an jeder Stelle der um die Sylvische Furche gelegenen Gegend, also Stirnwindung, Insel und Temporalwindung, seien gleichmäßig sensorische und motorische Elemente vertreten und Herde von  $F_3$  und  $T_1$  nur insofern auf das klinische Bild zu beziehen, als dadurch die subkortikalen Bahnen zerstört werden, so geht damit die ganze heut gültige Anschauung von der Fokalrepräsentation verloren. Auch müßten Störungen infolge Diaschise von einem die Sprache nicht direkt tangierenden Ort aus gleichmäßig alle Sprachfunktionen mehr oder weniger stören. Es wäre also z. B. nicht einzusehen, warum sich bei Entfernung eines Tumors (20) (Gliom) aus dem oberen Drittel des Gyrus centr. ant., der vorher gar keine Sprachstörungen hervorgebracht hatte, nach der Operation eine

langdauernde motorische Aphasie ohne Beteiligung der sensorischen Funktion einstellen sollte.

Wir bedürfen zur Erklärung der meisten Erscheinungen auch aufaphatischem Gebiet immer noch der Idee, daß bestimmte Funktionen vorzugsweise an bestimmte Teile der Konvexität geknüpft sind, daß diese Stellen zu ihrer Erregung einer gewissen bestimmten Reizung, entsprechend der durch Übung und Anlage bestimmten Kapazität ihrer Schaltzellen, bedürfen, die aber für die verschiedenen Centren verschieden stark ist. So mußte der Kranke GRASHEV'S (23) sich die Worte, die er sagen wollte, erst mit der Hand oder der Zunge im Munde vorschreiben, ehe er sie aussprechen konnte. Doch konnte er sie schon sagen, wenn er sie erst zur Hälfte geschrieben hatte. Er konnte also vom Objektbegriff aus zwar das Wortbild, aber nicht ohne dessen Vermittlung das Klangbild erwecken. Aber auch das Wortbild vermag nicht einen normal starken Reiz allein abzugeben. Es ist zwar vom Wortbild aus das Klangzentrum erregbar (Lesen), doch ist die Wirkung nicht so stark, daß es zur Identifikation mit Vorgesprochenem genügt. Dagegen reicht bei gezeigtem Gegenstand das Objektbild zur Erregung des Klangbildes und von da aus zur Identifikation mit Gesprochenem bzw. mit Gelesenem.

Dasselbe Bild zeigt ein Patient ABERCROMBIE'S (21), der den Namen eines Gegenstandes nicht verstehen konnte, wenn man ihm denselben vorsprach, aber sofort, wenn man ihm denselben aufschrieb. Wollte ihm jemand eine Mitteilung machen, so hörte er zunächst auf das, was man ihm sagte, verstand aber nichts und begnügte sich lediglich damit, die Worte aufzufassen. Dann warf er einen Blick in sein fertiges Verzeichnis, und sobald die gehörten Worte sein Auge trafen, verstand er sie vollständig. Von einem Merkfdefekt kann hier natürlich nicht die Rede sein. Ebenso ging es einem Kranken, dessen Erscheinungen GRAVES (22) beschrieben hat. Er konnte sich nur Substantive und Eigennamen nicht merken, wußte aber stets deren Anfangsbuchstaben. Er fertigte sich ein Lexikon der im Umgang benötigten Worte und konnte fließend sprechen, solange er das geschriebene Wort sah. Schließlich zeigte noch FRÄNKEL an einem Falle von inkompletter Worttaubheit, wo der Patient auf die Frage: „Was ist die Gabel?“ antwortet: „Ich weiß nicht, was Sie sagen“, als aber die Gabel gezeigt und gleichzeitig der Name ausgesprochen wird, die Gabel erkennt, ihren Gebrauch versteht und auch den Namen wiederholen kann, daß die Erinnerung an Worte und das Verständnis zunimmt, wenn zwei oder mehrere Assoziationsketten in Tätigkeit treten. Unter diesen Umständen war es sehr verdienstlich, daß WOLFF (24) den ursprünglich GRASHEV'Schen Fall (Voit), auf den sich die ganze Lehre der amnestischen Aphasie aufbaute, noch einmal analysierte, wobei er zu dem Schluß kam, daß sich die Hypothese der Amnesie, die allerdings bestand, nicht auf die Sprachstörung übertragen ließe, wofür neben vielen anderen Gründen hauptsächlich maßgebend war, daß Patient die Worte, die er aufschrieb, bevor er sie sprechen konnte, ganz richtig orthographisch schrieb, eine Leistung, die, wie WOLFF nachweist, nicht vom Objektbild ausgelöst werden kann. Es wird also auch hier das Wort nur auf Reiz von mehreren Sinnen

gleichzeitig erweckt. Es ist sehr interessant, daß eines der wenigen Worte, zu dessen Artikulation das akustische Centrum allein genügt, das Wort „Donner“ ist, für das ja in der Tat kein anderer Assoziationsmodus als der akustische existiert.

Nachdem mit diesem stets zum Beweise für die sogenannte amnestische Aphasie herangezogenen Paradigmafall auch die letzte Stütze gefallen ist, hat wohl diese Form ihre Daseinsberechtigung als selbständige Aphasieform eingebüßt. Damit soll nicht etwa gesagt werden, daß die Lehre GRASHEYS von der Bedeutung des zeitlichen Ablaufs der Assoziationen, auf dessen Wichtigkeit auch v. MONAKOW hinweist, für die Sprache hinfällig geworden wäre; man wird nur, entsprechend der Messung bei elektrischen Vorgängen, jetzt mit der Reizstärke in der Zeiteinheit zu rechnen haben. Wenn schließlich die Amnesia verbalis, wie v. MONAKOW hervorhebt und wie sich auch an den von mir zitierten Fällen zeigen läßt, sich besonders und sogar isoliert bei Erkrankungen des Markes des Parieto-occipitallappens findet, so ist das auch erklärlich. Ziehen doch im Mark des Gyrus parietalis inf., supramarginalis und angularis die Mehrzahl jener wichtigen Assoziationsbahnen, die die Sehsphäre, die Hör- und Sprachsphäre untereinander verknüpfen, wie ja denn isolierte Herde dieser Gegend auch für manche andere Erscheinung als charakteristisch bezeichnet werden. Es kann also zum mindesten nicht wundernehmen, wenn eine Schädigung oder Ausschaltung dieses Bezirkes, der für das ganze Geistesleben des Normalen von so weittragender Bedeutung ist, die abstrakte Wortfindung im allgemeinen und die konkrete (Objektbezeichnung) im besonderen aufhebt.

Fasse ich die Resultate noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Dem klinisch postulierten Symptomenkomplex der Leitungsaphasie entspricht, soweit das veröffentlichte Sektionsmaterial darüber einen Schluß zuläßt, kein typisch lokalisierbarer Befund.

2. Die sogenannte amnestische Aphasie hat als selbständige Aphasieform keine Daseinsberechtigung.

3. Die Symptome der sogenannten amnestischen Aphasie können alle Aphasieformen begleiten, da sie nur der Ausdruck der durch die Schädigung hervorgerufenen Diaschise sind.

4. Die durch Diaschise von einem indifferenten Orte hervorgerufene gleichmäßig starke Reizherabsetzung kann verschiedenen große Störungen setzen, da die für die Erregung verschiedener (z. B. zum Sprachablauf wichtiger) Centren in der Zeiteinheit nötigen Reizstärken für die einzelnen Centren bzw. ihre Schaltzellen (je nach der durch Anlage und Übung bedingten Kapazität derselben, wie auch nach der Ausgeschliffenheit der einzelnen verbindenden Bahnen) ungleich groß sind.

#### Literatur.

1. ZIEHEN, Charité-Annalen. Cit. nach Deutschen med. Wochenschr. 1904. S. 1159.
- 2. WERNICKE, D. aphas. Symptomenkomplex. Breslau 1874. — 3. WERNICKE, Ges. Aufsätze aus der Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893. — 4. WERNICKE, Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschr. der Med. III. Nr. 85 u. 86. — 4a. D. aphas. Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. 1903. — 5. BASTIAN, The brain as organ of mind. 1880. —

6. BASTIAN, A treatise on aphasia and other speech defects. London 1898. — 7. BASTIAN, Lumleian lectures, on some problems in connection with aphasia. Lancet. 1897. S. 64. — 8. SIMON, Amnestische Aphasie. Inaug.-Dissert. Berlin 1902. — 9. PICK, Beitrag zur Pathologie des Centralnervensystems. Berlin 1898. — 10. PICK, Archiv f. Psych. 1892. S. 909. — 11. PICK, Ebenda. XXVIII. 1896. — 12. KLEIST, Leitungsaphasie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. — 13. NAUNYN, Lokalisation der Gehirnkrankheiten. 6. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1887. — 14. OPPENHEIM, Charité-Annalen. 1885. S. 346. — 15. BLEULER, Archiv f. Psych. XXV. 1898. — 16. GOLDSCHIEDER, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 4 bis 8. — 17. WYLLIE, Disorder of speech. Edinburgh 1894. S. 340. — 18. LEWANDOWSKY, Dissoziation des Farbensinnes. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 12. Juli 1907. — 19. S. FREUD, Zur Auffassung der Aphasie. Krit. Studie. Leipzig u. Wien 1891. — 20. KRÖNLEIN, Archiv f. Chirurgie. Bergmann-Festschrift. Berlin 1906. — 21. ABERCROMBIE, Inquiry into the intellectual powers. 1837. — 22. GRAVES, Dublin. Quarterly Journ. 1851. — 23. GRASBEY, Amnest. Aphasie. Archiv f. Psych. XVI. — 24. WOLFF, Der GRASBEY'sche Fall Voit. Berliner klin. Wochenschrift. 1898. S. 20. — 25. FORSTER, Kombination von transkortikaler motorischer mit subkortikaler sensorischer Aphasie. Charité-Annalen. XXXI. — 26. HEILBRONNER, Über die transkortikale motorische Aphasie. Archiv f. Psych. XXXIV. 1901. — 27. BOLLINGER, Über traumatische Spätapoplexie. Virchow-Festschrift. Berlin 1891. — 28. v. MONAKOW, Gehirnpathol. Leipzig u. Wien 1905. 2. Aufl. — 29. GOLDSCHIEDER und MUELLER, Zur Physiologie und Pathologie des Leens. Zeitschr. f. klin. Med. 1893.

## II. Réferate.

### Anatomie.

- 1) Die Phylogenese des Rhinencephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren, von C. U. Ariens-Kappers. Unter Mitwirkung von W. Theunissen. (Folia neurobiol. I. H. 4.) Ref.: H. Vogt (Frankfurt a. M.).

Die vorliegende Arbeit ist zur Feier der Einweihung des Senckenbergischen neurologischen Instituts dem Begründer der vergleichenden Hirnanatomie, L. Eninger, gewidmet. Sie stellt eine sehr gründliche Studie über die vergleichende Anatomie des Riechhirns dar, die eine Fülle von Tatsachen bringt. Der Arbeit liegt ein ungeheures Beobachtungsmaterial zugrunde. Zunächst ist die Entwicklung des Palaeopalliums, des Striatums und Epistriatums studiert. Bei den Fischen findet man kein Vorderhirn, und nur sekundäre und diesen untergeordnete Riechcentren. Im Gegensatz zum invertierten Palaeopallium der Cyklostomen und Selachier entsteht bei höheren Formen (die Holocephalen bilden ein Zwischenstadium) ein evertiertes Verhalten; der obere Teil des Prosencephalon konnte sich hier wahrscheinlich durch mechanische Bedingungen nicht so gut entwickeln, dadurch übernahm der untere Teil die Funktionen und stülpte dadurch die spärliche Palaeopalliumanlage vor sich her (primäres Epistriatum). Es wird dann weiter die Entwicklung des Striatum eingehend erörtert und schließlich die Tatsache festgestellt, daß auch bei den Säugern ein Teil des Striatum proprium als untergeordnetes Gebiet noch den Riechfunktionen dient. In der Bulbusformation ergibt sich auf den tiefsten Stufen (Cyclostomen und Amphibien) die geringste Differenzierung in Form kleiner rundlicher Granulazellen, die nur kurze Verbindungen herstellen, erst später treten größere Formen auf, welche den größeren Riechstrahlungen als Ursprung dienen. Außerordentlich interessant sind die Ausführungen über die Phylogenie der Palaeo-cortex. Die Anordnung der Zellen bei den niedrigsten Formen zeigt die auch ontogenetisch älteste Anordnung

in eine Mantel- und Neuronalschicht. Bei den Tieren mit exvertiertem Pallium herrscht natürlich die Anordnung mehr in Kernen vor, doch zeigen sich hier in histologischer Beziehung schon Anfänge einer Differenzierung. Die Zellen verlassen mehr und mehr die Granulaform und gehen mehr in polardifferenzierte Typen über. Bei den Aplazentaliern und weiter hinauf zeigt sich dann zuerst eine Anordnung der Cortex olfactoria in wellenförmigen Lagen und Einrollungen. Daran schließt sich die Bildung der Archikortex, man versteht darunter denjenigen Teil der Riechrinde, der Riechfasern dritter Ordnung aus den sekundären Gebieten aufnimmt. Sie kennzeichnet sich dabei durch eine größere Möglichkeit zu assoziativen Verbindungen, was histologisch einhergeht mit Ausbildung mehrerer Tangentialfasersysteme und der ihnen entsprechenden Zellen. Die erste sichere Differenzierung dieser Art zeigen die Amphibien, bei den Reptilien erstreckt sich die ganze Archikortex über die mediale, dorsale und einen Teil der lateralen Seite. Der mediodorsale Teil kennzeichnet sich dabei durch kleinere Zellen (Granula), die in verschiedenen Schichten dicht übereinander liegen, darunter befinden sich einige größere Zellen. „Diese hier auftretende Sonderung der Rindenschichten in eine vorwiegend granuläre und eine vorwiegend pyramidale ist das erste Beispiel in der Tierreihe von Differenzierung der Zellschichten in eine, die hauptsächlich rezeptorische kürzere assoziative und Schaltfunktionen hat, und eine, die hauptsächlich größere assoziative und projektive Funktionen hat.“ Die Schichtungen unterscheiden sich von der Neokortex dadurch, daß in der Archikortex die Schichten nebeneinander, nicht wie dort übereinander liegen. Die Ammonsformation schiebt sich ein kleines Stück unter der Palaeokortex durch: Superpositio lateralis. Hier tritt die Ammonsrinde mit dem sekundären Epistriatum in Verbindung. Die Neokortex entwickelt sich wahrscheinlich frontal zwischen Archi- und Palaeokortex, im Anschluß an die erstere. Die zwischen beiden liegende Zone, welche neokortikale Struktur hat, ist die Anlage des Gyrus fornicatus und des Subiculum. Sie sind höchste Kortex des Riechabschnitts, und zwar, was durch die große Zahl der hier vorkommenden Pyramiden als auch durch den Reichtum ihrer assoziativen Fasern angedeutet wird, gewissermaßen eine olfaktorische Rinde. Der größere Teil der Palaeokortex, der in Ammonshorn und Fascia dentata differenziert ist, wird durch die Entwicklung des Neopalliums in der medialen Wand zusammengedrückt und eingerollt. Auch hier schiebt sich ein Teil der Fascia dentata über die Ammonsformation: Superpositio medialis. Es folgt die Betrachtung der Phylogenese der Riechbahnen und der Riechkommissuren, ferner die der tertiären Riechbahnen zwischen sekundären Endstellen und Archikortex. Hier sei nur noch die interessante Tatsache hervorgehoben, daß die Kreuzungen sich mit der Entwicklung der tertiären Bahnen verlegen, in dem Sinne, daß, während bei den Fischen eine Kreuzung von ungefähr der Hälfte der Fasern innerhalb der sekundären Bahnen stattfand, dies bei den höheren Tieren innerhalb der tertiären stattfindet. Es muß hier leider darauf verzichtet werden, weiter auf Einzelheiten der ungemein inhaltsreichen und interessanten Arbeit einzugehen. Jedenfalls geben die Untersuchungen des Verf.'s wertvolle Beiträge für die exakte Erforschung der vergleichenden Hirnanatomie, dann aber reicht deren Wert durch die originelle Fragestellung und den höheren Standpunkt naturwissenschaftlicher Betrachtungsweise weit über das engere Arbeitsgebiet des Verf.'s hinaus.

2) **Das Hirngewicht des Kindes**, von Dr. Paul Michaelis. (Monatschrift f. Kinderheilk. VI.) Ref.: Zappert (Wien).

Genauere Tabellen des Gesamtgewichts und Teilgewichts der Gehirne nach Altersstufen mit übersichtlicher Zusammenfassung der Mittelwerte.

### Physiologie.

- 3) **Über die Pyramidenbahnen**, von Eduard Flatau. (61 Seiten. Mit 3 Tafeln. Lemberg 1906.) Ref.: Arthur Stern.

Zum großen Teil eigene Untersuchungen des Verf.'s an Affen über die der Exstirpation von motorischen Hirncentren folgenden Degenerationen im Gehirn; es ergaben sich folgende Resultate: Die Pyramidenbahnen, welche von einem gewissen motorischen Centrum herkommen, ziehen isoliert und unvermischt auf der Strecke vom Cortex bis zu demjenigen Teil der Capsula interna, welcher dem vorderen Abschnitt des Thalamus entspricht. In ihrem weiteren Körperlauf von hier nach dem Pedunculus cerebri verlieren sowohl die oberen wie auch die unteren Pyramidenbahnen ihren individuellen Verlauf und vermischen sich miteinander. — Was die Kommissurenbahnen anlangt, so lassen sich nach Exstirpation eines beliebigen motorischen Centrums Degenerationsfasern nachweisen, die vom Herde aus durch das Corpus callosum zu den symmetrischen Windungen der entgegengesetzten Hirnhälfte ziehen. — Assoziationsbahnen waren schwieriger nachweisbar. — In den Pedunculi verlaufen die für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen in den medialen, diejenigen für die unteren Körperteile in den lateralen Abschnitten des Pes pedunculi. Die weiteren Untersuchungen betrafen den Verlauf der Pyramidenbahnen im Rückenmark des Affen und schließlich im menschlichen Centralnervensystem. Eingehende Beschreibung dieser an der Hand eigener und früherer Untersuchungen unter ständiger Verwertung neuerer Untersuchungen an Affen.

### Psychologie.

- 4) **Zwei Beiträge zur Tierpsychologie. I. The animal mind. A textbook of comparative psychology**, by M. F. Washburn. (New-York 1908. The Macmillan Company.) — **II. Beiträge zur Psychologie der Hausvögel**, von Prof. Hermann Dextler. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. XVI. Nr. 20 bis 22.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Die tierpsychologische Wissenschaft unserer Tage zeigt einen frischen Zug. Die anthropomorphistische Richtung, welche viel von seelischen Kräften in das Tier hineinlegt, wird zurückgedrängt. Selbst die gediegenen Experimentalarbeiten unseres Fachgenossen Forel müssen sich in dieser Richtung berechnete Kritik gefallen lassen, wenn er von viehzuchttreibenden Ameisen spricht. Brehm, die große Autorität unserer Kinderjahre, wird Sagenzähler. Die tierfreundlichen Äußerungen von Maeterlink, Bölsche u. a. werden mit Recht in ihre Grenzen als literarische Kunstwerke zurückgewiesen, welche wissenschaftlichen Wert nicht beanspruchen können. Die vielgelesenen Erzeugnisse von Zell sind als seichte Kompilationen wenigstens in der wissenschaftlichen Welt erkannt. Mancher Psychiater und Neurologe, zu dem hier und da Äußerungen dieser neuen wissenschaftlichen Bewegung hinüberschlagen, und welcher seiner Denkungsart nach vielleicht von vornherein geneigt war, an dem Beweise der Tierintelligenz in den Anekdoten zu zweifeln, hat gewiß das Bedürfnis empfunden, sich einmal über den augenblicklichen wissenschaftlichen Tatbestand in der Tierpsychologie zu orientieren, ohne alle Spezialwerke durchstudieren zu müssen. Solchem Bedürfnisse kommt das Buch des amerikanischen Professors der Psychologie — es ist eine Dame — Washburn aufs trefflichste entgegen. Es enthält eine gedrängte Darstellung ausschließlich der Kenntnisse, welche durch Experimente erworben sind. Mit einer bewundernswerten Sach- und Literaturkenntnis berichtet die Verfasserin aus dem ungeheuren Gebiete über alle wichtigeren Experimentalbeobachtungen. Alle Berichte über sonstige im bloßen Zusammenleben beobachteten Leistungen der

Tiere sind unberücksichtigt. Der Vorteil, der in der Beobachtung des Experimentes liegt, kann vor diesem Leserkreise unerörtert bleiben.

Die Verfasserin beginnt mit den einzelligen Amöben. Es wird nachgewiesen, daß diese Organismen, welche die bekannte positive und negative Reaktion zeigen, kein Gedächtnis haben. Stellt man also die Frage nach einem Bewußtsein, so kann dasselbe daher noch nicht kontinuierlich sein. Das Seelenleben besteht aus zahllosen sich folgenden Fragmenten. Bei der Beschreibung der Experimente mit Amöben wie mit den nächsthöheren Tieren werden den Neurologen auch zahlreiche Einzeltatsachen interessieren, z. B. daß der Regenwurm verschiedene Salzlösungen, Kochsalz, Bromsalz usw., welche wir gleichmäßig nur als salzig schmecken, deutlich durch seine Reaktion unterscheidet.

Wo es nötig ist, z. B. bei der Beschreibung der Labyrinthversuche mit höheren Tieren, unterstützen klare Abbildungen das Verständnis der Experimente. Hochinteressant sind die kurzen Schlußkapitel des Buches, in welchen die Verfasserin unternimmt die Schlüsse darzustellen, welche aus den Tierexperimenten bezüglich der tierischen Bewußtseinsvorgänge gezogen werden können. Es ist von höchstem Interesse zu verfolgen, wie nach so vielen Mühen das prinzipielle Ergebnis noch unsicher bleibt. Besonderen Wert legt die Verfasserin dabei auf das Auftreten der Erinnerungsvorstellungen im Tierreiche in dem Sinne, daß das Tier nicht nur verschieden auch gegenwärtige Objekte infolge seiner früheren Erfahrungen mit denselben regiert, sondern auch eine Vorstellung von abwesenden Objekten hat. Das Benehmen der niederen Tiere kann nach Washburn völlig erklärt werden, auch ohne daß die Tiere bewußt an die Wirkungen früher erfahrener Reize sich erinnern. Bei dem Hunde, welcher ja zweifellos Aufregung und Freude über den zurückkehrenden Herrn zeigt, läßt die Verfasserin nach sorgsamer Analyse es unentschieden, ob eine Erinnerungsvorstellung in dem genannten Sinne vorliegt. Der Beschreibung der Experimente und der Würdigung ihrer Ergebnisse geht als Einleitung eine kritische Analyse der Methodik voraus, wie aus Experimenten Schlüsse über die Tierseele überhaupt gezogen werden können. Das Buch sei nochmals warm empfohlen.

Wer die Mühe scheut, all die Einzelexperimente sich vorführen zu lassen, und wer nur überblicken will, wieviel oder vielmehr wie wenig die Seele des Tieres nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft leistet, dem sei die Abhandlung des Lehrers an der Prager tierärztlichen Hochschule Dexler empfohlen. In großem Überblick wird hier nachgewiesen, wie außerordentlich gering die Merkfähigkeit und die Aufmerksamkeit der höheren Tiere sind und wie intrapsychische Prozesse, ein Verarbeiten und Verknüpfen der mit den Sinnen gewonnenen Empfindungen und Vorstellungen völlig fehlen. Würde ein Mensch nur so viel leisten, wie der intelligenteste Affe, so würde er über einen ziemlich tief Schwachsinnigen kaum hinausragen.

Verf. taxiert die psychische Tätigkeit der höheren Tiere nicht deshalb so niedrig, weil die Tiere mit ihrem primitiven Gehirne ein höheres Gedankenleben nicht aufbringen könnten. Vielmehr sieht er sich zu einem solchen Urteil durch die äußerliche Betrachtung des tierischen Lebens und durch die Analyse seiner psychischen Funktionen gezwungen. Wenn Verf. auch mit der größten Reserve an die Ausdeutung des Mechanismus der tierischen Bewußtseinstätigkeit herangeht, so wagt er es doch, den Schluß zu ziehen, daß bei der Existenz eines ausgeprägten Vernunftlebens der Tiere sich doch deutlichere und häufigere Spuren bemerkbar machen müßten, als dies wirklich der Fall ist. Sie sind im Gegenteil so selten, daß beinahe jede Mitteilung hierüber des Streites der Kritiker wert erachtet wird. Es ist bis zum heutigen Tage wenigstens noch kein einziger, unanfechtbarer Beweis erbracht worden, daß irgend eine tierische Handlung als vernünftig gedeutet werden müsse, und die alte Frage „do they reason“ wird



immer noch verneinend zu beantworten sein. Wir dürfen bis zum Beweise des Gegenteiles dabei beharren, daß die tierische Psyche keine Reflexionen über Empfundenes und Vorgestelltes, also kein wirkliches Denken, keine mit dem Ichbegriffe operierende Bewußtseinstätigkeit, kein Selbst- und Zweckbewußtsein aufbringen kann, und daß ihr die höheren Stufen psychischen Geschehens, das intellektuelle Erkennen und ein, wenn auch von Trieben unterlegtes, doch intellektuell gelenktes Wollen vollständig abgeht. Es gibt keine das ganze Tierreich umfassende psychische Kontinuität. Bei den höchststehenden Tieren glaubt Verf. zuweilen Ansätze einer, das farblose Triebleben überragenden Funktion psychischer Art zu fühlen oder auch feststellen zu können. Spürt man ihr aber genauer nach, so wird man bald ihren rudimentären Charakter gewahr und stößt zwischen ihr und der Psyche des Menschen auf einen so gewaltigen, durch keine Theorie überbrückbaren Abstand, daß man sich über die Auslegungen theologischer Richtung nicht wundern darf, wenn man ihnen auch nicht folgen kann.

5) **Wunscherfüllung und Symbolik im Märchen**, von Dr. Franz Riklin. (Leipzig u. Wien 1908, Franz Deuticke.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Seit langem hat man in unseren Märchen den naivpoetischen Niederschlag aus den Mythen und damit aus dem Kindesalter der betr. Völker gesehen. Die Märchen spiegeln damit alles wieder, was eine Menschenseele bewegt und geben es in einfacher, kindlicher Form wieder. Natürlich gibt es auch viele Märchen, welche die Erhebung des früher Niedrigen, des Aschenbrödels und ähnlicher Figuren erzählen. Sie unschreiben also eine Wunscherfüllung, eine Befriedigung der Sehnsucht und der Träume eines armen Menschenkindes. Es kommt der Prinz und führt das arme Mädchen heim. Wohl keinem Unbefangenen ist es aber bisher eingekommen, daß das Märchen, wenn es auch oft mit der Hochzeit endigt, einen besonderen sexuellen Inhalt hätte. Nun kommt ein Anhänger Freuds, Verf., und beweist uns, daß die Märchen es lieben, verschiedene, zum Pathologischen neigende sexuelle Motive zu behandeln, die eine normale Wurzel haben, für welche Freud immer wieder eintritt. Diese Motive sollen sich ergeben aus der physiologischerweise und besonders im Traume hervortretenden sexuellen Neigung zwischen Vater und Tochter, Sohn und Mutter (Oedipassage!), ferner aus der Grausamkeit (sadistische Wurzel) und der bei Frauen dement-sprechend ausgebildeten Sprödhheit. Es gibt wohl vereinzelte Märchen, welche erotischen Anklang haben. Im großen und ganzen spielt jedoch die Sexualität meines Erachtens in unseren Märchen, wenn wir sie unbefangen ansehen, eine äußerst geringe Rolle. Verf. hat mit viel literarischem Fleiß einzelne Märchen aus den verschiedensten Völkern herangezogen, welche für seine Anschauungen sprechen, z. B. das Märchen aus der Bechstein-Sammlung von Oda und der Schlange, oder das Grimmsche Märchen „Allerleirauh“. Aber solche Einzelheiten können doch keinen Beweis liefern, wenn die Gesamtheit der Märchen, die ganze Kunstform dagegen spricht. Durch Herbeiziehung von Einzelheiten wie durch den Vergleich mit der Befruchtungssymbolik in der Sage von Adam und Eva, die doch kein Märchen ist, wird für das Märchen nichts bewiesen. Ebensowenig durch Heranziehung der spätromischen Erzählung von Amor und Psyche, die auch kein Volksmärchen in unserem Sinne darstellt.

### Pathologische Anatomie.

6) **Untersuchung einer menschlichen Doppelmißbildung (Cephalothoracopag. monosymm.) mit besonderer Berücksichtigung des Centralnervensystems**, von Zingerle und Schauenstein. (Arch. f. Entw.-Mechanik der Organismen. XXIV. 1907. S. 439.) Ref.: H. Vogt (Frankfurt a/M.).

Die Verff. geben einen wertvollen Beitrag zur menschlichen Teratologie, der

besonders deshalb hier interessiert, weil der Befund des Centralnervensystems nicht nur an dem schwierigen Objekt deskriptiv klar durchgearbeitet ist, sondern weil er auch zu den entwicklungspathologischen Fragestellungen in Beziehung gebracht ist. Das Objekt regt besonders zu der Frage an: inwieweit vollzieht sich die Hirnentwicklung durch in ihm selbst liegende Faktoren und wie weit wird er in seiner Evolution durch Beziehungen zu peripheren Teilen beeinflusst.

Die Hemisphären waren nur als linke und rechte vorhanden, die Trennung beginnt schon im Zwischenhirn: zwischen zwei seitlichen vollkommenen Thalamis findet sich ein unpaarer, der verschmolzen ist, aber nicht als Verwachsung, sondern als unvollständige Differenzierung der Anlageteile von zwei Seiten: er besteht aus zwei ziemlich symmetrischen Hälften. Weiter nach hinten wird dann die Trennung vollständig, doch bleiben immer die inneren Hälften schwächer. Entsprechend der (in toto) zwei Hemisphären sind auch (in toto) nur zwei Pyramiden vorhanden. Interessant sind aber besonders folgende Daten: es ist nur ein Gesicht vorhanden; gleichzeitig fehlen in den inneren (einander zugekehrten) Hälften der beiden Medullae oblongatae gerade diejenigen Nervenkerne, deren Endorgane (in dem fehlenden zweiten Gesicht) nicht gebildet sind, es bestehen demnach in toto nur zwei Abducens-, Facialis- und Hypoglossuskern (eine Zunge!). Das innere Ohr ist vierfach, Acusticuskern (ebenso die Kleinhirnkern und Kleinhirnhemisphären) sind bilateral doppelt vorhanden. Das äußere Ohr ist nur zweifach.

Die Verf. geben einen recht interessanten Exkurs über die Frage der Selbstdifferenzierungsfähigkeit der Neuralanlage und ihrer Teile. Das Verhalten der Oblongatakerne wird in folgender Weise erörtert: bei der vorliegenden Doppelbildung erwies es sich als Regel, daß eine augenfällige Kongruenz zwischen der Entwicklung der Hirnnerven und derjenigen ihrer Endorgane besteht. Somit ist die Frage der Beziehung der Entwicklung des Gehirns und der peripheren Körperteile in den Vordergrund der Betrachtung gerückt (Fragen, die Tiedemann schon erörtert, an niedrig differenzierten Mißbildungen hat besonders Veraguth den organdifferenzierenden Einfluß des Nervensystems studiert). Die Verf. sehen im peripheren Defekt das primäre Moment, welches die mangelhafte Differenzierung der Hirnnervenkernegebiete zur Folge gehabt hat, „die ja in der ersten Anlage in den medialen Hälften der Hirnstämme ebenso vorhanden wären, wie in den lateralen Hälften.“ So zeigt sich eine weitgehende Abhängigkeit in den Entwicklungsvorgängen des Centralnervensystems von denen des übrigen Körpers. In einer frühen Embryonalperiode vollzieht sich nicht nur das Wachstum der Körperorgane in einer vom Centralnervensystem unabhängigen Art und Weise, sondern diese gewinnen auch Einfluß auf die Vorgänge der Differenzierung in dem letzteren, ohne daß dabei der Faktor der funktionellen Betätigung Geltung erlangt. Erst später verändert sich das Verhältnis, indem das Nervensystem mehr eine dominierende Stellung gewinne.

Die Erörterung der allgemeinen Frage: Inwiefern ist jede Gestaltung eine durch die Funktion (phylo- und ontogenetisch) gewordene, ist eines der interessantesten Probleme naturwissenschaftlicher Forschung. Die pathologische Entwicklung des Gehirnes ist in erster Linie berufen, hier mit Argumenten zu dienen. Das zeigt deutlich die vorliegende treffliche Arbeit.

### Pathologie des Nervensystems.

- 7) **Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften**, von Prof. Manfred Ziermer. (Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. V. 1908. München, Archivgesellschaft.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. hat in einem oberdeutschen, nahe einem Bildungscentrum belegenen Dorfe 15 Familien etwa vier Jahrhunderte hindurch bis auf die Jetztzeit an der

Hand der Dorf- und Kirchenchronik, der Familienaufzeichnungen und aller sonst vorhandenen Dokumente verfolgt. Er hat, um die behandelten Familien nicht kenntlich zu machen, alle Namen, auch den seinigen, willkürlich geändert oder erfunden. Als ein Hauptresultat bezeichnet Verf., daß die verschiedenen Familieneigenschaften sich in der männlichen Linie fortvererben, während bis auf einzelne Ausnahmefälle vom Einfluß der weiblichen Linien wenig oder gar nichts zu bemerken ist. Die Reichsten im Dorfe waren die Erler, Palmer, Ahorner, Grün und früher die Bucher und Ulmer, später die Eicher, zu den mittleren gehörten die Linder, Fohrer, Tanner, Baumer, Walder, Hollunder, Birker, die letzteren aber kamen bald um ihre Güter und die Dorner hatten überhaupt nie viel Grundbesitz. In Hinsicht auf geistige Interessen bekommt man den Eindruck, daß den Palmer der erste Platz gebühre. An zweiter Stelle stehen die Tanner und Eicher. Die Tanner waren die lebhafteren und beweglicheren und hatten am meisten Initiative; die Eicher waren die kräftigeren im Auftreten; biegsam waren beide nicht. Beide nahmen aktiven Teil am öffentlichen Leben und hatten bei Kunst und Wissenschaft ihre Vertreter. Bezeichnend ist für die Charakterisierung der 15 Stämme, wie die religiöse und politische Stellung, die sie einnehmen, während vollen drei Jahrhunderten immer dieselbe bleibt. Die Eicher und besonders die Tanner, auch die Mehrzahl der Palmer sind immer bei der freisinnigen Partei, während die meisten anderen entweder passiv bleiben oder, wo es gilt zu entscheiden, sich mehr konservativ verhalten, voran die Grün, Ahorner, Baumer, Bucher und Fohrer; die Walder und Ulmer aber neigen wieder eher zum Freisinn, wenn sie auch selten Stellung nehmen. Bemerkenswert ist, wie gewisse Berufe von den verschiedenen Familien bevorzugt werden. Wenn, wie dies bei den Ahornern der Fall ist, auch im vorigen Jahrhundert nie ein Sohn der wohlhabenderen Linie einen anderen Beruf ergreift als den landwirtschaftlichen, oder wenn einer vom Vormund zum Kaufmann gebildet wird, dann später alle Hebel in Bewegung setzt, um wieder Landwirt werden zu können, so muß die Neigung tief eingewurzelt, angeboren sein. Endlich hebt der Verf. hervor, daß in den Familien mit mehr geistigen Interessen die Neigung zu Geisteskrankheiten viel größer ist. Die Palmer, Eicher, Tanner, Grün, Walder weisen an Geisteskranken eine Anzahl auf, während bei den Ahorner und Bucher keine oder nur unbedeutende Spuren zu finden sind.

8) **The inheritance of certain human abnormalities**, by A. M. Gossage. (The quarterly Journal of Medicine. 1908. April.) Ref.: Arthur Stern.

Die Gültigkeit des Mendelschen Vererbungsgesetzes soll an der Hand von einigen Beispielen aus der menschlichen Pathologie erläutert werden. Das Gesetz besagt: gewisse Eigenschaften des lebenden Organismus können in (einander gesetzten) Paaren, sog. „Attelomorphen“ angelegt werden. Der einzelne Organismus kann beide Teile dieses Paares enthalten, die von verschiedenen Eltern abstammen, und der Organismus als Ganzes bringt entweder eine dieser Eigenschaften oder eine Kombination beider zum Ausdruck. Beide Komponenten finden sich in jeder Zelle des Organismus mit Ausnahme der Keimzellen (Gameten). Jede dieser besitzt nur ein Glied des Paares und von den gesamten Gameten hat eine Hälfte die eine, die andere die zweite Komponente. Vereinigen sich nun bei der Befruchtung zwei gleichartige Komponenten, so besitzt der Nachkomme die betr. Eigentümlichkeit rein, vereinigen sich zwei verschiedene Komponenten, so wird in dem Zeugungsprodukt die eine von beiden zur „dominierenden“. Es folgt aus diesem Gesetz, daß irgendwelche Familieneigentümlichkeiten sich so vererben müssen, daß im Durchschnitt die Hälfte der Mitglieder sie besitzt, während die andere frei davon ist. Die pathologische Eigentümlichkeit wird dabei zur „dominierenden“ Komponente. — Die Nachforschungen des Verf.'s scheinen das Gesetz zu bestätigen. Eine eigenartige Hautaffektion: Ichthyosis palmaris et plantaris

war in 28 weitverzweigten Familien bei 222 Familienmitgliedern nachweisbar und fehlte bei 184.

Das gleiche ließ sich bei anderen hereditären Hautaffektionen: Epidermalgesia bullosa, Xanthom, Hypertrichosis usw., dann bei Diabetes insipidus nachweisen. Die Vererbung ist meist eine direkte von Eltern auf Kinder, ein Überspringen von Generationen ist selten. Bei der Hämophilie ist ausnahmsweise ein Geschlecht bevorzugt. Dort, wo die Zahl derer mit der pathologischen Eigentümlichkeit über die der Gesunden überwiegt, ist anzunehmen, daß ein Teil der letzteren gestorben ist, bevor die Abnormität in die Erscheinung trat, oder daß die gesunden Mitglieder bei den Zählungen bisher zum Teil ausgefallen sind. Es müssen also bei derartigen Vererbungsforschungen, die beim Menschen mit großen Schwierigkeiten verknüpft sind, die Normalen in gleicher Weise wie die Anormalen berücksichtigt werden.

9) **La famille Zéro**, par Dr. J. Joerger. Übersetzung von Dr. Ch. Ladame. (Archives d'anthropologie criminelle etc. XXIII. Nr. 172.) Ref.: Berze.

Das Original ist im „Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. II. 1905. Juli/August“ erschienen. In ausführlicher Weise berichtet Verf. über die mühevoll zusammengetragene, höchst interessante Geschichte einer Schweizer Vagabunden- und Kriminellenfamilie, und zwar beziehen sich die gelieferten Daten auf 310 Personen, von denen gegenwärtig 190 am Leben sind. Bis zum Beginn des 17. Jahrhunderts überblickt Verf. die Stammbäume der Familie Z. und aller anderen Familien ihres Heimatstaates. Im Gegensatz zu den übrigen Familien, bei denen Ehen mit Töchtern des Landes zur Norm gehören, haben sich die Z. ihre Gattinnen mit Vorliebe aus den „Heimatlosen“ gewählt und so den Grund der Degeneration der Nachkommen gelegt, wozu später noch Alkoholismus und andere degenerierende Momente traten. Da sich die Studie aus einer Unzahl von biographischen Einzelheiten zusammensetzt, muß sich Ref. auf diese allgemeinen Andeutungen beschränken.

10) **Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration**, von Priv.-Doz. Dr. Jenö Kollarits. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIV.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Die hereditären Krankheiten wie Muskeldystrophie, Friedreichsche Ataxie, hereditäre spastische Spinalparalyse usw. stellen keine selbständigen Krankheits-typen dar, sondern sind nur verschiedenartige Variationen der familiären Heredodegeneration, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen; die Symptomatologie der Heredodegeneration ist dabei in jeder Familie verschieden. Diese von Jendrassik verfochtene Anschauung wird durch die vom Verf. in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Beobachtungen gestützt. Der erste Fall betrifft eine Familie, in der 5 Mitglieder an derselben Affektion erkrankt waren, und zwar handelte es sich um eine Friedreichsche Ataxie mit Muskelatrophien vom Charakter der Dystrophie. Im zweiten Falle lag eine Kombination von Friedreichscher Krankheit mit choreatischen Zuckungen und Intelligenzstörung vor, der dritte endlich bot einen ganz ungewöhnlichen Befund. — Bemerkenswert ist außerdem an der ersten Beobachtung die Intaktheit der Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung trotz ausgedehnter Erkrankung der Hinterstränge.

11) **Ipertricosi auricolare familiare**, per C. Tommasi. (Arch. di psichiatria, neuropatologia etc. XXVIII. 1907.) Ref.: Oberndörffer (Berlin).

Beschreibung und Abbildung eines 81jährigen Alkoholikers, bei dem beide Ohren von dichten Haarbüscheln bedeckt waren. Diese Haare waren von dunkler Farbe, während Kopf- und Barthaar ergraut waren. Der Großvater des Pat., der Vater und dessen Bruder hatten dieselbe Anomalie, ebenso seine eigenen vier Brüder und zwei Söhne eines Bruders. Die weiblichen Familienglieder

waren davon frei. Der Großvater und beide Eltern des Pat. waren Säufer gewesen, eine Schwester starb in der Irrenanstalt.

12) **Obésité familiale**, par Félix Rose. (L'Encéphale. 1907. März.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Verf. publiziert einen Fall von allgemeiner Obesitas, bei dem in dieser Beziehung hereditäre Belastung vorlag. Ob es sich bei dieser Ernährungsstörung im vorliegenden Falle um eine Insufficienz der Geschlechtsdrüsen oder der Schilddrüse handelte, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen.

13) **Über hereditären essentiellen Tremor**, von Dr. Germanus Flatau. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Der hereditäre essentielle Tremor trifft mehrere, oft zahlreiche Glieder derselben Familie und erbt sich auf mehrere Generationen fort. Lokalisation, Zeit des Auftretens und Art des Zitterns können auch in derselben Familie verschieden sein. Alkohol, Koffein, Quecksilber, Nikotin oder Blei waren ätiologisch ohne Bedeutung. Infektionskrankheiten spielten keine Rolle. Psychische und somatische Traumen konnten die Krankheit wohl verschlimmern, sie aber nicht hervorrufen. Manchmal bestand der Tremor seit Geburt, andere Male seit dem frühen Kindesalter oder seit der Pubertät; aber er setzte auch erst im mittleren Alter und noch später zur Involutionszeit ein. Das Zittern ist selten allgemein, häufiger lokal — am meisten waren Zunge, Arme und Hände betroffen. Die verschiedensten Kombinationen kommen vor. Gewöhnlich ist der Tremor dauernd vorhanden. Er kann schnell- und langsam-, fein- und grobschlägig bis stoßweise erfolgen. Jede Bewegung und jeder psychische Einfluß wie auch Alkoholgenuß verschlimmern das Symptom, durch geistige und körperliche Ruhe wird es gebessert. Im Schlaf hört das Zittern auf. Oft tritt das Leiden erst beim Militärdienst störend in die Erscheinung. Essen, Trinken, Kauen, Sprechen, Schreiben, Stehen und Gehen können gestört werden. Heilung ist selten, mit den Jahren kann es zu Besserung, aber auch zu Verschlimmerung kommen.

14) **Eine bisher nicht beschriebene Form familiärer Nervenerkrankung nebst einem Falle einer ungewöhnlichen Motilitätsneurose**, von Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs. (Wiener med. Woch. 1908. Nr.5 u.6.) Ref.: Pilex.

Verf. beschreibt in eingehender Weise drei Angehörige einer Familie, Vater und zwei Töchter (ersterer 60 Jahre alt, letztere 31 und 28 Jahre), bei welchen ohne Lähmungszustände eigentümliche Intentions- und Motilitätsstörungen vorhanden sind. Bei dem Vater ebenso wie bei dessen Töchtern entwickelten sich die ersten Erscheinungen vor der Pubertät, und zwar zunächst Parese der unteren Extremitäten mit eigentümlicher Deformation des Fußes, welche einigermaßen an den Friedreichschen Fuß erinnert. Dazu kam bei dem Manne hochgradiger Schütteltremor der einen oberen Extremität mit athetoiden Bewegungen, geringer Intentionstremor der anderen.

Bei dem älteren Mädchen wurde im Alter von 14 Jahren wegen Spitzfußstellung die Tenotomie gemacht. Alsbald aber traten auch die Intentionsjaktationen in den oberen Extremitäten und später auch im Rumpfe auf, so daß Patientin seit Jahren bettlägerig ist. Infolge der Kontinuitätskrämpfe entwickelte sich eine enorme Relaxation der Artikulationen am Thorax, so daß jede Intention den Rumpf wie bei einem „Schlangenmenschen“ in monströse Positionen bringt. Fußdeformation.

Bei dem jüngeren Mädchen bestehen hauptsächlich eine Gangstörung und intentionelle Störungen der Rücken- und Beckenmuskeln, Fußdeformation wie bei den anderen beiden, aber die oberen Extremitäten sind frei.

Die Einzelbilder sind quantitativ verschieden, qualitativ identisch. Keine Lähmungen, keine Atrophien, kein Nystagmus usw., gleiche Fußdeformation, normale Psyche usw.

Verf. ist der Ansicht, daß eine familiäre Neurose vorliege und schließt sich den Ausführungen Jendrassiks an, welcher darauf hinweist, wie sehr die Krankheitstypen bei hereditären und familiären Nervenkrankheiten von dem gewöhnlich zu beobachtenden Schema abweichen.

Im Anschluß an diese Fälle berichtet Verf. über einen Mann mit ebenfalls ganz eigenartigen Motilitätsstörungen, mit skandierender Sprache, ein Fall, welcher sich auch an keine bisher bekannte Form der Nervenerkrankungen anschließt.

Dem Leser wird das Verständnis der Fälle durch 7 Abbildungen erleichtert; leider lassen sich gerade die merkwürdigsten Phänomene, welche die Fälle bieten, bildlich nicht darstellen. Das jüngere Mädchen hat Verf. im Verein f. Psychiatrie u. Neurologie (12. November 1907) demonstriert.

**15) Ein weiterer Fall von ungewöhnlicher familiärer Nervenerkrankung (Residuen einer Hemiplegia cruciata?),** von Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs. (Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 9.) Ref.: Pilcz (Wien).

Im Anschlusse an die in Nr. 5 u. 6 der Wiener med. Wochenschr. veröffentlichten Fälle (s. vor. Ref.) beschreibt Verf. neuerdings einen Fall von familiärer Motilitätskrankung. Der Kranke, welcher nach Aussage seiner Mutter die Symptome seines Leidens von Geburt an haben soll, bietet klonische Krämpfe der linken Hand und des rechten Fußes. Rechts besteht auch Babinski. Die Motilitätsstörungen sind also gekreuzt, und wenn dieselben, da auch das Babinski'sche Phänomen besteht, auf eine organische Affektion zurückgeführt werden, so muß eine residuale gekreuzte Lähmung (Hemiplegia cruciata) angenommen werden, ein bekanntlich höchst seltener Symptomenkomplex.

Die schon verstorbene Mutter des Kranken soll an den gleichen Zuckungen gelitten haben. Der merkwürdige Fall wurde vom Verf. im Verein f. Psychiatrie u. Neurologie (11. Februar 1908) demonstriert.

**16) Über das Zusammentreffen von Sehnervenatrophie und Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar,** von Dr. H. Sievert. (Zeitschr. f. Augenheilkunde. XIX. Heft 6.) Ref.: Fritz Mendel.

Es handelt sich um zwei Geschwister, welche eine ganz außerordentliche Fettentwicklung aufweisen. Echter Riesenwuchs mit Beteiligung des Skeletts liegt nicht vor, ebensowenig finden sich Zeichen von Akromegalie. Gleichzeitig besteht eine Atrophie des Sehnerven mit einer bedeutenden Sehstörung. Das Eigenartige des Krankheitsbildes liegt in folgendem:

1. Die Erkrankung betrifft Geschwister.

2. Es fehlt ihr jedes ätiologische Moment.

3. Die Adipositas kann nicht ohne weiteres auf eine Erkrankung der Hypophysis bezogen werden, denn hierfür fehlen alle Anhaltspunkte, einerseits die Deformierung der Schädelbasis im Gebiete der Sella turcica, andererseits eine bitemporale Hemianopsie.

4. Die bestehende Gesichtsfeldbeschränkung ist eine deutlich konzentrische. Bemerkenswert ist in dem einen Falle noch die einer Retinitis pigmentosa ähnlich erscheinende Netzhauterkrankung.

**17) Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auf-tretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut,** von Dr. W. Stock. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. März.) Ref.: Fritz Mendel.

Bei drei Kindern derselben Familie setzt ungefähr im 6. Lebensjahr eine Verblödung mit Sehherabsetzung und Erblindung ein.

Klinisch stellt sich das Krankheitsbild im Gegensatz zu der Tay-Sachs'schen Form der amaurotischen Idiotie folgendermaßen dar:

Verblödung ohne Lähmungen.

Langsam fortschreitende Erblindung unter dem Bilde der Retinitis pigmentosa ohne Sehnervenatrophie und manchmal ohne Pigment.

Anatomisch fand sich: Primäre Degeneration der Neuroepithelien, die übrigen nervösen Elemente der Netzhaut bleiben sehr lange erhalten. Keine Sehnervenatrophie.

18) **L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs)**, par Dr. A pert. (Semaine médicale. 1908. Nr. 3.) Ref.: Berze (Wien).

Im Gegensatz zu M. Vogt, der dem Krankheitsbegriffe eine sehr weite Ausdehnung zu geben versucht hat, möchte Verf. die engere Begrenzung, die dem Begriffe von der Mehrzahl der Autoren gegeben wird, festgehalten wissen. Mit dem Falle, den er selbst beobachtet hat, konnte er aus der Literatur 82 Fälle zusammenstellen. Seine Schilderung des Krankheitsverlaufes, seine Darstellung der Hereditätsverhältnisse und der pathologischen Anatomie entspricht der herkömmlichen. Besonders eingehend behandelt Verf. die atypischen Fälle der Literatur, greift zunächst 9 Fälle heraus, bei denen die charakteristischen Veränderungen des Augenhintergrundes fehlten, läßt die Frage der Zugehörigkeit einzelner dergleichen Fälle zur Tay-Sachsschen Krankheit offen und bespricht sodann die Fälle der sogen. tardiven oder juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie oder — nach Higier — der familiären spastischen Diplegie mit Amaurose, die er der Tay-Sachsschen Krankheit durchaus nicht beigezählt wissen will. Im Schlußkapitel wird die Aussichtslosigkeit der Therapie dieser Krankheit, deren *primum movens* wir nicht kennen, betont.

19) **Présentation d'une enfant atteinte d'idiotie amaurotique familiale**, par A pert et Dubois. (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. 1907. November.) Ref.: Zappert (Wien).

Recht typischer Fall der familiären amaurotischen Idiotie bei einem Kinde im zweiten Halbjahr. Ein früheres Kind der Familie ist anscheinend an derselben Krankheit gestorben. Die Eltern sind polnische Juden.

Nach Angaben der Autoren ist die Krankheit in Frankreich noch nicht beobachtet worden.

20) **Eight cases of hereditary spastic paraplegia**, by Ernest Jones. (Review of neurology and psychiatry. 1907. Febr.) Ref.: G. L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. gibt die Krankengeschichten von 8 Geschwistern im Alter von  $1\frac{1}{3}$ , 3, 5, 7, 9, 11, 14 und 17 Jahren, die alle an der gleichen, sich langsam seit dem ersten Lebensjahr progredient entwickelnden Krankheit litten, die sich in Spasmen der unteren Extremitäten, Equinovarusstellung des Fußes bei erhöhten Achilles- und Patellarreflexen, Fußklonus und Babinskischem Reflex äußerte. Es handelte sich nur um Knaben, während die einzige 9jährige Schwester von dem Leiden verschont war. In der Ascendenz der Knaben fand sich keine ähnliche Krankheit; für Syphilis der Eltern ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte.

21) **Ein Beitrag zur Kasuistik der familiären Muskelatrophien**, von Jaroslav Dloutrý. (Arch. bohém. de méd. clin. VIII. 1907. S. 140.) Ref.: Pelnár.

Verf. beschreibt drei eigentümliche Fälle, die an der med. Klinik des Hrn. Prof. Thomayer in Prag beobachtet wurden. Es handelte sich um das 2., 4. und 6. Kind aus einer und derselben Familie, in welcher die Eltern, sowie die übrigen 7 Geschwister und deren Kinder gesund sind, und in welcher 6 Kinder in den ersten Lebensjahren gestorben sind.

Der erste ist ein 30jähriger Schneider, welcher in seinem 6. Jahre nach einer schweren fieberhaften Krankheit schlecht zu gehen anfang; im Laufe der nächsten Jahre wurde die Beweglichkeit der unteren Extremitäten immer plumper und beschränkter und im Laufe der letzten 15 Jahren entwickelte sich bei ihm eine nicht geringe Kyphoskoliose des Rückgrates. An den Kopfnerven, oberen Extremitäten, Rumpfmuskeln wurde nichts pathologisches beobachtet; ebenso waren

die Sphinkteren in Ordnung. Aber die unteren Extremitäten sind fast vollkommen paralytisch, die Adduktoren und Flexoren im Kniegelenke befinden sich in Kontraktur. Die Wadenmuskeln sind atrophisch, Patellar- und Achillessehnenreflexe unauslösbar, Plantarreflexe im Sinne Babinskis positiv, Sensibilität normal, elektrische Erregbarkeit normal, Intelligenz normal.

Der zweite, ein 23jähriger Mann, hat dieselben Beschwerden seit seinem 14. Jahre und dasselbe klinische Bild, nebstdem aber beiderseitige Sehnervenatrophie. Seine Intelligenz ist auch unversehrt.

Die dritte, eine 19jährige Tochter, ist seit ihrem 14. Jahre krank, hat dasselbe klinische Bild, nebstdem verfiel sie im Laufe der Krankheit in einen vollständigen Blödsinn; ihr Augenhintergrund ist normal.

22) **Myotonia atrophica**, von Dr. Wilhelm Fürnrohr. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 1 u. 2.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Auf Grund zweier Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Untersuchungsergebnissen über die Myotonia atrophica: Es gibt eine „Myotonia sine tonu“, deren Diagnose am sichersten aus der elektrischen und mechanischen myotonischen Reaktion gestellt werden kann; weitere myotonische Symptome sind nicht immer ausgeprägt. Die myotonischen Erscheinungen gehen der Atrophie häufig lange Zeit voraus. Eine Gesetzmäßigkeit der Atrophie hat sich bisher, was auch Hoffmann schon betonte, nicht nachweisen lassen. Im Gegensatz zu dem von Hoffmann aufgestellten Satz werden aber die kleinen Hand- und Fußmuskeln ebenfalls von der Atrophie befallen. Einen gewissen Einfluß auf die Lokalisation der Atrophie vermag unter Umständen die Beschäftigung des Kranken auszuüben. Durch entsprechende Behandlung kann vorübergehende Besserung erzielt werden.

23) **Ein Beitrag zur Kenntnis der Myotonia congenita, sogen. Thomsenschen Krankheit**, von Dr. te Kamp in Salzschlif. (Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 25.) Ref.: R. Pfeiffer.

Verf. hatte Gelegenheit, einen jungen Mann mit Myotonia congenita zu untersuchen und konnte einen Stammbaum dieser Krankheit bis in die vierte Generation aufstellen. Zufälligerweise hatten zwei Glieder zweier an Thomsenscher Krankheit leidender Familien, die nicht miteinander verwandt waren, sich geheiratet. In beiden Familien wird die Krankheit durch Söhne und Töchter vererbt. Die durch Söhne vererbte erlischt bald, die durch Töchter vererbte ist dauernder. Ist die Krankheit in einem Gliede erloschen, so tritt sie bei den Nachkommen nicht mehr auf.

24) **Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskeldefekt**, von G. Voss. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV.) Ref.: L. Borchardt.

Ein 46jähriger Mann, der erblich nicht belastet ist, erkrankte vor 10 Jahren mit Schwäche und Steifigkeit in den Händen von zunehmender Intensität; dazu kamen in den letzten 2 Jahren Störungen in den Beinen und Rückenschmerzen. Es fand sich hochgradige Atrophie an Ober- und Unterarmen, weniger an den Händen und der rechten Peronealmuskulatur. Die Kraft ist herabgesetzt. Vereinzelt fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaktion im Deltoides und Thenar, MyR im Biceps, MyaR in den Bauchmuskeln. Reflexe an den Armen und Achillessehnen fehlen, die Kniereflexe sind nicht jedesmal auszulösen, jedenfalls herabgesetzt. Subjektiv myotonische Erscheinungen in den Extremitäten; partieller Defekt der Bauchmuskeln links, Kryptorchismus links. Wenn man zunächst von der MyR, der MyaR und den Muskeldefekten absieht, so liegt das Bild der spinalen Muskelatrophie vor; die Kombination von Muskelatrophie und Myotonie ist neuerdings mehrfach beschrieben worden, der Zusammenhang dieser Krankheiten ist aber in seinem Wesen noch strittig. Auch das Vorkommen myasthenischer Symptome bei atypischer Myotonie ist bereits bekannt; Verf. glaubt, daß



sowohl die MyR wie die MyaR im vorliegenden Fall auf den spinalen Prozeß zurückgeführt werden müssen. — Sehr ungewöhnlich ist der einseitige Bauchmuskelddefekt, von dem es nicht sicher erscheint, ob er als angeboren oder früh erworben anzusehen ist. Jedenfalls dürfte die Koinzidenz eines solchen Muskeldefektes mit progressiver Muskelatrophie kein zufälliges Zusammentreffen sein.

**25) Über angeborene Brustmuskeldefekte,** von Priv.-Doz. Dr. A. Bittorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV.) Ref.: L. Borchardt (Berlin).

Der erste der mitgeteilten Fälle von Brustmuskeldefekt bei weiblichen Individuen ist dadurch bemerkenswert, daß auf der betroffenen Seite die Brustdrüse völlig fehlte, während die Brustwarze mit den Warzenhof gut entwickelt war. In dem anderen Falle fehlten Brustdrüse und Brustwarze vollkommen, und es deutete nichts darauf hin, daß sie überhaupt je angelegt waren. Von der zweiten Rippe nach abwärts waren auf der affizierten Seite die Rippen nur von der Haut überzogen; der Pectoral. maj. war im klavikularen Teil gut entwickelt, der sternokostale Teil fehlte fast ganz. Auch der Pectoral. min. schien auf der betreffenden Seite zu fehlen. Eine Funktionsstörung bestand nicht. Verf. hält die Defekte für echte Mißbildungen.

**26) Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis,** von Prof. Ziehen. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 34.) Ref.: Kurt Mendel. 18jähriger Patient. Zangengeburt. Im 2. Lebensjahre Krämpfe. Sprache war stets mangelhaft. Seit frühester Jugend jetzige Krankheits Symptome, und zwar: 1. schwere Ophthalmoplegia externa mit Ausparung der inneren Augenmuskeln, 2. völliges Versagen der Innervation beider Mundfaciales, starkes Versagen der Augenfaciales mit schwerer quantitativer Herabsetzung bzw. Erlöschen sein der elektrischen Erregbarkeit (keine qualitativen Veränderungen), 3. erhebliche Atrophie der Zungenmuskulatur mit starker Einschränkung der Zungenbewegungen, zahlreichen grubigen Vertiefungen an der Zungenoberfläche, fibrillärem Zittern und träger galvanischer Reaktion an der linken Zungenhälfte; Sprachstörungen, die den schweren Innervationsstörungen des Facialis- und Hypoglossusgebietes entsprechen, 4. vollständiges Fehlen des linken Pectoralis major (Cucullaris und Serratus intakt).

Um das Verständnis für diesen Fall und seine nosologische Stellung zu erleichtern, stellt Verf. folgende Gruppierung auf:

A. kongenitale atrophische Lähmungen bzw. Defekte, a) nukleäre, b) primäre Muskeldefekte;

B. auf kongenitaler Anlage beruhende erworbene atrophische Lähmungen, a) nukleäre: infantile progressive Bulbärparalyse, b) primär myopathische: Dystrophia muscularis progressiva.

Klinisch unterscheidet sich Gruppe A von Gruppe B dadurch, daß bei ersterer der Verlauf des Leidens nicht progressiv, bei B (wo nur die Anlage angeboren ist) ausgesprochen progressiv ist. Ausnahmsweise kann zu einem Prozeß der Gruppe A im späteren Alter ein solcher der Gruppe B hinzutreten. Es besteht überhaupt eine gewisse Beziehung zwischen Typus A und B, wie sich auch an der Tatsache zeigt, daß gewisse Muskeln, die bei A häufig betroffen sind (Orbicularis oris et oculi, Pectoralis major u. a.), auch bei B oft befallen sind.

Auch bezüglich der Untergruppen a und b (ob nukleäre oder primär myopathische Affektion) vermag die klinische Untersuchung differentialdiagnostische Merkmale zu liefern: für eine Kernerkrankung spricht das Vorhandensein von elektrischer Entartungsreaktion sowie fibrilläres Zittern, für eine primäre Muskelkrankung nur quantitative elektrische Veränderungen. Allerdings kommen Ausnahmen vor, und bei völliger Kernaplasie ergibt die elektrische Reizung — ebenso

wie bei totalem primärem Muskeldefekt — natürlich überhaupt keine Kontraktion mehr und das fibrilläre Zittern fehlt.

Im vorliegenden Falle besteht keine Progression des Leidens, daher handelt es sich um eine rein kongenitale Erkrankung (also Gruppe A); das fibrilläre Zittern der Zunge, die Entartungsreaktion an der linken Zungenhälfte deuten auf eine nukleäre Affektion betreffs der Zunge (also Typus A, a). Nimmt man aber für die Zunge eine Kernhypoplasie an, so liegt es sehr nahe, eine solche Hypo- bzw. Aplasie auch für das Facialis- und Augenmuskelgebiet sowie den Pectoralis-defekt anzunehmen.

Möglich erscheint es schließlich, daß die kongenitale Aplasie bzw. Hypoplasie traumatisch entstanden ist (Zangengeburt, Konvulsionen!). Es würde sich alsdann nicht um eine kongenitale Anlage, sondern um Blutungen intra partum im Kerngebiet handeln.

**27) Myopathie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires: atrophie du grand pectoral, par Raymond et Rose. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 3.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).**

Der 10jähr. Kranke hat erst mit  $1\frac{3}{4}$  Jahren laufen gelernt, aber unvollkommen, unter beständigem Hinfallen. So ist sein Gang geblieben. Der Knabe ist in seinen geistigen Fähigkeiten zurückgeblieben, kann nicht lesen, kann nicht rechnen, kleidet sich nicht allein an und aus, es macht den Eindruck, als wenn er einfache Fragen gar nicht versteht usw. Der Supra- und Infraspinatus markieren sich als große Vorsprünge, weniger der Serratus anticus major, jedoch ohne eine Spur Kontraktion zu zeigen. Deltoideus stark hypertrophisch, im Gegensatz dazu ist der Pectoralis major in allen seinen Teilen atrophisch. Beiderseits treten die Rippen zutage. Die übrige Armmuskulatur ist intakt bis auf den Supinator longus links, welcher etwas an Volumen vermindert erscheint. Die aktiven Bewegungen der Hände sind schwach, Reflexe sind nicht auszulösen. Die Waden fühlen sich fest an, sind aber trotzdem pseudo-hypertrophisch. Rechte Hinterbacke fühlt sich weniger fest an wie linke. Grobe Kraft vermindert, Patellarreflexe 0. Der Obliquus ist an seinem Beckenansatz verdickt und tritt über das Becken hinaus. Dorso-lumbale Skoliose mit leichter Lordose. Gang watschelnd, Erhebung vom Erdboden typisch. Keine Entartungsreaktion, sondern nur quantitative Verminderung. Es ist der Fall eine Kombination des pseudo-hypertrophischen Typus (Duchenne), des Zimmerlinschen Typus (Atrophie des Pectoralis major) und des Erbschen Typus (juvenile Dystrophie).

**28) Two cases of hereditary dystrophy, by W. Ogilvie and P. G. Easton. (Brit. med. Journ. 1907. 5. Oktober.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).**

Vater und Sohn litten an progressiver Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels. Bei beiden Patienten trat die Erkrankung im 3. Dezennium ein und betraf die gleichen Muskeln. Eine ätiologische Ursache konnte nicht festgestellt, auch keinerlei früher bestandene Hypertrophie der Muskeln eruiert werden.

**29) Gibt es Formes frustes oder rudimentäre Formen der muskulären Dystrophie (Erb) und ist deren Heilung möglich? von A. Marina. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 25.) Ref.: Kurt Mendel.**

Ein  $8\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen ermüdet leicht, kann die Arme nur kurze Zeit erhoben halten, zeigt ausgesprochene Atrophien in denjenigen Muskeln, die gewöhnlich bei der Dystrophie atrophisch erscheinen, und Pseudohypertrophien in anderen Muskeln, die gewöhnlich Sitz von Pseudohypertrophien sind, ferner Hypertrophie in einer Gesäßhälfte, typische Bewegungen „à bascule“ in den Schulterblättern, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der gesamten Muskulatur, in einzelnen Muskeln sogar Fehlen der Reaktion, Fehlen der Reflexe an den oberen Extremitäten. Als 14jähriges Mädchen zeigt dieselbe Patientin bis auf

eine allgemeine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nichts abnormes, die Muskulatur ist normal entwickelt, ihre Funktion läßt nichts zu wünschen übrig.

Verf. faßt den Fall als eine atypische, rudimentäre, beschränkte infant juvenile Dystrophie auf, die nach ihrem ersten Auftreten stillstand, von der normalen Entwicklung des Organismus überwunden wurde und bis auf minimale dystrophische Reste verschwand. Allerdings waren von vornherein die Symptome nur in geringer Intensität ausgeprägt, auch erscheint die Diagnose ihm nur als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Vielleicht kommen solche heilbaren Muskeldystrophien häufiger vor, sie zeichnen sich aus durch Dystrophien, Herabsetzung der Funktion der Muskeln, der elektrischen Erregbarkeit und sichere Hypertrophie wenigstens eines Muskels.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: angeborene Hemihypertrophie, Kinderlähmung, Dystrophie infolge einer Skoliose, Muskeldefekte, durch periphere Ursachen bedingte Serratuslähmung.

**30) The neuritic type of progressive muscular atrophy. A case with marked heredity,** by Archibald Church. (Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1906. Juli.) Ref.: M. Bloch.

Mitteilung eines Falles von neuritischer progressiver Atrophie bei einem 34jährigen Patienten. Das Interesse der Beobachtung liegt in der Heredität, die sich gleichartig durch 5 bis 6 Generationen verfolgen ließ. Die Krankheit wurde stets durch die weiblichen Familienmitglieder vererbt und betraf fast ausschließlich die männlichen Kinder.

**31) Amyotonia congenita,** by Collier and Wilson. (Brain. I. 1908.) Ref.: L. Bruns.

Die Verff. bringen eine genaue Beschreibung des von Oppenheim zuerst unter dem Namen Myatonia congenita beschriebenen Krankheitsbildes und berichten eingehend über vier selbstbeobachtete Fälle. Die von ihnen gegebene Symptomatologie des Leidens zeigt keine wesentlichen Abweichungen von den Feststellungen Oppenheims. Das Leiden scheint Knaben etwas häufiger zu treffen als Mädchen. Es setzt akut — öfters im Anschluß an fieberhafte Bronchialkatarrhe — oder langsam ein. Oft ist es schon bei der Geburt vorhanden, nicht so selten setzt es aber auch erst am Ende des ersten Lebensjahres ein. Immer sind die Beine befallen, oft diese allein; manchmal kann das Leiden aber auch an den Armen stärker sein; der Rumpf ist seltener befallen; ungestört sind die Bewegungen der Zunge, der Lippe, des Schlundes; der Stirnangenast des Facialis kann erkranken. Es handelt sich um eine ausgebreitete Muskelschlaffheit mit Fehlen aller Sehnenreflexe, so daß man die Glieder und den Rumpf, ohne Schmerzen zu erzeugen, in die wunderlichsten Stellungen bringen kann, wie auch die Abbildungen der Autoren zeigen. Eine eigentliche Lähmung besteht nirgends, wohl aber große Schwäche, so daß die Patienten nicht stehen, nicht sitzen, nicht den Kopf halten können. Die Affektion ist streng symmetrisch. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist stark herabgesetzt und der elektrische Reiz wird wenig schmerzhaft empfunden, sonst ist die Sensibilität normal, ebenso die galvanische Reaktion. Die Intelligenz ist normal. Der Verlauf zeigt Neigung zur Besserung, speziell bei Behandlung, doch ist der Fortschritt ein sehr langsamer. Als von Oppenheim nicht beschriebene Symptome werden von den Verff. erwähnt: Kontrakturen, z. B. der Füße in extremer Calcaneusstellung. Anatomisch sind bisher zweimal schwere Muskelerkrankungen beobachtet. Die Diagnose ist nicht schwierig, wenn man genau auf die Symptomatologie und den Verlauf Rücksicht nimmt; manchmal kommt auch bei Rachitis eine allgemeine Schlaffheit der Glieder vor, die der Amyotonie sehr ähnlich sehen kann; bei der diphtherischen Lähmung sind gerade Schlund- und Gaumenmuskeln am meisten betroffen.

32) **La myotonie congénitale (maladie d'Oppenheim),** par M. A. Baudouin. (Semaine médicale. 1907. Nr. 27.) Ref.: Berze.

Außer dem Falle von M. Spiller sind bisher bekanntlich Fälle von Oppenheimscher Krankheit nicht zur Autopsie gekommen. Verf. ist in der Lage, über einen obduzierten Fall, den er genau untersucht hat, zu berichten. Im Gegensatz zu Spiller, der nur in den Muskeln Veränderungen gefunden hat, wodurch ja auch Oppenheims Anschauung vom muskulären Ursprung der Krankheit eine Stütze erhalten hat, fand Verf. in seinem Falle erstens das periphere Neuron in seiner Totalität betroffen, zweitens die Veränderungen in den Muskeln von einer derartigen Beschaffenheit, daß er mehr an eine Störung der Entwicklung der Muskeln durch eine morbide Ursache, als an eine einfache Entwicklungshemmung denkt. Über die Natur dieser Krankheitsursache weiß man ja nichts sicheres; Verf. ist aber der Anschauung, daß die Annahme eines pathologischen Zusammenhanges mit Störungen der inneren Sekretion, zu welcher bereits mehrere Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen gelangt sind, nicht von der Hand zu weisen ist, zumal er auch in seinem Falle in Berücksichtigung des Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung eine Hypofunktion der Thyreoidea anzunehmen geneigt ist.

33) **A case of amyotonia congenita,** by Theodore Thompson. (Brain. XXXI. 1908. Nr. 121.) Ref.: Bruns.

Verf. bringt einen typischen Fall ausgebreiteter kongenitaler Amyotonie (Oppenheim). Auffällig war auch hier die herabgesetzte Empfindung gegen starke elektrische Reize. Die elektrische Erregbarkeit war gegen leichte Ströme herabgesetzt, Entartungsreaktion bestand nicht. Sonst waren die Symptome die gewöhnlichen, wie sie Oppenheim beschrieben.

34) **Angeborene Muskelatonie,** von Variot-Devillers und von Comby. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1907. Oktober.) Ref.: Zappert (Wien).

Daß die Kenntnis der Oppenheimschen Mytonia congenita auch in Frankreich sich rasch verbreitet, ist aus vorliegenden Berichten ersichtlich. Der Fall von Variot und v. Comby betraf ein Kind, das normal geboren wurde und bereits in den ersten Monaten durch seine abnorme Handstellung die Aufmerksamkeit der Eltern erregte. Es zeigte sich bei späterer Untersuchung eine Schlaffheit aller Muskeln, ja sogar eine solche der Respirationmuskeln, die vielleicht mit dem im 6. Monat erfolgten Tode an Pneumonie in Zusammenhang zu bringen ist. Eine anatomische Untersuchung des Rückenmarkes ist noch ausständig.

Comby berichtet ebenfalls über zwei selbstbeobachtete Fälle. In der Diskussion weist d'Espine — nach Meinung des Ref. mit voller Berechtigung — darauf hin, daß die erwähnten Fälle als Mytonien nicht absolut beweiskräftig seien, und daß erst die Rückenmarksuntersuchung klarlegen dürfte, ob nicht eine Forme fruste der Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie vorliege.

## Psychiatrie.

35) **Über das Vorkommen von Psychosen bei den Säugetieren,** von Prof. H. Dexler. (Prager med. Woch. XXXIII. S. 273.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

In Konsequenz der Dexlerschen Anschauungen, daß bei den Tieren, auch bei den höheren Säugern, nur niedrigere seelische Funktionen vorkommen, müssen sich alle psychischen Störungen der Tiere mehr oder weniger auf das Gebiet des außerhalb der Begriffsabstraktionen Liegenden beschränken. Die bei den Tieren vorkommenden Psychosen können nach der vorhandenen psychischen Konstitution nur einfachster Art sein. Ein Tier kann Sinnestäuschungen haben; es kann halluzinieren oder auch delirant unorientiert sein, nicht aber zu einer halluzinatorischen Wahneide gelangen. Es kann tief traurig werden, nicht aber eine die Melancholie einschließende Denkhemmung haben. Psychotische Störungen werden

bei den Menagerie- und Haussäufern — denn nur diese können aus begreiflichen Gründen in Betracht kommen — sehr selten gesehen. Das einfachere konstruierte Nervensystem der Tiere ist robuster, widerstandsfähiger, wesentlich geringeren Anforderungen unterworfen und weit weniger Fährlichkeiten ausgesetzt als das menschliche; ihre Zuchtwahl ist auf einer natürlicheren Basis aufgebaut wie beim Menschen. Sie können im Daseinskampfe seelisch niemals so erschüttert werden wie dieser, und es fehlen bei ihnen viele der krankmachenden Ursachen, die bei jenem spezifisch nervenschädigend wirken, wie Alkohol, Morphium, Lues, Surmenage usw. Beim Tiere kommen diesbezüglich nur Meningitiden, die Hydrocephalie, einige Hirnparasiten, das Virus der Lyssa, Staupe, Dourine und event. noch die Domestikation in Betracht. Die Reihe der habituellen psychischen Anomalien, die sich beim Menschen bei fast jeder länger bestehenden Epilepsie einstellen, existieren beim Tiere nicht. Man kennt zwar auch beim Hunde post-epileptische psychische Störungen; sie tauchen aber nur bei der symptomatischen Epilepsie auf und äußern sich bloß in Gestalt von einfachen Verblödungen. Beim epileptischen Meerschweinchen nimmt man nur mehr die Krämpfe wahr. Wie könnte eine Intelligenzabnahme bei einem stumpfsinnigen Tiere nachweisen? Die Diagnostik der psychischen Erkrankungen der Tiere steht übrigens in den allerersten Anfängen. Verf. hat bisher nur 7 Arbeiten auffinden können, welche den skizzierten modernwissenschaftlichen Anschauungen genügen.

36) *Il fondamento ed il meccanesimo della psico-analisi*, per Luigi Baroncini. (Rivista di psicol. applic. IV. 1908. Nr. 3.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Klare Darlegung der bekannten Freudschen Hysterielehre, der sogen. Abwehrneurotychosen sowie der Jungschen Psychologie der Dementia praecox. Besonders gut und interessant ist die Auseinandersetzung der Entwicklung der Freudschen Lehre und der Änderungen, welche, im Laufe der Jahre, in den Freudschen Ansichten vorkamen. Im Großen und Ganzen scheint Verf. (der kein unerfahrener Patholog ist) von der Freudschen Lehre — die er als genial betrachtet — ganz entzückt zu sein. Den Beweisgründen der vielen Gegner bleibt aber in Verf.'s Betrachtung sehr wenig Raum übrig: so z. B. ist die Isserlinsche scharfe eingehende Kritik (Über Jungs Psychologie der Dementia praecox usw. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. 1. Mai) wohl in dem vom Verf. gegebenen Literaturverzeichnis citiert, deren Inhalt findet aber keine Berücksichtigung. Verf. betont, daß die Gegner der Theorie die von Freud angewandte Technik anwenden müssen: Ref. erlaubt sich aber zu bemerken, daß — was wenigstens die Jungsche Arbeit betrifft — Isserlin die experimentellen Untersuchungen Jungs gerade auch technisch als fehlerhaft erklärt. Endlich möchte Ref. bemerken, daß (wie es neulich von E. Meyer, Archiv f. Psych. 1907 betont worden ist) sich auch sonst vielfach Anklänge an die Freud-Jungsche Lehre an anderen Stellen finden, so z. B. in den überwertigen Ideen Wernickes. Verf. sagt, er habe vor allem eine in der italienischen Literatur bestehende Lücke ausfüllen wollen; und dieser dankenswerte Zweck ist jedenfalls vollständig erreicht.

37) *Depressionszustände und ihre Behandlung*, von Prof. Sommer. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 25.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bespricht 1. die Gemütsdepressionen als Symptome von bestimmten Krankheitsformen, und zwar a) als Vorstadium der progressiven Paralyse, b) bei Hirntumor, c) bei multipler Sklerose, d) bei Dementia praecox, e) bei Paranoia, f) bei den präsenilen und senilen Psychosen, g) bei der Verwirrtheit, h) auf epiletischer Grundlage,

2. die Depressionszustände, welche auf nervöser Grundlage entstehen und sich graduell von einfacher Verstimmung bis zu den schwersten Formen der Melancholie mit Selbstmordneigung und Wahnideen abstufen. Verf. unterscheidet hier Depressionen auf psychogener, epileptoider, neurasthenischer und autotoxischer

Grundlage. Die Behandlung der psychogenen Depressionen hat vornehmlich eine suggestive zu sein, von Medikamenten kommen Sulfonal, Trional (mehrmals täglich 0,5 g), Valeriana (event. mit sehr kleinen Opiumdosen) in Betracht. Die epileptoiden Depressionen sind mit großen Bromdosen, die neurasthenischen durch große Schonung, sorgfältige Abmessung von Bewegung und Ruhe, sorgfältige Ernährung (gewissenhafte Verteilung der Nahrungsaufnahme, besonders wenn der Schlaf gestört ist), wenn möglich in einem Sanatorium zu behandeln. Der Aufenthalt in Seebädern wirkt gut auf die psychogenen Verstimmungen dank den ablenkenden Eindrücken, den Anregungen durch das Leben an der See usw., während die echten Neurastheniker oft sehr verschlechtert und verstimmt aus dem Seebad zurückkehren. Oft sieht man Mischformen zwischen psychogener, neurasthenischer und epileptoider Depression. Die autotoxische kann auf Störungen bei Diabetes, Urämie, Schilddrüsenerkrankungen beruhen oder auch durch Magen- und Darmstörungen bedingt sein, auch durch Gallenstörungen (bei letzteren gib eine Verbindung von Chinin, Valeriana und Opium!).

Schließlich bleiben die „endogenen“ Depressionszustände und diejenigen, welche eine Phase des manisch-depressiven Irreseins darstellen, noch übrig. Ersterer sind durch die Komponenten der Generation bedingt (öfters ähnliche Anfälle in der Ascendenz oder den Seitenlinien), treten sehr häufig periodisch auf (ohne jedoch jemals in maniakalische Zustände umzuschlagen), zeigen oft deutliche melancholische Wahneideen, Nahrungsverweigerung und Selbstmordneigung und erfordern eine konsequente Opiumbehandlung. Opium wirkt hingegen wenig oder garnicht bei den Depressionen des manisch-depressiven Irreseins.

Entgegen Kraepelin betont Verf., daß alle anfallsartig verlaufenden Depressionszustände durchaus nicht Phasen des manisch-depressiven Irreseins zu sein brauchen. Eine große Zahl von Depressionszuständen geht niemals in manische Phasen über, sondern, wenn ein Rezidiv erfolgt, ist es regelmäßig wieder ein Depressionszustand.

38) *Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi*, per Giacomo Pighini. (Rivista di Freniatria. XXXIV. 1908.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Kritischer Bericht über den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Stoffwechselveränderungen bei den verschiedenen Psychosen mit sorgfältigem Überblick über die betreffende große Literatur. Verf. nimmt an, daß, wenn man den toxischen Ursprung der heutzutage am eingehendsten studierten Psychosen (progressive Paralyse, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Dementia praecox) zugeht, so ist es logisch, auch die Spezifität des Toxins für jede der erwähnten Krankheiten zuzugeben. Es folgt die Darlegung aller Hypothesen betreffs der Auto- und Anticytolysine im allgemeinen, insbesondere der Neurocytolysine, welche bekanntlich sogar auf jeden Teil des Nervensystems eine spezifische Wirkung haben sollen.

39) *Delirio pseudoparalitico in amente recidivo. Contributo clinico alla conoscenza degli „infektösen Schwächezustände“ di Kräpelin*, per Antonio Rujū. (Studi Sassaresi. VI. 1907/08.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. teilt die Krankengeschichte des 30jährigen Sohnes eines Alkoholikers mit. Keine Lues, kein Abusus alcoholicus. Wiederholt erkrankte Pat. an Malaria. Mit 30 Jahren Epididymitis gonorrhoeica; kein Fieber. Es stellte sich plötzlich ein deliröser Zustand mit lebhaften Sinnestäuschungen ein. Pat. wurde unrein. Die Diagnose wurde auf Amentia gestellt. Nach einem Monat vollständige Heilung. Ein Monat nach der Entlassung aus dem Irrenhause Bronchitis, Bluthusten; nach 2 Monaten hält die Bronchitis noch an. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Größenideen, Unorientiertheit, Sinnestäuschungen. Gesteigerte Patellarreflexe. Kein oder sehr geringes Fieber. Kachektischer Zustand. Die Pupillen reagieren prompt. Keine Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Größenideen be-

halten einige Tage einen exquisit absurden Charakter: Pat. besitzt Hunderte von Automobilen, jedes Automobil ist lauter Gold; Pat. ist Herr der ganzen Welt usw. Innerhalb einiger Tage verschwinden die Größenideen allmählich. Die Diagnose lautete: Delirium amentiale post infectionem. Nach einigen Monaten wiederholte Malariaanfalle mit Steigerung der Temperatur bis zu 40°, jedoch keine psychischen Störungen. Vollständige Heilung. Verf. macht auf die Seltenheit der Größenideen bei den infektiösen Schwächezuständen aufmerksam und zieht besonders die Differentialdiagnose zu einer progressiven Paralyse in Betracht. Letztere wurde wegen des Fehlens einer Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit sowie auch einer Iridoplegie leicht ausgeschlossen.

### Forensische Psychiatrie.

**40) Die kriminogene Bedeutung des Alkoholismus**, von Prof. Karl Schaffer. (Budapesti Orvosi Ujság. 1907. Nr. 4.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. bespricht die divergierende Auffassung des Mediziners und Juristen über den Alkoholismus und bezeichnet erstere als entwickelter und differenzierter, weil der Mediziner den Alkoholismus in seiner Ganzheit und im Wesen beurteilt. Die Auffassung des Verf.'s ist in folgendem Résumé enthalten: 1. Der akute Alkoholismus ist ein Vergiftungszustand des Nervensystems, welcher eine temporäre Lähmung der psychischen Funktionen bedingt und die Zurechnungsfähigkeit vorübergehend ausschließt. 2. Der chronische Alkoholismus schließt im sogen. Ruhezustand des Kranken je nach seinem Grade die Zurechnungsfähigkeit teilweise oder gänzlich aus, während der Kranke in seinen Affektzuständen gänzlich unzurechnungsfähig ist. 3. Sowohl der akute als der chronische Alkoholismus verursacht bei psychopathischen Personen (namentlich Epileptikern) eine solche Steigerung des krankhaften Zustandes, daß jede Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen ist.

**41) Die Trunkenheit unter gerichtsärztlichem Gesichtspunkte**, von Fiolowsky. (Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 14 u. 15.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. beanstandet es, daß die Trunkenheit bei der Beurteilung von Straffällen als mildernder Umstand eingerechnet wird; ebenso unrichtig sei es, daß Trunksüchtige, wenn sie im Falle eines Deliktes auf Grund von durch Trunkenheit bedingter Bewußtseinsstörung freigesprochen würden, entweder freigelassen oder in einer Irrenanstalt interniert werden. Im ersteren Falle erhalten sie einen Freibrief zur Verübung weiterer Übeltaten, im letzteren Falle aber werden sie früher oder später „gebessert“ oder „geheilt“ entlassen. Sie werden rückfällig und die alte Geschichte beginnt von neuem. Für solche Individuen sind eigene Anstalten zu errichten, wo sie einer fachmännischen Behandlung und Anleitung teilhaftig werden.

Jedenfalls sollten sämtliche Trunksüchtige in Evidenz und unter polizeilicher Aufsicht gehalten werden.

**42) Die Frage der Gemeingefährlichkeit vom forensisch-psychiatrischen Standpunkte**, von Edmund Németh. (Budapesti orvosi ujság. 1908. Nr. 2 u. 3.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In der vorliegenden umfangreichen Arbeit bespricht Verf. die Frage der Gemeingefährlichkeit nicht bloß der Geisteskranken, sondern der Verbrecher überhaupt, namentlich mit Berücksichtigung ihrer Rückfälligkeit, und verweist auf die im Herbst 1908 gelegentlich des Amsterdamer Kongresses zur Besprechung gelangende Frage, ob und inwiefern der Begriff der Gemeingefährlichkeit an Stelle des Begriffes des Verbrechens gesetzt werden könnte? Als Gemeingefährlichkeit bezeichnet Verf. jenen dauernden, durch innere oder äußere Momente bedingten Zustand, in welchem das betreffende Individuum die persönliche und Vermögenssicherheit ständig und in höherem Grade gefährdet. Dieser Zustand kann unter

physiologischen und pathologischen Umständen vorkommen; zur ersteren Gruppe gehören die Vagabunden, arbeitsscheue Bettler, Wanderzigeuner, Gewohnheitsverbrecher, Hochstapler usw.; zur zweiten Gruppe einerseits die Geisteskranken, andererseits jene an der Grenze der Geisteskrankheit stehenden Kranken (Hysterische, Degenerierte usw.), welche gewöhnlich als beschränkt zurechnungsfähig bezeichnet werden. Unter diesen sind am wenigsten gemeingefährlich die eigentlichen Geisteskranken, und bespricht Verf. gerade die Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken, ihre Bedingungen und Erscheinungen in überaus klarer Weise. Die Frage der Gemeingefährlichkeit bei Geisteskranken steht ziemlich einfach da, und werden solche in Ungarn nach speziellen Vorschriften interniert und überwacht. Komplizierter ist die Frage der Gemeingefährlichkeit bei den sogen. beschränkt Zurechnungsfähigen; gerade solche erfahren seitens der Justizbehörden, eben mit Rücksicht auf ihren Zustand, eine milde Behandlung, ihnen wird das geringste Strafausmaß zugeurteilt, so daß sich ein solcher Entarteter dem Verf. gegenüber in zutreffender Weise dahin äußerte, daß „das Gesetz nur dafür Sorge, daß sie sich von den Aufregungen ihrer Staffat im ruhigen Kreise der Detentionsanstalt erholen und ausruhen können“.

Verf. hat vom anthropologischen und kriminal-pathologischen Standpunkte die Gemeingefährlichkeit der Verbrecher, namentlich der Rückfälligen untersucht, und speziell die Gruppe der beschränkt Zurechnungsfähigen vor Augen gehalten. Im Laufe der Jahre hat Verf. insgesamt untersucht 6049 Verbrecher; davon waren Erstlingsverbrecher 2942 (48,73 %) und Rückfällige 3102 (51,27 %); von diesen wieder waren zum ersten Male rückfällig 1308 (42,16 %) und wiederholt rückfällig 1794 (57,84 %); unter diesen wieder waren in dasselbe Verbrechen mehr als zum dritten Male rückfällig 1021 (56,3 %, bzw. für sämtliche Untersuchte 16,87 %). Von sämtlichen Rückfälligen waren wegen Verbrechen gegen die Vermögensicherheit verurteilt 2309 (74,45 %), wegen anderer Verbrechen 793 (25,55 %). Demgegenüber waren im Zuchthause zu Illava, wo nur die mit längeren Freiheitsstrafen bestrafte schwerere Verbrecher interniert sind, bloß 34,4 % Rückfällige. (Bemerkte muß werden, daß über die Hälfte der Illavaer Insassen zu lebenslänglicher oder 15 Jahre überschreitender Freiheitsstrafe verurteilt sind.) Unter den vom Verf. untersuchten 6049 (und zwar nicht geisteskranken) Verbrechern waren 650 (10,7 %), bei welchen sich unzweifelhafte somatische und psychische Stigmen nachweisen ließen: Degenerierte, Hysterische, Epileptiker, Schwachsinnige, erblich Belastete. Weitere 846 (13,98 %) waren Alkoholisten. Werden ausschließlich die Rückfälligen in Betracht gezogen, so befinden sich unter diesen 3102 Individuen 496 (15,98 %) Degenerierte und 737 (23,75 %) Alkoholisten, während unter den Erstlingsverbrechern bloß 5,22 % Degenerierte und 3,69 % Alkoholisten sind. 39,73 % der Rückfälligen sind somit solche, bei welchen die Gemeingefährlichkeit bereits gelegentlich des ersten Verbrechens hätte festgestellt werden können, und welche nur durch mildere Strafe zu weiteren Verbrechen angespornt wurden. Des weiteren hat Verf. beobachtet, daß die Mehrzahl der Disziplinarstrafen in den Detentionsanstalten gerade gegenüber den Degenerierten mußte angewendet werden. Für solche Individuen passen weder die strengen Detentionsanstalten, noch der übertriebene Humanismus in der Form der Minimalstrafe; gegen solche muß sich die Gesellschaft ebenso schützen, wie gegen gemeingefährliche Geistesranke. Deshalb wünscht Verf. für dieselben die Anwendung der Maximalstrafe, doch nicht in gewöhnlichen Detentions-, sondern in Spezialanstalten, eventuell besondere Anstalten für die Trinker. Vor Ablauf der Strafzeit sollen dieselben durch eine ärztliche Spezialkommission bezüglich ihrer Gemeingefährlichkeit nachgeprüft werden, und das Gericht entscheiden, ob sie entlassen oder weiter präventiv inhaftiert bleiben sollen. Nach Entlassung sollen solche Individuen unter behördliche oder gesellschaftliche Aufsicht gestellt werden.



### III. Aus den Gesellschaften.

#### Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 9. Januar 1908.

Herr Raymond und Herr Felix Rose: **Ausschließlich vordere und asymmetrische Meningoradiculitis im Plexus brachialis** (Krankenvorstellung). 45-jähriger Mann, bei dem ohne scheinbare Ursache eine atrophische Lähmung der linken Hand auftritt. Diese Lähmung greift rasch auf die Muskeln des Vorderarms über. Vier Monate nachher war der ganze Oberarm und die Schulter gelähmt. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren magern die distalen Segmente der rechten oberen Extremität ebenfalls ab. Dagegen schwindet die Lähmung und die Atrophie in der linken Hand und im linken Vorderarm. Seit einigen Monaten magert auch der rechte Oberarm und die rechte Schulter ab. Bei der Untersuchung findet man jetzt Lähmung und Atrophie links in der oberen Wurzelgegend des Plexus brachialis und rechts in der unteren Wurzelgegend desselben Plexus. Die elektrische Untersuchung ergibt mehr oder weniger ausgesprochene Entartungsreaktion in den atrophierten Muskeln. Sozusagen gar keine Sensibilitätsstörungen. Auf Druck Empfindlichkeit im N. medianus und radialis rechts. Gar keine Rückenmarkssymptome. Ausgesprochene Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis. Rechts oculo-sympathisches Symptom (Klumpkes Zeichen). Die Diagnose lautet: Störung der Wurzeln des Plexus brachialis lokalisiert im Innern des Wirbelkanals, hervorgerufen durch eine lokale Meningitis. Die Ätiologie dieses Falles bleibt dunkel. Syphilis wird negiert. Übrigens fiel auch die Wassermannsche Probe bei diesem Pat. negativ aus. Antisyphilitische Behandlung gab keine Besserung. Auch für Tuberkulose ist kein Anhalt.  $\frac{3}{10}$  mg von Tuberkulin, unter die Haut gespritzt, verursachten kein Fieber. Immerhin ergibt jedoch die Röntgen-Untersuchung eine bestimmte Läsion der Wirbelsäule auf der Höhe des 5., 6. und 7. Halswirbels. Auf dieser Höhe ist der Zwischenwirbelraum der genannten Wirbel auf der rechten Seite durch einen dichten Schatten verschleiert. Auch erscheinen die letzten zwei Halswirbel etwas nach links und nach unten gebogen. Der Druck ist jedoch in dieser Gegend nicht schmerzhaft. Die Votr. neigen zur Diagnose einer tuberkulösen Pachymeningitis cervicalis.

Herr Claude und Herr F. Rose: **Kompressionssymptome am Rückenmark bei einer Hysterischen.** (Hystero-organische Association oder Hysterie allein?) (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um ein 22-jähriges Mädchen, die ohne jeden Zweifel eine ganze Reihe von hysterischen Symptomen darbietet. Gleichzeitig sind aber bei der Kranken Symptome vorhanden, die auf ein organisches Rückenmarksleiden schließen lassen. Die Patientin leidet an häufigen Nervenankäufen von ausgesprochenem hysterischem Charakter. Linkseitige hysterische Coxitis mit diffuser Abmagerung des ganzen Beines. Die radiographische Untersuchung ergibt keine Veränderung im Gelenke. Außerdem verschwindet die Bewegungshemmung im Gelenke im hypnotischen Zustande, sowie beim Ablenken der Aufmerksamkeit der Patientin. In der linken unteren Extremität bestehen Sensibilitätsstörungen hysterischer Natur: taktile Anästhesie und Analgesie mit Konservierung der Thermoästhesie. Pat. bietet folgende Symptome, die auf eine Kompression des Rückenmarks schließen lassen: Schmerzen auf Druck der Lendenwirbel. Gesteigerte Sehnenreflexe an beiden Knien. Fußklonus, der ein echter, organischer Fußklonus zu sein scheint, an beiden Füßen. Jedoch fehlt der Babinski-Reflex, sowie das Oppenheimsche Zeichen und der Mendel-Bechterewsche Reflex ist in Extension. Incontinentia urinae nocturna und schweres Halten des Urins selbst am Tage. Auch die Sensibilitätsstörung schien einen Augenblick einen organischen Charakter annehmen zu wollen. So kroch die Hautanästhesie vom linken Bein allmählich hinauf, zunächst bis zum Nabel,

dann 4 cm über denselben und schließlich bis zum Processus xyploideus, so daß man den Eindruck von einem organischen Rückenmarksleiden bekam. Dagegen sprach aber der Umstand, daß das rechte Bein vollständig normal blieb, und daß die Anästhesie nach oben nicht von einem Streifen von Hyperästhesie begrenzt war. Auch war die Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit normal. Es ist noch zu bemerken, daß die Tuberkulinprobe bei der Patientin ein positives Resultat ergab. In Anbetracht dieser Symptome wagen die Votr. nicht, mit Bestimmtheit sich weder ausschließlich für Hysterie noch für das Vorhandensein eines organischen Rückenmarksleidens (Pottsche Krankheit) auszusprechen. — Diskussion: Herr Babinski bemerkt, nachdem er die Kranke untersucht hatte, daß die Sehnenreflexe in der Tat sehr lebhaft sind, dagegen ist der Fußklonus kein echter, sondern ein „Clonus fruste“, den Babinski auch bei gesunden Leuten beobachtet und beschrieben hat.

Herr Rieder und Herr Aynaud: **Neuritis nervi ulnaris et mediani traumatischen Ursprungs.** Die 34jährige Patientin hatte infolge eines heftigen Schreckens während zwei Stunden eine kleine Metalllampe in der Hand krampfhaft halten müssen. Einen Monat darauf verspürte die Kranke in dieser Hand heftige Schmerzen, die besonders nachts ausgesprochen waren und den Schlaf störten. Gleichzeitig konnte sie nicht mehr schreiben, da sie schwer die Finger zusammenbringen konnte. Bei der Untersuchung in der Klinik von Herrn Dejerine in der Salpêtrière wurde folgendes konstatiert: Keine Sensibilitätsstörungen. Der Plexus brachialis ist ebensowenig rechts wie links auf Druck empfindlich. Der Ulnaris ist auf Druck rechts empfindlicher als links. Der Händedruck ist links und rechts gleich stark. Nur bleibt dabei der rechte Ringfinger unbeweglich. Lähmung der Adduktion und der Abduktion der rechten Finger. Die Streckung der 3. Phalangen ist nicht möglich. Die Eminentia thenar und hypothenar ist stark atrophisch. Am Vorderarm und Arm nichts abnormes. Reflexe normal. Ausgesprochene Entartungsreaktion im Adduktor und Flexor des kleinen Fingers, im Opponens desselben Fingers und im Palmaris brevis; ebenso ausgesprochen in den Musculi interossei. Im Opponens des Daumens, im Adductor pollicis, im Flexor brevis und im Abductor brevis besteht keine eigentliche Entartungsreaktion, nur ist die Reaktion flau. Auf eine Behandlung mit konstantem Strom hin verschwanden alle Erscheinungen der Neuritis im Verlaufe von drei Monaten.

Herr Noïca: **I. Objektive Sensibilitätsstörungen bei der Friedreich'schen Krankheit.** Bekanntlich wird allgemein angenommen, daß im Verlaufe der Friedreich'schen Krankheit keine objektiven Sensibilitätsstörungen vorkommen. Votr. hat in den Kliniken von Prof. Raymond und von Prof. Dejerine zwei Fälle dieser Krankheit beobachtet, bei welchen ausgesprochene Sensibilitätsstörungen der Haut, sowie der Gelenke, Muskeln und Knochen vorhanden waren. Diese Störungen sind besonders an den distalen Teilen der befallenen Extremitäten ausgesprochen, und, je näher man an die Wurzeln der Extremitäten kommt, um so schwächer werden die Sensibilitätsstörungen. — **II. Kontrakturen bei der Friedreich'schen Krankheit.** Kontrakturen sind möglich im Verlaufe der Friedreich'schen Krankheit. Der bei dieser Krankheit so charakteristische Klumpfuß kann als Resultat einer Kontraktur der Strecker des Fußes betrachtet werden. Trotz des Fehlens der Sehnenreflexe ist Kontraktur doch möglich. Der Begriff spastische Paraplegie bedeutet nicht immer Kontraktur und Steigerung der Sehnenreflexe, da es Ausnahmen geben kann. Die Nervenbahnen der Kontraktur und der Sehnenreflexe im Rückenmark müssen verschiedene sein. Sind die ersteren in Verbindung mit dem Gehirn, so dürfen die letzteren im Rückenmark allein begrenzt sein.

Herr Souques: **Voluminöses Aneurysma eines Astes der Arteria Sylvii; Symptome eines Gehirntumors, die 55 Jahre gedauert haben. Exitus**

**infolge von Selbstmord.** (Demonstration anatomischer Präparate.) Es handelt sich um einen 65jährigen Mann, der seit dem Alter von 10 Jahren Symptome eines Gehirntumors darbot: alle 14 Tage Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel. Im Alter von 26 Jahren epileptischer Anfall. Drei Jahre später neuer Anfall mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und drei Monate darauf doppelseitige und definitive Amaurose. Seit dem Alter von 35 Jahren bestand also ohne Veränderung Kopfschmerz, Schwindel, Hemiplegie und vollständige Erblindung. Vor 18 Monaten stellte sich Verfolgungswahn ein, und der Kranke machte durch Selbstmord seinem Leben ein Ende. Votr. demonstriert das Gehirn dieses Pat. Man fand ein hühnereigroßes Aneurysma in der Tiefe der Fossa Sylvii, welches die Gehirnsubstanz in ihrer Umgebung verdrängt und zerstört hat.

Herr Marfan und Herr Oppert: **Meningomyelitis heredosyphilitica bei einem 7jährigen Kind.** (Krankenvorstellung.) Der kleine Pat. wurde in die Klinik von Prof. Marfan mit folgenden Symptomen aufgenommen: spastische Paraplegie, gesteigerte Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe. Fußklonus. Babinski und Oppenheim positiv. Spastisch-paretischer Gang. Kein Romberg, keine Sensibilitätsstörungen, keine Sphinkterstörungen, keine Steifigkeit der Wirbelsäule. Ausgesprochene Lymphozytose der cerebrospinalen Flüssigkeit. Am Schädel rachitische Veränderungen. Hutchinsonsche Zähne. Außer einer Spur von Dysarthrie keine Sprach- und Intelligenzstörungen. Keratitis im rechten Auge seit drei Monaten. Argyll-Robertsonsches Zeichen. Augenhintergrund links normal, rechts nicht zu ermitteln. Bis zum Alter von 5½ Jahren scheint das Kind ganz normal gewesen zu sein. Es fing an zu gehen mit 18 Monaten und zu sprechen mit zwei Jahren. Das Kind wurde mit drei Monaten geimpft. 10 Tage darauf bekam es einen Ausschlag am ganzen Körper: kupferfarbige Papeln und Bläschen. Es wurde dann eine antisymphilitische Behandlung eingeleitet. Der Vater stellt Syphilis in Abrede, wurde jedoch wegen eines verdächtigen Ausschlages am Arm von seinem Arzt antisymphilitisch behandelt. Die Mutter hat nie abortiert, und hatte nach dem Pat. zwei gesunde Kinder. Keine Pupillenstarre bei den Eltern. Trotz der Unsicherheit der Syphilis bei den Eltern nehmen die Votr. in diesem Falle heredosyphilitische Meningomyelitis an. Auf spezifische Behandlung hin besserte sich der Zustand des Kindes bedeutend. Diese Behandlung wird energisch fortgesetzt und die Votr. hoffen eine vollständige Heilung zu erzielen.

Sitzung vom 6. Februar 1908.

f. Herr Raymond und Herr Felix Rose: **Transitorische postepileptische Lähmung von pseudobulbärem Typus.** (Krankenvorstellung.) Die Votr. stellen eine junge Frau von 18 Jahren vor, die seit dem Alter von 8 Jahren an Serien von epileptischen Anfällen leidet, die 2 bis 3 Wochen dauern und alle 4 bis 5 Monate auftreten. Nach den Anfällen bemerkt man Parese der Lippenmuskeln, der Zunge und des Gaumensegels. Gleich nach dem Anfall besteht vollständige Anarthrie, die allmählich nachläßt, ebenso die Schluckbeschwerden. Manchmal ist auch nach den Anfällen das Bewußtsein etwas getrübt. Es handelt sich somit in diesem Falle um eine transitorische postepileptische labio-glossopalatine Lähmung, die höchst selten vorzukommen scheint, da man in dem reichen Material der Salpêtrière noch nie einem ähnlichen Fall begegnet ist.

Herr Klippel und Herr Monier-Vinard: **Ein Fall von fruster Syringomyelie mit ungewöhnlichen Symptomen.** (Krankenvorstellung.) 43jähriger Mann, Zwillingskind, nervös, hat im Jahre 1901 eine Pleuritis überstanden. Beginn des jetzigen Leidens im Jahre 1902 mit einer Kyphoskoliose. Schon damals bemerkte man thermoanästhetische Störungen an den oberen Extremitäten. Zu dieser Zeit hatte auch der Kranke einen ersten Anfall von Angina pectoris. Im Jahre 1903 linksseitige Hemiparese mit Hemianästhesie auf derselben Seite.

Gesichtsfeldverengerung und Farbenblindheit. Diese unzweifelhaft hysterischen Störungen verschwanden nach 3monatlicher elektrischer Behandlung. Im Jahre 1904 traten auf der linken Hälfte des Körpers Herde von kapillären Gefäßektasien auf. Zu dieser Zeit litt auch der Kranke an gürtelförmigen Schmerzen und Blasen- und Mastdarminkontinenz. Bei der Untersuchung konstatiert man keine Amyotrophien. An den oberen Extremitäten Reflexe normal, ebenso die Patellarreflexe. Rechts fehlt der Achillessehnenreflex. Bauch- und Kremasterreflex normal. Babinski negativ. Das Tastgefühl ist überall normal. Auf der Extensionsfläche der oberen Extremitäten, sowie auf der vorderen Fläche der unteren Extremitäten ist das Gefühl für Schmerz sowie für Temperatur vollständig aufgehoben, während auf der Flexionsfläche der oberen und hinteren Fläche der unteren Extremitäten die Sensibilität vollkommen normal ist. Der stereognostische sowie der Muskelsinn normal. Vasomotorische Störungen an der linken oberen Extremität, am Thorax, Hals und Gesicht auf derselben Seite. Dieselben bestehen in varikösen Kapillarerweiterungen und erinnern an angeborene Naevi. Auf derselben Seite des Körpers bestehen profuse Schweißabsonderungen. Pupillen von normaler Weite und normaler Reaktion. Es bestehen jetzt keine Sphinkterstörungen. Der Fall erscheint somit diagnostisch ziemlich kompliziert. Einerseits gewöhnliche Symptome einer schleichend sich entwickelnden Syringomyelie. Andererseits aber ein ganz ungewöhnliches Symptom, nämlich vasomotorische Störungen in Form von Teleangiektasien, die streng halbseitig verteilt sind. Ebenso die Schweißabsonderung. Die Votr. zählen diese zwei Symptome zum Bilde der Syringomyelie. Dasselbe halten sie auch von den Anfällen von Pseudo-Angina pectoris. Neben diesem organischen Leiden bietet der Kranke verschiedene Symptome von hysterischer suggestiver Natur.

Herr Raymond und Herr Claude: **Tumor der Varolsbrücke. Assoziierte Lähmungen der Augenmuskeln. Hornhautreizung.** (Krankenvorstellung.) 20jähriger Kranker, hereditär nicht belastet. Beginn der Krankheit vor einem Jahre mit Sehstörungen und taumelndem Gang. Später linksseitige Hemiparese, die sich allmählich zu einer Hemiparalyse ausbildet mit Verschonung der Gesichtsmuskeln. Auf der gelähmten Seite bestehen unwillkürliche spontane Bewegungen im Arm und im Bein. Bedeutende Hemiataxie und leichte Asynergie. Das Aufrechtstehen selbst mit gespreizten Beinen ist sehr erschwert. Der Gang ist taumelnd mit Neigung nach links zu fallen. Ausgesprochene allgemeine Sensibilitätsstörung der Haut auf der gelähmten Seite. Die Anästhesie ist aber besonders ausgesprochen in den Gelenken, Muskeln und Knochen. Der stereognostische Sinn ist total aufgehoben. Auf der rechten Körperhälfte nichts abnormes. Nur das Gesicht ist auf der rechten Hälfte paretisch. Das rechte Stimmband ist ebenfalls gelähmt. Die Sehnenreflexe sind erhöht, links stärker als rechts. Babinski positiv auf beiden Seiten. Die Pupillen sind von normaler Weite und normaler Reaktion. Bei der Untersuchung konstatiert man vollständige Lähmung der Augen lateralwärts. Die Bewegungen der Augen nach oben sind beschränkt, nach unten normal. Die Recti externi sind vollkommen gelähmt. Der Kranke klagt über Doppeltsehen infolge von Fehlen der Konvergenz. Bei der ersten Untersuchung fand man vollständige Corneaanästhesie mit Fehlen des Lidreflexes auf beiden Augen und Vorhandensein des Thränenreflexes. Später bestand diese Anästhesie nur am rechten Auge. Auf derselben Seite konstatierte man dann auch Anästhesie der Gesichtshaut, der Mund-, Nasen- und Pharynxschleimhaut. Corneaanästhesie ohne Trigemusanästhesie fand man bekanntlich in Fällen von Tumor der Varolsbrücke. Die Votr. vermuten bei ihrem Kranken einen solchen Tumor.

Herr Achard: **Zwei Fälle von Kinderlähmung mit Facialislähmung.** (Krankenvorstellung.) Die Beteiligung der bulbären Nerven bei der Kinderlähmung ist höchst selten. Votr. führt zwei solcher Fälle an. Fall I. 37jähriger Mann,

der im Alter von 3 Jahren an Poliomyelitis anterior acuta erkrankte, und zwar in der linken Körperhälfte mit Befallensein des Gesichtes. Man findet jetzt ausgesprochene schlaffe Lähmung und Atrophie in der oberen, aber besonders in der unteren linken Extremität. Gleichzeitig konstatiert man linksseitige Hemiatrophie des Gesichtes. Der obere Facialis ist intakt. Auf derselben Seite Hypoglossuslähmung. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Es besteht kein Argyll-Robertson. Fall II. 58jährige Frau erkrankte an Kinderparalyse im Alter von 4 Jahren und wurde von Duchenne (Boulogne) elektrisch behandelt. Die Lähmung erstreckte sich auf beide Beine und auf den linken Arm, wo man jetzt auch noch Atrophien und Paresen findet. In der linken Gesichtshälfte ist etwas Atrophie und leichte Parese zu konstatieren, aber auch nur im Bereiche des unteren Facialis.

Herr H. Méry und Herr Armand-Delille: **Über motorische Schwäche bei zwei geistesschwachen Kindern** (vgl. d. Centr. 1908. S. 371). Dupré hat darauf aufmerksam gemacht (Société de neurologie 6. Juni 1907), daß man bei geistig zurückgebliebenen (les débiles mentaux) eine besondere Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der Hände konstatiert, die er auf das Verharren der Muskeln in einer einigermaßen myotonischen Stellung zurückführt und mit dem Namen von Paratonie bezeichnet. Dieser Zustand soll nämlich auch charakteristisch sein für Leute, die geistig ganz normal sein können, aber mit den Händen trotz des besten Willens sehr ungeschickt sind. Bei den Paratonikern findet man nach Dupré gesteigerte Reflexe, die große Zehe in Extension und Synkinesie an den oberen Extremitäten. Er führt dieses Symptom auf ein Zurückbleiben (Hypogenesie) der Pyramidenbahnen zurück. Die Votr. teilen zwei Krankengeschichten von geistig zurückgebliebenen Kindern mit, die sich dadurch auszeichnen, daß, wenn man sie auffordert den Arm horizontal auszustrecken, die Hand dabei herunterhängt, wie wenn die Strecker der Hand gelähmt wären. Es ist jedoch keine Spur von Lähmung vorhanden. Die zwei Kinder bieten gleichzeitig einen leichten Grad von Paratonie, indem ihre Muskeln einige Sekunden in der gegebenen Stellung verharren. Bei diesen zwei Kindern besteht also im Dupréschen Sinne psychische und motorische Hypogenesie.

Herr Gilbert Ballet und Herr André Barbé: **Monosymptomatische tabische Arthropathie.** (Krankenvorstellung.) 43jähriger Mann, vor 14 Jahren Syphilis. Beginn vor 2 Jahren mit Schmerzen im linken Knie, welches bald anschwoll. Bei der Untersuchung findet man absolut kein einziges Symptom der Tabes: Sensibilität, Reflexe und Pupillen normal, keine Ataxie. Da aber die Lumbalpunktion reichhaltig Lymphocythen ergibt, so betrachten die Votr. das Knieleiden als eine monosymptomatische tabische Arthropathie.

Bei der Diskussion sprachen sich die Herren Pierre Marie, Joffroy und Brissaud gegen eine solche Annahme aus.

Herr Laignel-Lavastine und Herr Verliac: **Halbseitige Affektion der Cauda equina durch Meningo-radiculitis syphilitica.** (Demonstration anatomischer Präparate.) Die demonstrierten mikroskopischen Präparate rühren von einer syphilitischen Frau her, die klinisch folgende Symptome darbot: rechtsseitige Ischias, Schwäche im rechten Bein. Steppage. Fehlen des Patellar-, Achilles- und Plantarreflexes. Fehlen des Analreflexes. Harnretention. Verstopfung. Komplette Hautanästhesie des rechten Fußes und Unterschenkels an dessen Innenseite bis etwa 4 cm unterhalb des Knies; an der Außenfläche bis zum Knie hinauf. An der hinteren Fläche reicht die Anästhesie in Form eines schmalen Bandes bis zur Glutaefalte hinauf. Am Perineum eine anästhetische Zone, die sich nach vorn auf die rechte große Schamlippe, die Fossa navicularis und teilweise auf die linke große Schamlippe erstreckt. Außerdem bestand noch bei der Patientin eine linksseitige Hemiparese, bedingt durch einen cerebralen Erweichungsherd in-

folge einer syphilitischen Arteriitis. Bei der Lumbalpunktion fand man nur Blut. Bei der Autopsie fand man meningoradikuläre Symphysis an der rechten Hälfte der Cauda equina. In dieser Verwachsung sind alle rechten Sakralwurzeln und die zwei untersten Lendenwurzeln eingeschlossen. Bei näherer Untersuchung erkennt man hier alle Merkmale einer syphilitischen Sklerose. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes zeigt aufsteigende Entartung längs der sechs rechten sensiblen Nervenwurzeln der sakralen und des V. Lumbalnerven.

Herr Boveri (Pavia): **Über eine besondere und wenig bekannte Läsion des ventrikulären Ependyms.** (Demonstration anatomischer Präparate.) Votr. demonstriert 5 Gehirne, die aus der Klinik von Pierre Marie stammen. Auf dem ventrikulären Ependym derselben findet man kleine Verhärtungen von der Größe eines Hirsekorns bis zur Größe einer Linse. Diese Verhärtungen sind ungleichmäßig auf der Oberfläche des Ependyms zerstreut, hauptsächlich im Occipitalhorn der Seitenventrikel. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß diese Verhärtungen aus Neuroglia gebildet sind. Man fand sie nie am Ependym des III. und IV. Ventrikels. Infolge einer nabelförmigen Depression an ihrer Oberfläche haben Pierre Marie und Kattwinkel diese Gebilde als Etat varioliforme beschrieben (Société de neurologie de Paris 1904). Klinisch scheinen diese Gebilde keine Symptome zu verursachen.

R. Hirschberg (Paris).

#### Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. November 1907.

Herr Otto Pötzl demonstriert das Gehirn einer 22jährigen Frau, die an der **katatonen Form der Dementia praecox** gelitten hatte mit wechselnden akuten Phasen und weitgehenden Remissionen. Sie soll im 5. Lebensjahr eine Meningitis überstanden haben. Das Gehirn zeigte einen durch vollkommenen Verschuß des Foramen Magendii herbeigeführten hochgradigen inneren Hydrocephalus mit Verwachsungen und Schrumpfung des Plexus chorioideus. Votr. bespricht die Beziehungen zwischen Cerebrospinalmeningitis und folgenden psychischen Störungen und meint, daß die Diagnose eines solchen Hydrocephalus in vivo wichtig wäre, da man eventuell therapeutisch durch Ventrikelpunktion eingreifen könnte. Er hält es für angezeigt, auch bei Dementia praecox und bei akuten Psychosen Lumbalpunktion zu machen.

Herr Marburg bemerkt, daß er ähnliche Fälle, wie den vorgestellten, wiederholt untersucht habe. Ein von Tsiminakis publizierter Fall zeigt starken Hydrocephalus nebst schwartiger Meningitis und glich einem zweiten von Miyake publizierten vollständig. In diesen beiden Fällen bestand hoher Intellekt, was die vorsichtige Deutung Pötzls, daß post hoc nicht propter hoc sei, in seinem Falle berechtigt erscheinen läßt.

Herr A. Fuchs macht aufmerksam, daß eine bei Verschuß des Foramen Magendii vorgenommene Lumbalpunktion wahrscheinlich ohne Erfolg geblieben wäre und wohl nur die Ventrikelpunktion in Betracht käme.

Herr Schüller glaubt, daß man einen derartigen Befund auch radiographisch nachweisen könne. Er weist auf den rezidivierenden Hydrocephalus der Kinder, der, wie Kolisko zeigte, auch nach leichten Traumen wieder auftreten könne.

Herr Obersteiner erwähnt, daß ein Foramen Magendii beim Pferde nicht existiere und auch beim Menschen von manchen geleugnet werde. Jedenfalls sind noch andere Abflußwege des Liquor aus den Ventrikeln vorhanden.

Herr Infeld erwähnt, daß er in einem Falle, der klinisch sozusagen die Symptome eines „rezidivierenden“ Gehirntumors geboten hatte, die Diagnose auf Verschuß des Foramen Magendii stellte, welche durch die Obduktion bestätigt wurde.

Herr Pötzl (Schlußwort) bemerkt, daß er seinen Fall nur als kasuistische

Mitteilung auffasse, vielleicht sei in dem gezeigten Moment nur der Ausdruck einer bestimmten Disposition gegeben. Was die Lumbalpunktion anlangt, so habe sie in dem vorliegenden Falle völlig klare und keimfreie Flüssigkeit ergeben, die unter erhöhtem Druck stand. Trotzdem sei die Lumbalpunktion bei den genannten Psychosen deshalb durchzuführen, weil die Spinalflüssigkeit in einigen Fällen, über die Votr. verfüge, Veränderungen ergab.

Herr Arthur Schüller demonstriert einen 17jähr. Webergelhilfen, welcher vor 7 Monaten einen **Messerstich gegen die linke Schläfe** erhalten hat. Die Stichnarbe befindet sich in der Mitte zwischen äußerem Orbitalraude und Gehörgang. Von nervösen Symptomen bestehen: 1. rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Aussparung eines kleinen in dem Fixierpunkte gelegenen kreisrunden Feldes. 2. Intentionstremor der rechten oberen Extremität. 3. Spastische Parese der rechten unteren Extremität. 4. Psychische Veränderung. Auf Grund dieser Symptome kann man annehmen, daß die Messerverletzung den linken Hirnschenkel erreicht hat und auf dem Wege dahin den linken Schläfelappen und linken Tractus opticus traf. Ein ganz analoger Fall wurde von Wernicke im Jahre 1893 beschrieben.

Herr Marburg bemerkt, daß der Fall von Wernicke insofern von dem des Votr. verschieden ist, als dort auch Ptois bestand, weil der Stich die vordersten Oculomotoriusfasern traf; ferner auch dadurch, daß nur die oberen Extremitäten ergriffen waren. Das Freibleiben der unteren Extremitäten erklärt sich daraus, daß im vordersten Anteile des Pedunculus cerebri die Extremitätenfasern noch isoliert verlaufen. In dem Falle von Schüller ist es unverständlich, wieso das Bein ohne Mitbeteiligung des Oculomotorius betroffen wurde.

Herr Infeld erinnert an die Möglichkeit von entfernteren Läsionen durch Blutungen. Er habe 1896 einen ziemlich ähnlichen Fall wie den vorgestellten publiziert. Der Stich war ein wenig höher, der Mann hatte keine Sprachstörung und gerade das Bein war weniger getroffen. Da auch in der Ruhe eine Art Athetose bestand, so muß auch die Haubengegend verletzt worden sein.

Herr Sachs führt aus, daß er bei den Versuchen, im vorliegenden Falle die hemianopische Pupillenreaktion zu prüfen, sich folgende Versuchsanordnung ausdachte. Es ist bei Prüfung excentrischer Netzhautbezirke empfehlenswerter, statt durch Steigerung der Intensität der angewendeten Strahlung die Evidenz der Pupillarreaktion durch Bestrahlung eines größeren Areals zu heben. Deswegen wählte er als Lichtquelle das von einer mattweißen Papierfläche reflektierte Licht. Ferner beobachtete er unmittelbar den Effekt der alternierenden Belichtung der in bezug auf ihre pupillomotorischen Qualitäten zu vergleichenden Netzhauthälften. Der Apparat, um dies durchzuführen, besteht aus einer 25 cm im Durchmesser haltenden, mit mattweißem Papier überspannten Holzscheibe, in deren Mitte ein rundes Loch von 4 cm angebracht ist. Eine zweite, genau halb so große schwarze Scheibe ist verschieblich von der weißen Scheibe angebracht. Nun kommen diese Scheiben zwischen Arzt und Patient und ersterer kann durch das Loch die Pupille des letzteren betrachten. Nun wird die schwarze Scheibe bald rechts, bald links verdreht, so daß sie immer eine Hälfte der weißen verdeckt. Bei diesen Verschiebungen bleibt die Gesamtbeleuchtung der Netzhaut gleich. Es werden nur die belichteten Netzhauthälften gewechselt und der Effekt des Überganges der Belichtung von einer Netzhautpartie auf die andere in bezug auf das Pupillenspiel beobachtet. Im vorgestellten Falle sprechen die Beobachtungen für das Vorhandensein hemianopischer Pupillarreaktion.

Herr Schüller bemerkt schließlich, daß im Wernickeschen Falle die Messerspitze etwas weiter nach vorn und medialwärts geraten sein dürfte. Infelds Annahme einer Haubenverletzung könnte durch eine Verletzung der Haubengefäße möglicherweise erklärt werden.

Herr Baranyi demonstriert einen Fall von **Hysterie, welcher die Symptome eines Kleinhirnabscesses** imitierte.

Herr v. Wagner, der den Fall wegen eventueller Operation des Kleinhirnabscesses sah, konnte bald nachweisen, daß es sich um eine Hysterie handelte. Er habe bei letzterer wiederholt das Symptom der Pulsverlangsamung gesehen.

Herr Alfred Fuchs demonstriert I. einen 53 Jahre alten Patienten mit seit 8 Monaten ausstrahlenden Schmerzen der rechten Oberextremität und Parästhesien der ulnarseitigen Finger. Vor 3 Wochen Heiserkeit. Kein Anhaltspunkt für Lues und Tuberkulose. Rechts Hornerischer Symptomenkomplex. Dadurch ist ein Hinweis auf die Natur der Schmerzen gegeben, die infolge einer **Flexionsläsion** aufgetreten sind. Da man nun in der rechten Fossa supraclavicularis eine schmerzhaft Resistenz und verkürzten Perkussionsschall findet, so wurde die Diagnose auf Tumor im oberen Mediastinum gestellt. Um zu sehen, ob nicht auch Phrenicusveränderungen vorliegen, wurde die Kontraktion des Zwerchfelles bei Reizung des Phrenicus vor dem Röntgen-Schirme studiert. Allerdings mit negativem Erfolg. Votr. empfiehlt diese Methode für alle Fälle und erhofft sich vielen Aufschluß davon.

II. **Eine eigenartige familiäre Gangstörung** (s. Ref. 14 in dieser Nummer).

Sitzung vom 10. Dezember 1907.

Herr K. Reicher demonstriert eine **kinematographisch aufgenommene Serie** von 1060 Schnitten durch die *Medulla oblongata*.

Herr Obersteiner spricht **zur Struktur des N. cochlearis**. Vor etwa 10 Jahren erhielt Votr. von Siebenmann in Basel ein Präparat aus dem Felsenbein, wo der N. cochlearis eine reichliche Ansammlung von Amyloidkörperchen zeigte. Diese Ansammlung deutete er damals als pathologischen Prozeß. Durch eine vor kurzem erschienene Arbeit von Nager über die gleichen Befunde wurde Votr. wieder an seine damalige Anschauung erinnert. Da aber seither sowohl der Bau der hinteren Wurzeln ein geklärteter geworden, als auch für den Votr. die Provenienz der Amyloidkörperchen aus Glia eine unzweifelhafte geworden ist, mußte der obige Befund nun anders gedeutet werden. Alexander hatte die Freundlichkeit nahezu 100 Schnittserien darauf zu untersuchen. Durch Levi wissen wir, daß die bekannte Aufhellungszone der hinteren Wurzel jener Stelle entspricht, an welcher die Wurzel den peripheren (bindegewebigen) Bau verliert und centralen (glösen) Charakter annimmt. Hülles hat gezeigt, daß diese Aufhellungszone am N. cochlearis weit ab von der Medulla rücken kann. Häufig trifft man sie sogar erst im Meatus auditorius internus, so daß dann am Felsenbeinpräparate sowohl peripherer, als auch noch ein Stück des centralen Cochlearisanteiles zu sehen ist. Bei nicht vorsichtiger Härtung und nicht ganz frischen Präparaten zeigt dann der am meisten exponierte Teil des Nerven Fäulniserscheinungen oder Veränderungen durch Salpetersäure, wie bei Siebenmann und Nager. Bei älteren Individuen finden sich dann überall dort, wo Glia vorhanden ist, Amyloidkörperchen, wodurch die frühere Deutung als pathologische Veränderung hinfällig wird.

Herr Marburg demonstriert für Shima aus Tokio ein **Teratom im Kaninchenhirn**. Dasselbe — ein zufälliger Befund — saß von der Gegend der hinteren Kommissur bis zum Stirnpol des Gehirnes. Es erwies sich zusammengesetzt aus Knorpel, Knochen, Muskel, Fett und Bindegewebe, aus Schleim, Speicheldrüsen, sowie Schleimhäuten der Mundbucht bis inkl. Magen, ferner aus Nervensubstanz, wahrscheinlich Rückenmark. Es ließ sich zeigen, daß ein gewisses System in der Lage der anscheinend bunt durcheinander gewürfelten Teile bestehe, indem die kranialeren Partien kaudal, die kaudaleren oral im Gehirn eingebettet waren. Der Umstand, daß alle drei Keimblätter bei der Teratombildung vertreten sind,



spricht gegen die Annahme von Marguliés, der ein ähnliches Teratom von der Hypophyse ableitete. Es erscheint wahrscheinlicher, zwei Föte neiner Keimscheibe anzunehmen, deren einer sich entwickelte und dabei den anderen in der Entwicklung zurückgebliebenen umwuchs und umschloß (Ahlfeld).

Herr v. Orzechowski demonstriert eine **Mißbildung im Kleinhirnbrückenwinkel**. (Ausführlich in den Arb. a. d. Wiener neurol. Institut. XIV.)

Sitzung vom 14. Januar 1908.

Herr Stransky demonstriert einen **Epileptiker mit Halbseitenererscheinungen**.

Herr Otto Pötzl demonstriert mikroskopische Präparate von einem **Fall atypischer progressiver Paralyse**. Ein 29 Jahre alter Beamter, dessen Vater an manisch-depressivem Irresein leidet, ist seit 8 Jahren auffallend nervös, leidet seit 3 Jahren an einer psychischen Störung, anfangs Depression, später Hypomanie, schließlich katatone Erscheinungen, die ungefähr um die Mitte 1906 völlig wieder geschwunden waren. Er blieb dann 4 Monate gesund, bis Dezember 1906. Von da an wiederum eine leichte Depression, bis im August 1907 Anfälle auftraten (Sprachverlust, Extremitätenlähmung). Nach einer kurzen Ruhepause setzten die epileptiformen Insulte im Oktober 1907 wieder ein und führten nach einer Reihe von Serienanfällen in diesem Monate zum Tode. In der letzten Phase der Krankheit bestand rechtsseitige Hemianopsie und totale Aphasie. Die Extremitäten waren beiderseits, links aber mehr als rechts, paretisch. Die Diagnose atypische progressive Paralyse, mit welcher der positive Ausfall der Komplementbindungsreaktion im Einklang stand, wurde bei der Obduktion bestätigt. Der atypische Verlauf forderte eine genaue mikroskopische Untersuchung, die bisher den Befund der typischen Paralyse mit einer mehr fleckweise verbreiteten paralytischen Leptomeningitis ergab. Es finden sich zahlreiche frische Degenerationen, so im Tapetum, im Stratum sagittale externum und internum des linken Occipitallappens und doppelseitige Pyramidendegeneration. Das klinische Interesse des Falles beruht darauf, daß bei einem hereditär belasteten jugendlichen Individuum im atypischen Verlauf einer Paralyse der zirkuläre Typus deutlich erkennbar ist. Ferner lassen sich bei dem Kranken zwei Extreme der Krankheitsbilder, wie sie die Paralyse umfaßt, erkennen. Erst die katatone Psychose, {dann die anfallsreiche Paralyse mit Herderscheinungen.

Herr Marburg bemerkt dazu, daß er zwei Fälle von Paralyse, wie sie der Votr. eben geschildert, zu beobachten Gelegenheit hatte. Der eine, einen etwa 40jährigen Kaufmann betreffend, bot seit vielen Jahren das Bild einer zirkulären Psychose. In den melancholischen Phasen, welche mit den manischen wechselten, wurden häufig Suizidversuche unternommen. In diesen Phasen wurde der Patient wiederholt von Fachmännern untersucht, ohne daß irgend welche Zeichen von Paralyse gefunden wurden. Im Herbst 1907 untersuchte Votr. den Patienten in einer manischen Phase, ohne auch nur eine Spur einer paralytischen Störung zu finden. In eine Heilanstalt gebracht, entwickelte sich in wenigen Wochen eine typische Paralyse mit den charakteristischen somatischen Erscheinungen. Im zweiten Falle ging der Paralyse viele Jahre lang eine periodische Melancholie voraus, während welcher der Pat. Lues akquirierte. Nach 12 Jahren trat dann, zunächst von depressiven Zuständen eingeleitet, eine schwere Paralyse mit Anfällen auf, welcher der Pat. erlag.

Herr Redlich erwähnt einen Fall, der aus belasteter Familie stammt und selbst in der Jugend periodische Zustände hatte. 4 Jahre nach Akquisition der Lues erkrankte er an Paralyse, der er auch erlag. In einem zweiten Falle fand sich in den 20er Jahren ein einer Paranoia ähnlicher Zustand, später eine merkwürdige Umwandlung der Wahnideen. Nach 10 Jahren typische Paralyse.

Herr Hirschl: Die familiäre Disposition zur periodischen und zirkulären

Psychose beeinflusst die Entwicklung einer Paralyse manchmal so, daß im Anfang die Diagnose einer periodischen und zirkulären Psychose gestellt wird. Ebenso sieht man bei solchen Familien sich aus periodischer und zirkulärer Psychose gelegentlich *Dementia praecox* entwickeln. Aus echter Paranoia habe H. nie Paralyse entstehen sehen. Es fand sich bei 3 Fällen von Paranoia lediglich Pupillenstarre als Zeichen der Lues. Die nicht seltenen paranoischen Bilder im Anfange der Paralyse tragen meist den Stempel der Demenz.

Herr Stransky bemerkt zu den Ausführungen Hirschs und Marburgs, daß Fälle von wirklicher terminaler Paralyse bei früheren Manisch-Depressiven bzw. Periodischen in der Literatur sehr selten beschrieben sind, wie St. mit Pilcz bestätigen kann. Ferner erinnert St. an Fälle, die unter dem Bilde einer Katatonie verliefen und sich doch terminal als Paralyse entpuppten.

Herr E. Raimann demonstriert einen **Fall von Lues cerebri**. Die 33jähr. Handarbeiterin kam im November 1907 an die psychiatrische Klinik mit dem Zustandabilde einer vorgeschrittenen Demenz. Es ließen sich keine Wahnideen erheben, wohl aber tiefgehende Orientierungs- und Gedächtnisstörungen, Apathie, Kritiklosigkeit. Außer einer steten Muskelunruhe um den Mund, Zittern der Lippen, etwas hässitierende Aussprache und Auslassen von Silben fand sich nur eine Steigerung der Patellarreflexe. Da aber Patientin vor 9 Jahren infiziert war, lautete die Diagnose progressive Paralyse. Nun wurde aber eruiert, daß Patientin vom 15. März bis 29. April mit Initialsklerose und Exanthem in einem Krankenhaus lag und spezifisch behandelt worden war. Demgemäß mußte die Diagnose Demenz infolge Lues cerebri gestellt werden. Eine energische antiluetische Behandlung hatte anfangs eine leichte Verschlechterung, bald aber eine weitgehende Besserung zur Folge. Vortr. hält die Diagnose *Dementia luetica* für gerechtfertigt.

Herr Hirsch warnt davor, solche Fälle der Paralyse zuzurechnen und führt Beispiele aus der Literatur an, wo fehlerhafte Diagnosen gestellt wurden. Auch die sogenannten geheilten Fälle von Paralyse oder die mit den langen Remissionen stellen ein ähnliches Krankheitsbild dar. Es kann sich auch in diesen Fällen um akute Psychosen gehandelt haben, die ausgeheilt sind oder denen nach Jahren eine Paralyse folgte. Im vorliegenden Fall steht die Frage so: handelt es sich um eine akute Psychose auf luetischer Basis oder um eine ohne jede Beziehung zur Lues? Die Beantwortung dieser Frage, die sonst sehr schwer ist, kann vielleicht, durch die Wassermannsche Reaktion erreicht werden.

Herr Pötzl bemerkt, daß dieser Fall eine negative Reaktion gegeben habe, was aber offenbar auf Rechnung der Quecksilberbehandlung zu setzen sei.

Herr Raimann glaubt nicht, daß der vorgestellte Fall die Fragen der luetischer Psychosen entscheiden wird, doch möchte er die Annahme der akuten Psychose hier zurückweisen, da dieser das Krankheitsbild nicht entsprach. Die prompte Wirkung der spezifischen Behandlung, sowie das Fehlen somatischer Störungen schließen die Paralyse wohl aus und gestatten nur die eingangs erwähnte Diagnose. Er weist schließlich auf die Seltenheit solcher Fälle und auf die Pflicht, jedes paralytiforme Krankheitsbild, wo die Diagnose Paralyse nicht sicher gestellt werden kann, energisch antiluetisch zu behandeln.

Otto Marburg (Wien).

#### IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Mai bis 30. Juni 1908.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

1. **Anatomie.** Fichera, Struktur des normalen und patholog. Nervensystems. *Centr. f. path. Anat.* XIX. Heft 11. — Lobo e Vianna, Estrutura da celula nervoza. Rio de Janeiro. 154 S. — Nemiloff, Bau der Nervenzellen bei Knochenfischen. *Archiv f. mikr.*

Anat. LXXII. Heft 1. — Brock, Entwicklung der Neurofibrillen. Monatschr. f. Psych. XXIII. Heft 5. — Parker, Compar. anat. of vertebr. Science XXVII. Nr. 697. — Pighini, Termin. nerveuses dans l'organe élect. du Torpedo. Anat. Anz. XXXII. Nr. 19 u. 20.

II. Physiologie. Müller, R., Nervenversorgung des Magendarmkanals beim Frosch. Pflügers Archiv. CXXIII. Heft 7 u. 8. — Mangold, Nervensystem der Seesterne. Ebenda. — Heger, Echanges nutritifs dans les centres nerveux. Trav. du labor. de Physiol. IX. Fasc. 1. — Stcherbak, Centres cortic. oculo-moteur. Progr. méd. Nr. 25. — Lasagna, Ipertermia e ipotermia e retic. neurofibrill. Riv. di Pat. nerv. XIII. Fasc. 5. — Maestre, El órgano del alma. Madrid. „El liberal.“ — Nusbaum, Regener. vom Nervensystem bei Nereis. Archiv f. Entwicklungsmech. XXV. Heft 4. — Enriquez, Ganglii nerv. degli Invertebrati. Ebenda. — Osborne and Kilvington, Axon bifurcation in regenerated nerves. Journ. of Physiol. XXXVII. Nr. 1. — Kappers, Anatomie nerv. system. Ebenda. XXXVII. Nr. 2. — Clarke, Binocular vision. Brain Nr. 121. — Horsley, Reissners fibre in higher vertebrates. Ebenda. — Weber, Ernst, Sensibilität und Blutfülle des Gehirns. Centralblatt für Physiologie. XXII. Nr. 5. — Lesbre et Maignon, Pneumogastrique. Journal de Phys. et Path. gén. X. Nr. 3. — Cluzet, Excit. des nerfs. Ebenda. — Bonnaier, La baresthésie. Rev. neur. Nr. 11. — Rothmann, Hörprüfung an dressierten Hunden. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. Heft 1 u. 2. — Nikolaides und Dentas, Hemmende Fasern in den Muskelnerven. Ebenda. — Auerbach, Lokalisation des musikal. Talentes. Ebenda. Anat. Abt. Heft 1 u. 2. — Müller, F. W., Gehirn und Windungsrelief an der Außenseite der Schläfengegend. Ebenda. — Volpi-Ghirardini, Nucl. arcuati e fibri arciformi etc. Riv. ital. di neuropat. I. Fasc. 6. — Finocchiaro, Vagusaffektion und Magengeschwüre. Rif. med. Nr. 24. — Froehlich und Loewi, Physiol. des autonomen Nervensystems. Archiv f. exper. Pathol. LIX. Heft 1 u. Vasokonstriktor. Fasern in der Chorda tympani. Ebenda. — Pighini, Sul potere che la sost. nerv. di neutralizzare la emolisi etc. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 u. 2. — Hafsahl, Beginn der Silberreifung der Neurofibrillen im Rückenmark der Säuger. Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. Heft 3.

III. Neurologie. Allgemeines: Schoenborn und Krieger, Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten. Heidelberg, C. Winter. — Kollarits, Heredodegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 5 u. 6. — Mingazzini, Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi. Unione tipograf. Torinese. 638 S. — Walton, Why worry? Philadelphia and London, J. B. Lippincott. 275 S. — Guttmann, Schallempfindungen bei Nerven- und Geisteskranken. Monatschr. f. Psych. XXIII. Heft 5. — Fuchs, A., Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20 bis 22. — Meningen: Konrich, Atypischer Meningococcus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 24. — Soer, Hydrocephalus. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 21. — Krause, F., Dauerdrainage der Hirnventr. bei Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. — Riblierre et Parturier, Granulie méningée. Progr. méd. Nr. 21. — Alt, F., Taubheit infolge Meningitis. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 84 S. — Matthes, Epidemische Meningitis. Med. Klinik. Nr. 20. — Hochhaus, Epidemische Meningitis. Ebenda. — Ebstein, W., Übertragbare Genickstarre. Deutsche Archiv f. klin. Med. XCIII. Heft 3. — Berg, Cerebrospinal mening. Med. Record. Nr. 1960. — Huber, Genickstarre in der Pfalz. Münchener med. Wochenschr. Nr. 23. — Wilson, Cerebrospinalmeningitis. Lancet Nr. 4424. — Miller und Barber, Genickstarreepidemie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — Meyer, Das Rätsel der Genickstarre. Med. Blätter. Nr. 22 bis 24. — Schürmann, Epid. Genickstarre. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. V. Nr. 9. — Stursberg, Biersche Stauung bei Hirnhautentzündungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — Krumborn und Schatloff, Meningokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23. — Arnold, Ther. der Genickstarre. Centr. f. innere Med. Nr. 19. — Cerebrales: Windscheld, Gehirnblutung und Unfall. Med. Klinik Nr. 24. — Paviot et Nové-Josserand, Méningo-encéphalo-myéel. Rev. de méd. Nr. 6. — Saenger, Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 19. — Lombardi, Contusione del cervello. Riv. neuropat. II. Nr. 4. — Saundby, Cerebral influenza. Brit. med. Journ. Nr. 2475. — Williamson, Hemiplegia with optic atrophy. Ebenda. — Berger, Influenzaencephalitis unter dem Bilde des Tetanus. Med. Klinik. Nr. 23. — Steinert, Bewegungsstörungen äußerer Augenmuskeln. Ebenda. Nr. 25. — Lowandowsky, Abspaltung des Farbensinnes. Monatschr. f. Psych. XXIII. Heft 6. — Muratow, Zwangsbewegungen bei centralen Herderkrankungen. Ebenda. — Alessin, Hirnverletzung. Spitalul Nr. 7. — Bernhardt, M., Schrotschuß in rechte Schläfe. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — Peters, Angeborene Wortblindheit. Münchener med. Wochenschr. Nr. 21. — Meyer, Semi, Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. — Grasset et Rimbaud, Paraphasie. Rev. neur. Nr. 12. — Klippel et François-Dainville, Hémipleg. et aph. motr. Ebenda. — Bloch, Ernst, Sensorische Aphasie mit Apraxie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 19 bis 21. — Froment, Aphasie avec dysarthrie. Rev. de méd. Nr. 6. — d'Abundo, Cecità verbale. Riv. ital. di Neuropat. I. Fasc. 6. — Wilson, Apraxia. Brain Nr. 121. — Liepmann, H., Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin, S. Karger. 80 S. — Guillain, Dégénération chez les hémiplégiques. Rev. neur. Nr. 9. — Marlin-du-Pas, Hémianopsie après fracture etc. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 6. — Strüssler, Cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatschr. f. Psych. XXIII. Heft 5. — Wollenberg, G. A.,

Little'sche Krankheit und Hüftluxation. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. — **Français et Jacques**, Ramoll. bulbo-protubér. Rev. neur. Nr. 11. — Hirntumor, Hirnabsceß: **Knapp**, Diagnostik der Hirntumoren. Münchener med. Wochenschr. Nr. 19. — **Forster**, Diagnostik der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 19. — **Tschudy und Veraguth**, Epicerebrales Sarkom. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. Nr. 11. — **Graves**, Brain tumor. Med. Record Nr. 1959. — **Glasow**, Tumor cerebri und Unfall. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 9. — **Ziveri**, Demenz und Hirncysticercus. Gazz. d. osped. Nr. 150. — **Pfeffer**, Cysticercus cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 5 u. 6. — **Green**, Pneumokokkenabsceß des Hirns. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Holden**, Hirnabsceß. Ebenda. Nr. 23. — **Gray**, Cerebr. abscess. Glasgow med. Journ. LXIX. Nr. 6. — **Hegener**, Obreiterung und Hirnkomplikation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LVI. Heft 1. — **Naumann**, Chirurgie der Hirntumoren. Hygiea. Nr. 6. — **Kleinhirn: Horstley und Clarke**, Structure and functions of cerebellum. Brain Nr. 121. — **Holmes und Stewart**, Inferior olives and cerebellum. Ebenda. — **Negro e Rosenda**, Fisiol. del cervello. Ebenda. — **Polimanti**, Kleinhirn und Stirnlappen. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. Heft 1 u. 2. — **Trendelenburg**, Längsdurchschneidung des Kleinhirns am Hund. Ebenda. — **Baldwin**, Meningeal tumor compressing the cerebellum. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 5. — **Bolk**, Cerebellum. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 25. — **Spiller**, Occlusion of poster. infer. cerebellar artery. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Masini**, Sindr. cerebell. da trauma elettr. Riv. neuropat. II. Nr. 3. — **Anplade et Jacquin**, Syndrôme cérébell. Rev. de méd. Nr. 6. — **Collins**, Cerebellar hemorrhage. Med. Record. Nr. 1957. — **Bulbäres, Myasthenie: Mauss**, Bulbäre Herderkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 5 u. 6. — **Chabrol**, Tumeurs du bulbe. L'Encéphale. Nr. 5. — **v. Siatow**, Gliom der Med. oblong. Monatsschr. f. Psych. XXIII. Heft 5. — **Knoblauch**, Myasthenie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. II. Heft 1. — Rückenmark: **Catófa**, Mielti infett. speriment. Riv. di Pat. nerv. XIII. Fasc. 6. — **Burgerhout und van Londen**, Rückenmark bei perniziöser Anämie. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 19. — **Ludlum**, Rückenmark, Sympathicus und die Therapie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Etienne et Champy**, Cornes antér. dans les arthropathies nerveuses. L'Encéphale. Nr. 5. — **Holt und Bartlett**, Poliomyelitis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 434. — **Lindemuth**, Poliomyel. ant. ac. nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 6. — **Haberman**, Poliomyel. ant. ac. Inaug.-Dissert Berlin. — **Ranklin**, Progr. musc. atr. Practitioner Nr. 480. — **Voss**, Myotonie u. progr. Muskelatr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 5 u. 6. — **Wide**, Poliomyel. ant. acuta. Hygiea. Nr. 6. — **Ricca**, Atrofia musc. progr. Riv. neuropat. II. Nr. 3. — **Collins und Romeiser**, Spinale Kinderlähmung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22. — **Balley**, Spinal cord tumor and trauma. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 5. — **Hoke**, Myelitis. Med. Klinik. Nr. 25. — **Tsunoda**, Myelitis ex neuritide. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Freund. E.**, Schwangerschaftsmyelitis. Prager med. Wochenschr. Nr. 25. — **Renner**, Syphilit. Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. Heft 5 u. 6. — **Buder**, Stichverl. des Halses. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 11. — **Selleri**, Transversaler Schnitt des Rückenmarkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIX. Heft 1. — **Allen**, Transverse lesion of spin. cord. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 434. — Multiple Sklerose: **Græffner**, Larynx u. mult. Skler. Zeitschr. f. Laryng. — **Williamson**, Dissemin. sclerosis and failure of vision. Lancet Nr. 4418. — **Syringomyelie: Laquer, L.**, Syringom. nach Unfall. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 12. — **Tabes: Schütze**, Tabes und Lues. Zeitschr. f. klin. Med. LXV. Heft 5 u. 6. — **Wernicke, O.**, Tabes und Syphilis. Centr. f. Augenheilk. XXXII. Nr. 5. — **Stephenson**, Juvenile Tabes. Lancet Nr. 4420. — **Freudenthal**, Larynx bei Tabes und multipler Sklerose. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Milian**, Traitement étiol. du tabès. Progr. méd. Nr. 25. — **Fuchs, A.**, Therapie der Tabes. Beiheft zur Med. Klinik. Heft 5. — **Reflexe: Koblanck**, Nasale Reflexe. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. — **Stcherback**, Signe de Babinski et réflexe dorsal du pied. Rev. neur. Nr. 9. — **Conzen**, Achillesreflex. Münchener med. Wochenschr. Nr. 19. — **Joshymura**, Fußrückenreflex. Wiener klin. Rundschau. Nr. 20 u. 21. — **Krampf, Kontraktur: Menzel**, Einseitiger Kehlkopfkrampf. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 16. — **Russ**, Dupuytren's contr. Amer. Journ. of med. science. Nr. 435. — **Periphere Nervenlähmung: Fumareola**, Phénomène de Bell. L'Encéphale. Nr. 5. — **Tosatti**, Facialislähmung und Quintusneuralgie. Rif. med. Nr. 28. — **Casassus**, Facialislähmung bei Herpes zoster. Gaz. d. hôpit. Nr. 71. — **Westergaard**, Nervenläsionen bei Drüsensexstirpation am Halse. Archiv f. klin. Chir. LXXXVI. Heft 3. — **Weber, F. W. A.**, Zerreißen des Plex. brach. Münchener med. Wochenschr. Nr. 21. — **Oberndörffer**, Arrestantenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Peyser**, Lähmung des M. rect. ext. bei Mittelohrentzündung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Necas**, Ätiologie der Peroneuslähmungen. Casop. lék. česk. Nr. 19. — **Neuralgie: Keith**, Myalgie. Brit. med. Journ. Nr. 2476. — **Herzfeld**, Behandl. der Migräne. Therap. Monatsh. Nr. 5. — **Wallisch**, Trigemineuralgie u. Zahnveränderung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24. — **Brown, N. V.** and ophthalm. condit. Med. Record. Nr. 1956. — **Alexander, W.**, Luftinjektionen. Med. Klinik. Nr. 23. — **Libotte**, Hydrother. der Neurit. u. Neuralg. Journ. de Brux. Nr. 21. — **Neuritis, Beri-Beri, Lepra, Landry: Doane**, Neuritis des N. musculocutan. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20.

— **Sherren**, Chron. neuritis of ulnar nerve. *Edinb. med. Journ.* Nr. 686. — **Stevenson**, Nitroglycerin in treatment of Neuritis. *Med. Record.* Nr. 1958. — **Strasser und Berliner**, Duschemassage bei Neuritis. *Blätter f. klin. Hydrother.* Nr. 3. — **Braun**, Ganglioneurome. *Archiv f. klin. Chir.* LXXXVI. Heft 3. — **Emanuel**, Neurofibromatose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVI. Mai. — **Marx**, Mult. Neurofibromatose. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XIX. Heft 6. — **Kanasugi**, Kehlkopfstörungen bei Beri-Beri. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 23. — **Roach**, Beri-Beri. *Brit. med. Journ.* Nr. 2471. — **Force**, Beri-Beri. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 22. — **Hunter**, Lepra. *Lancet* Nr. 4419. — **Münzer**, Landry. *Berliner klin. Woch.* Nr. 26. — Sympathicus, Akromegalie, Basedow, Myxödem, Tetanie, Raynaud: **Friedländer, J.**, Hyperhidrosis unilater. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 23. — **Laignel-Lavastine**, Plexus solaire des tubercul. *Rev. de méd.* Nr. 6. — **Franck et Hallion**, Innerv. vaso-motr. du corps thyroïde. *Journ. de Phys. et Path. gén.* X. Nr. 3. — **Kaple**, Exopht. goitre. *Therap. Gaz.* Nr. 5. — **Capelle**, Thymus und Basedow. *Brun's Beiträge zur klin. Chir.* LVIII. Heft 2. — **Baumann**, Therapie des Basedow. *Berliner klin. Woch.* Nr. 20. — **Tobias**, Therapie des Basedow. *Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther.* XII. Heft 2. — **Sainton et Fernet**, Corps thyroïde et glande mammaire. *Progr. méd.* Nr. 23. — **Elliott**, Unvollständ. Myxödem. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 22. — **Bircher**, Kretinische Degeneration. Beiheft 6 zur *Med. Klinik.* — **Guerra-Coppioli**, Tetanie gastro-intestin. *Urspr. Rif. med.* Nr. 21. — **Jselin**, Tetanie jugendl. Ratten nach Parathyreoidekt. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* XCIII. Heft 4 u. 5. Epithelkörperchenfunktion bei Ratten. *Ebenda.* — **Roch**, Lipomat. symétr. *Rev. de méd.* Nr. 6. — **Neurasthenie, Hysterie: Bernheim**, Neurasthénies et psychonévroses. *Paris, O. Doin.* 75 S. — **Souques et Harvier**, Névrose sécrétoire. *Rev. neur.* Nr. 10. — **Callegaert**, Hystérie. *La Polyclinique.* Nr. 9. — **Smith**, Eyerstrain and funct. neuroses. *Med. Rec.* Nr. 1960. — **Müller, H.**, Hyperemesis gravid. *Psych. neur. Wochenschr.* Nr. 12 u. ff. — **Schulte**, Suggestivbehandlung der Hyperemesis gravid. *Monatsschr. f. Geburtshilfe.* XXVII. Heft 5. — **Jacob, J.**, Funktionelle Herzkrankheiten. *Fortschr. d. Med.* Nr. 18. — **Rose**, Funktionelle Paraplegie. *Lancet* Nr. 4420. — **Niche**, Etat mental des neurasthéniques. *Progr. méd.* Nr. 20. — **Hartenberg**, Autosugg. chez les neurasthén. *Rev. de méd.* Nr. 6. — **Schwerdtner**, Ätiologie der Psychoneurosen. *Wiener med. Wochenschrift.* Nr. 25 u. 26. — **Warda**, Krankenpflege bei Hysterischen. *Deutsche Krankenpflege-Ztg.* Nr. 8. — **Gordon**, Biers method in treatment of neuroses. *Therap. Gaz.* Nr. 5. — **Chorea: Debray**, Homichorea. *Journ. de Bruxelles.* Nr. 25. — **Fry**, Motorische Phänomene bei Chorea. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 18. — **Burr**, Mental state in chorea. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Nr. 6. — **Strümpell**, Huntington'sche Chorea. *Neurographs.* I. Nr. 2. — **Lannois et Paviot**, Chorée de Huntington. *Ebenda.* — **Oster**, Hereditary chorea. *Ebenda.* — **Tilney**, Family with chorea. *Ebenda.* — **Diefendorf**, Mental sympt. of Huntingtons chorea. *Ebenda.* — **Browning**, Huntingtons chorea. *Ebenda.* — **Epilepsie: Bouché**, Pathogenese der Epil. *Journ. de Brux.* Nr. 22. — **Guidi**, Patogen. della epilessia. *Riv. sper. di Freniatr.* XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Perugia**, Aura epil. *Rif. med.* Nr. 23. — **Conner**, Epileptiform attacks in diab. mell. *Med. Rec.* Nr. 1958. — **Trepast**, Epilepsie et menstruation. *L'Encéphale.* III. Nr. 6. — **Tissot**, Epilepsie et ponction lombaire. *Progr. méd.* Nr. 19. — **Meeus**, Epil. et délire chron. *Ann. méd.-psychol.* Nr. 3. — **Németh**, Epileptische Bewußtseinsstörungen. *Psych.-neur. Wochenschr.* Nr. 10. — **Benon**, Amnesie. *Gaz. des hôpit.* Nr. 67. — **Tetanus: Lyon**, Tetanusbehandlung. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 21. — **Vergiftungen: Steinitz**, Akute Veronalvergift. *Ther. der Gegenw.* Heft 5. — **Stursberg**, Nachkrankh. nach Kohlenoxydvergift. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.* XXXIV. Heft 5 u. 6. — **Alkoholismus: Balsler**, **Aull**, **Waldschmidt**, Alkoholismus. *Jurist.-psych. Grenzfr.* VI. Heft 2 u. 3. — **Dawson**, Alcohol and ment. dis. *Dublin. Journ. of med. sc.* Nr. 438. — **Soutz et Dimitresco**, Alcool. chron. amoraus. *Ann. méd.-psychol.* Nr. 3. — **Gregor**, Zeitsinn bei der Korsakoffschen Psychose. *Monatsschr. f. Psych.* XXIII. Heft 6. — **Syphilis: Spielmeier**, Trypanosomenkrankh. u. syphilitogene Nervenkr. *Jena, G. Fischer.* 106 S. — **Rossi**, Reaz. di Wassermann. *Riv. di Pat. nerv.* XIII. Fasc. 6. — **Trauma: Korteweg**, Unfallgesetz u. Krankheitsdauer. *Tijdschr. voor Geneesk.* Nr. 21. — **Mendel, K.**, Unfall in der Ätiol. der Nervenkr. *Berlin, S. Karger.* 189 S. — **Mohr**, Nerven Chirurgie nach Unfällen. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* Nr. 6. — **Frank, P.**, Gewöhnung an Unfallfolgen. *Med. Klinik.* Nr. 22. — **Muskelatrophie: Perrero**, Atrofie muscol. congenite. *Riv. di Pat. nerv.* XIII. Fasc. 5. — **Williamson**, Hemiattr. faciei. *Lancet.* Nr. 4422. — **Marina**, Muskel. Dystrophie. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 25. — **Paralysis agitans: Schroeder**, Par. agit. mit Intentionstremor. *Hospitalid.* Nr. 20. — **Familiäre Krankheiten: Babonneix und Brellet**, Famil. amaurot. Idiotie. *Gaz. d. hôp.* Nr. 57. — **Collier and Wilson**, Amyotonia congenita. *Brain* Nr. 121. — **Thompson**, Amyot. congen. *Ebenda.* — **Varia: Walton**, Common disorders frequently misinterpreted. *Boston med. and surg. Journ.* Nr. 21. — **Deutsch**, Agrypnie. *Wiener med. Woch.* Nr. 25. — **Gowers**, Nystagmus. *Ophthalmoscope.* Juni. — **Strasburger**, Umschriebener Fettgewebsschwund. *Med. Klinik.* Nr. 26. — **Hampeln**, Sternalschmerzen. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 18. — **Stcherback**, Acathisie. *Progr. méd.* Nr. 22. — **Schwarz**, Akute Ataxie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.* XXXIV. Heft 5 u. 6. — **Alrutz**, Algesimeter. *Ebenda.* — **Ely**, Intermitt. Hinken. *Jour.*

of Amer. Assoc. Nr. 18. — **Pflües**, Schlaf und Magenläsionen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. III. Heft 1. — **Knapp**, Simulation einer Taatlähmung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 22.

IV. **Psychologie**. **Dexler**, Psychologie der Haussäuger. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. Nr. 20 bis 22. — **Ziermer**, Genealogische Studien über Vererbung geistiger Eigenschaften. Archiv f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie. V. Heft 2. — **Oetker**, Die Seelenwunden des Kulturmenschen. Zürich, H. Zimmermann. 214 S. — **Maeder**, Symbolik in Legenden, Märchen, Träumen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 6. — **Rignano**, Le psychisme des organismes infér. Riv. di Scienza. III. Nr. 6. — **Hederschée**, Wissen und Können des Kindes. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 20. — **Knauer**, Ausdrucksbewegungen. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. III. Heft 1. — **Gregor**, Appar. zur Expos. optischer Reize. Ebenda. — **van Erp Taalman Kip**, Subjectieve associaties. Psych. en neur. Bladen. Nr. 2. — **Binswanger**, L., Diagnost. Assoziationsstudien. Journ. of Psychol. u. Neur. XI. Heft 3. — **Menzerath**, Reproduktion. Zeitschr. f. Psychol. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Sterneck**, Psychophysisches Gesetz. Ebenda. — **Pachantonl**, Dissolution de la vie affective dans la vieillesse. L'Encéphale. III. Nr. 6.

V. **Psychiatrie**. Allgemeines. **Ziehen**, Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig, S. Hirzel. 800 S. — **da Costa**, Pathologie des mystiques. Paris, J. Roussel. 51 S. — **Dexler**, Psychosen bei den Säugetieren. Prager med. Wochenschr. Nr. 21. — **Raecke**, Diagnose und Behandlung der kindlichen Seelenstörungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. — **Fuchs**, W., Frühsymptome bei Geisteskranken. Eberswalde, M. Geladorf. 37 S. — **Fröderström**, Irisbewegungen u. psych. Vorgänge. Monatsschr. f. Psych. XXIII. Heft 5. — **Anton**, Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin, S. Karger. 91 S. — **di Gaspero**, Makropsie als Symptom bei akuter tox. Halluzinose. Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. Heft 3. — **Mohr**, Das moderne „Zungenreden“. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 8. — **Gregor**, Psych. Prozesse im Stupor. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. III. Heft 1. — **Friedmann**, Einleitung des Aborts wegen psychischer Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. — **Anton**, W., Störungen der psych. Funkt. bei einseit. Behind. der Nasenatmung. Prager med. Wochenschrift. Nr. 23. — **Sommer**, Depressionszustände und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — Angeborener Schwachsinn: **Sommer**, Schema zur Untersuch. von Idioten. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. III. Heft 1. — **Potts**, Congenital mental defectives. Brit. med. Journ. Nr. 2471. — **Boyer**, Les arriérés scolaires. Progr. méd. Nr. 19. — **Voisin et Giry**, Idiotie mongolienne. Ebenda. Nr. 24. — **Dannemann**, Fürsorgeerziehung. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 13. — Sexuelles: **Royer**, La masturbation. Progr. méd. Nr. 23. — **v. Liebermann**, Sexuelle Aufklärung. Halle, C. Marhold. 23 S. — **Müller**, R., Sexualbiologie. Berlin, L. Marcus. — **Masson**, Seele des Frauenmörders. Friedenaub. Columbus-Verlag. 172 S. — **Kronfeld**, Divergenzprinzip u. sexuelle Kontraktion. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Nr. 5. — **Loewenfeld**, Sexuelle Zwangsvorstellungen. Ebenda. — **Petermann**, Dämonenliebe. Ebenda. — **Vorberg**, Rousseaus Leiden. Ebenda. Nr. 6. — **v. Mayer**, Erotische Wurzeln der Kunst. Ebenda. — **Näcke**, Homosexualität in romanischen Ländern. Ebenda. — **Sternberg**, Liebesleben des Weibes und des Mannes. Ebenda. — Funktionelle Psychosen: **Specht**, Melanch. agitata. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 263. — **Mitchell and Southard**, Melancholia with delusions of negation. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 5. — **Anglade et Jacquin**, Dém. préc. à forme paranoïde. L'Encéphale. III. Nr. 6. — **Mézie**, Confus. dél. halluc. Ebenda. — **Benon et Viadoff**, États démentiels. Ebenda. — **Tyson and Clark**, Augensymptome bei Dem. praecox. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18. — Progressive Paralyse: **Antheaume et Mignot**, Insol. et par. gén. L'Encéphale. III. Nr. 6. — **Buder**, Paralyse u. Sklerose der Aorta. Med. Korresp. der Württemb. ärztl. Landesver. Nr. 17. — **Fornet und Schereschewsky**, Präzipitatrekt. bei Lues und Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18. — **Plaut und Heuck**, Präzipitatrekt. bei Lues u. Paralyse. Ebenda. Nr. 24. — **Moravcsik**, Expans. u. depress. Zust. bei Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 262. — Forensische Psychiatrie: **Piltz**, Spez. ger. Psych. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 216 S. — **Milison Rhodes**, Geistig Minderwertige in Gefängnissen. Brit. med. Journ. Nr. 2478. — **Risch**, Forensische Bedeutung der psychogenen Zustände. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 261. — **Bresler**, Willensfreiheit. Halle, C. Marhold. 46 S. — **Kalmus**, Vorübergehende Geistesstörung und ihre forensische Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 21 u. 22. — **Wilmanns**, Gefängnispsychosen. Zwangl. Abhandl. (Hoche). VIII. Heft 1. — **Berze**, Geistiges Inventar, Zurechnungs- u. Geschäftsfähigkeit. Jurist-psych. Grenzfr. VI. Heft 5 u. 6. — **Wachsmuth**, Gutaachten. Friedreichs Blätter f. ger. Med. LIX. Heft 3. — **Mönkemüller**, Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. — **Näcke**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 11. — **Lenhard**, **Dannemann**, **Osswald**, **Kullmann**, Fürsorge für gefährl. Geisteskranker. Jurist.-psych. Grenzfr. VI. Heft 7. — **Longard**, Strafrechtliche Reformbestrebungen u. Fürsorge. Ebenda. VI. Heft 4. — **Joerger**, La famille Zéro. Arch. d'anthrop. crimin. Nr. 172. — **Jno**, Mentally defective in prison. Brit. med. Journ. Nr. 2478. — Therapie der Geisteskrankheiten: **de Clérambault**, Régime des aliénés en Angleterre. Ann. méd.-psychol. Nr. 3.

**VI. Therapie.** Kabisch, Bornaival. Fortschr. d. Medizin. Nr. 13. — **Blumenthal, P.**, Schlafmittel. Med. Klinik. Nr. 24. — **Runck**, Bromural als schweißhemmendes Mittel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24. — **Mampell**, Bromural. Med. Klinik. Nr. 25. — **Winkte**, Psychotherapie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 19. — **Ratner**, -Physikalische Heilmethoden. Monatschr. f. prakt. Wasserheilk. XV. Nr. 5. — **Tobias**, Vierzellenbad. Med. Klinik. Nr. 20. — **Dessauer**, Hochfrequenzapparate. Ebenda. Nr. 24. — **Ley**, Bettbehandlung. Journ. de Bruxelles. Nr. 24. — **Crothers**, Psych. Behandlung der Alkohol- und Drogenneurosen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21. — **Lange, Margulies** u. **Röschling**, Heilwert der Ostsee. Zeitschrift f. Balneologie. Nr. 8.

## V. Mitteilung an den Herausgeber.

In der ersten Augustnummer dieses Centralblattes bringt Herr Prof. Alt einen Vortrag, den er in der letzten Jahresversammlung der Deutschen Irrenärzte als Entgegnung auf meinen in der Psychiatr.-neurol. Wochenschrift (1907, Nr. 21) erschienenen Aufsatz: „Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt“ gehalten hat. Er veröffentlicht ihn zum zweiten Male, denn bereits die Allg. Zeitschr. f. Psych. (Heft 3, S. 480) hat ihn ausführlich gebracht.<sup>1</sup> Ich bin dadurch in eine nicht sehr angenehme Lage geraten. Der Leserkreis dieses Centralblattes kennt meinen Aufsatz nicht, und der Redaktion kann ich nicht zumuten, ihn nachträglich abzdrukken. Ich weiß nicht, welche Gründe Herrn Alt zum Wechsel des literarischen Schauplatzes veranlaßt haben. Mir bleibt jedenfalls nichts übrig, als die Leser zu bitten, sich, ehe sie ein Urteil fällen, mit meinem ersten Artikel und vielleicht auch mit meinem zweiten, der jetzt als Entgegnung auf den Alt'schen Vortrag in der Psychiatr.-neurol. Wochenschrift (Heft 22 u. 23) erscheint, bekannt zu machen.

Obrawalde.

Dr. Scholz.

Herr Prof. Alt, welchem vorstehendes Schreiben von der Redaktion eingesandt wurde, schreibt hierzu:

Die Original-Veröffentlichung meines auf der letzten Psychiaterversammlung in Berlin gehaltenen Vortrages: „Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt“ erfolgte um deswillen in dem Neurolog. Centralblatt, weil dasselbe gerade von den Nervenärzten und Internisten gelesen wird, welche den Zusammenhang der psychischen mit somatischen Erkrankungen mit Interesse verfolgen.

Außerdem ist mein Vortrag in dem von den Schriftführern herausgegebenen Sitzungsbericht des psychiatrischen Vereins veröffentlicht worden, der hinter meinem Vortrag noch folgenden, nicht von mir herrührenden Absatz bringt:

„Zum Worte meldet sich niemand, und die Versammlung bezeugt ihr Einverständnis mit dem Vorsitzenden, als dieser aus dem Verzicht auf Diskussion auf allseitige Übereinstimmung mit den Ausführungen Alts schließt.“

Dieser Passus des Sitzungsberichtes enthebt mich weiterer Äußerungen in dieser Frage.

Konrad Alt.

<sup>1</sup> Anmerkung der Redaktion: Das betreffende Heft der Allg. Zeitschr. f. Psych. wurde am 29. Juli d. J. ausgegeben, also zu einer Zeit, wo die Nummer des Neurolog. Centr. vom 1. August, in welcher die Altsche Arbeit enthalten ist, bereits völlig fertiggestellt und gedruckt war.

## VI. Berichtigung.

Auf S. 769 muß es anstatt 10./VII. und 12./VII. heißen: 10./V. und 12./V.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. Oktober.

Nr. 19.

**Inhalt. I. Originalmitteilung.** 1. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenerde, von Dr. Gustav Oppenheim. 2. Die Silberimprägnation der Neurofibrillen nach Bielschowsky, von Dr. Schütz. 3. Die Kontraktion des Quadriceps bei Schwindelgefühl nach Schädelbrüchen, von Dr. Ernst Bloch.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ein Picksches Bündel mit ungewöhnlichem Verlauf, von Stern. — **Physiologie.** 2. Sulle funzioni della neuroglia, per Lugaro. 3. Sensibilité du cerveau aux pressions osmotiques, par Renaud. — **Pathologische Anatomie.** 4. Ricerche sulle alterazioni del reticolo neurofibrillare da trauma sperimentale, per Todde. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. Über die Bedeutung physikalischer Mittel bei der Untersuchung und Behandlung Unfallverletzter, von Thiem. 6. Mensurations comparées des membres. A propos des accidents du travail, par Masini. 7. Fesselbandmaß für genaue Umfangmessungen, von Wahl. 8. Über das Beamtenfürsorgegesetz und seine Ausführung, insbesondere mit Bezug auf gewisse den Unfallkranken daraus erwachsende Schädigungen, von Mann. 9. Über die Begutachtung der Folgen bei Unfällen, von Westermann. 10. Ärztliche Gutachten und Rentenänderung, von Ledderhose. 11. Die Subjektivität des ärztlichen Gutachtens, von Salgó. 12. Das Prinzip der Gewöhnung nach Unfallverletzungen, von Wolff. 13. Aus der Unfallpraxis, von Schott. 14. Nervöse Störungen nach Unfällen, von Schönfeld. 15. Der Kampf um die Rente. Kasuistischer Beitrag von Mendel. 16. Simulation oder Unfallfolge? von Schönfeld. 17. Jahrelange Simulation eines Verblödungszustandes, von Knapp. 18. Simulation einer Taشلähmung, von Knapp. 19. Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten, von Mendel. 20. Zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Ein kasuistischer Beitrag von Baller. 21. Beitrag zur Kasuistik der Schädelverletzungen (Basisfraktur, Contusio cerebri, traumatische Epilepsie und Demenz, aphasische Symptome), von Ackermann. 22. Kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefekten der Stirn- und Centralwindungen, von Volland. 23. Zur Kenntnis der hyperalgetischen Zone nach Schädelverletzungen, von Clairmont. 24. Schußverletzung des Gehirns (Selbstmordversuch?) mit retrograder Amnesie und unrichtiger Ergänzung der Erinnerungslücke (Beschuldigung eines anderen), von Wachsmuth. 25. Hemilingual atrophy of traumatic origin, by Jelliffe. 26. Beiträge zur Begutachtung der Wirbelsäulenverletzungen, von Zweig. 27. Wirbelrißbruch durch Überheben, geschildert an einem Gutachten von Thiem und Kühne. 28. Der Funktionsausfall des linken M. sacrospinalis als Unfallfolge, von Kaufmann. 29. Neuritis ascendens traumatica und Myositis bei Leuchtgasvergiftung, von Mayer-Simmern. 30. Des trophodèmes chroniques d'origine traumatique (pathogénie des oedèmes traumatiques d'origine nerveuse), par Etienne. 31. Beitrag zur Nerven Chirurgie nach Unfällen, von Mohr. 32. Die Krankheiten der Telephonangestellten, von Schuster. 33. Obergutachten über einen zweifelhaften elektrischen Betriebsunfall, von Eulenburg. 34. Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität, von Pfahl. 35. Over traumatische neurosen, door Bolten. 36. Beitrag zur Kenntnis der objektiven Symptome der traumatischen Neurose, von Jánský. 37. Über hysterische Einzelsymptome (lokalisierte Krämpfe, Lähmungen usw.) als Folge von Unfällen, von Kern. 38. Über traumatische Riechlähmungen, von Anhalt. 39. Die Augensymptome bei der traumatischen Neurose, von Chalupceky. 40. Stereohemidysmetresis, von Heveroch. 41. Das Gräfesche Zeichen bei einer traumatischen Neurose, von Strasser. 42. Ein Fall von idiopathischer Herzvergrößerung im Laufe der traumatischen Neurose nach einer Blitzverletzung,



von Stock. 43. I. Weißer Dermographismus als objektives Frühsymptom der traumatischen Neurose. II. Weiße Dermographie bei traumatischer Neurose, von Jaroschowsky. 44. Zur Begutachtung der Neurasthenie, von Thomayer. 45. Über Diabetes mellitus nach psychischem Trauma, von Roepke. 46. Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilanstalten, von Werbs. — Psychiatrie. 47. Traumatismes crâniens et troubles mentaux, par Dupouy et Charpentier. 48. Über Unfallpsychosen, von Weber. 49. Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen, von Sommer. 50. Über atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall, von Masche-KlÜnder. 51. Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz, von Neumann. 52. Ein Fall von Dementia posttraumatica mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen, von Trespe. — Forensische Psychiatrie. 53. Spezielle gerichtliche Psychiatrie für Juristen und Mediziner, von Plcz. 54. Über das Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungs- und Geschäftsfähigkeit, von Berze. 55. Die Willensfreiheit in moderner theologischer, psychiatrischer und juristischer Beleuchtung. Nebst einer Abwehr gegen den Oberstaatsanwalt P., von Bresler. 56. Der Arzt und die Zurechnungsfähigkeitsfrage, von Kuffner. 57. Über Zurechnungsfähigkeit (in strafrechtlicher Bedeutung), von Friedenreich. 58. Schwere Körperverletzung. Abortives Delirium potat. oder febrile? von Kornfeld. 59. Le crime dans la démence précoce (de Kraepelin), par Pighini. 60. Crime and responsibility, by HOLLANDER. 61. Die Psychologie der Simulation bei Verbrechern, von Németh. 62. Über strafrechtliche Reformbestrebungen im Lichte der Fürsorge, von Longard. 63. Die Unschädlichmachung geisteskranker Verbrecher, von Fisch. 64. Zur Frage der Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthaltes auf die Strafzeit (§ 498 StPO.), von Rixen.

III. Aus den Gesellschaften. Nederlandsche Vereeniging von Psychiatrie en Neurologie. — Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester kgl. Ärztevereins.

#### IV. Vermischtes.

### I. Originalmitteilungen.

[Aus der psychiatr. Klinik der Universität Freiburg i/B. (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Hocas).]

## 1. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde.

Von Dr. Gustav Oppenheim,  
Assistenten der Klinik.

Wenn die Forschungen über die multiple Sklerose zur festen Umgrenzung eines Krankheitsbildes geführt haben, das sich ebenso sehr durch die Eigenart des klinischen Verlaufes als durch die Sinnfälligkeit der zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen auszeichnet, so bleibt doch auch heute noch für denjenigen, der von der anatomischen Untersuchung Aufschluß über das Wesen und die Entstehung dieser Erkrankung erhofft, das Ergebnis durchaus unbefriedigend. Die außerordentliche Fülle einschlägiger Arbeiten kann keinen Zweifel darüber lassen, daß wir von dem pathologischen Geschehen bei der multiplen Sklerose so gut wie nichts wissen, da wir in den meisten Fällen Befunden gegenüberstehen, die einen Endzustand des Prozesses bedeuten, bei denen uns zwar die Lokalisation der Herde die Rekonstruktion des Krankheitsbildes zuweilen erlaubt, bei denen wir aber keine Anhaltspunkte besitzen, um das anatomische Bild in Parallele zu dem uns bekannten und durch seine Eigenart prägnanten Krankheitsverlaufe zu setzen. Wenn nun die Unterscheidung einer primären und einer sekundären multiplen Sklerose im Sinne von SCHEMAUS und ZIEGLER eine gewisse Klärung der Sachlage zu bringen schien, indem hierdurch

von der eigentlichen, genuinen „primären“ multiplen Sklerose diejenigen Fälle abgrenzbar wurden, bei denen sich multiple Gliawucherungen als Ausgangszustände abgelaufener, entzündlicher oder spezifischer Herderkrankungen präsentierten, so war doch eine bedenkliche Folge dieser Scheidung, daß von den Vertretern der nichtentzündlichen Entstehung der multiplen Sklerose alle Fälle, in denen sich irgendwelche entzündliche Erscheinungen nachweisen ließen, ohne weiteres dem Bereich der sekundären multiplen Sklerose zugezählt wurden. Dies war um so eher möglich, als die meisten der älteren Fälle über das hervorstechendste anatomische Kennzeichen der echten multiplen Sklerose, die Integrität der nervösen Elemente innerhalb der Krankheitsherde, keinen Aufschluß gaben, da erst durch neuere Methoden diese Verhältnisse in zuverlässiger Weise der Beobachtung zugänglich wurden.

Überhaupt ist ein Vergleich der in der Literatur niedergelegten Fälle bedeutend erschwert durch die Verschiedenheit der jeweils angewandten Untersuchungsmethoden. Auch bei Anwendung der modernen elektiven Färbemethoden wird die Schwierigkeit noch dadurch erhöht, daß bei der verschiedenen Vorbehandlung des Materials oft nur einzelne dieser Methoden zur Ausführung gelangen können, so daß wir in den meisten Fällen über wichtige histologische Einzelheiten im Unklaren bleiben, insbesondere uns fast niemals das histologische Gesamtbild der einzelnen Herde rekonstruieren können. Um so bewundernswürdiger müssen uns daher die Beobachtungen älterer Autoren, wie CHARCOT, FROMMANN, FÜRSTNER, RIBBERT erscheinen, die mit ihren einfachen Methoden manche Verhältnisse aufdecken konnten, die, wie z. B. die Persistenz der Achsenzylinder in den Herden, erst in neuerer Zeit durch elektive Methoden ihre volle Würdigung erfahren haben.

Wenn ich es daher unternehme, einiges über den anatomischen Befund verschiedener Fälle von multipler Sklerose zu veröffentlichen, die ich in der psychiatrischen Klinik zu Freiburg zu untersuchen Gelegenheit hatte, so leite ich die Berechtigung hierzu daraus ab, daß sich bei diesen Untersuchungen infolge sorgfältiger Kombination der verschiedensten elektiven Methoden Resultate ergaben, die vielleicht geeignet sind, manche bisher strittigen Punkte klarzustellen. Ich möchte dabei die Darstellung analog dem Gang der Untersuchungen einrichten, indem ich zunächst den ersten Fall in extenso mitteile und im Anschluß daran die Untersuchungen, die zwecks Bestätigung der hierbei gemachten Befunde an drei weiteren Fällen angestellt wurden, summarisch folgen lasse.

Zunächst seien einige Daten aus der Krankheitsgeschichte des ersten Falles gegeben:

Frl. F. St. Keine hereditäre Belastung. Als Kind etwas schwächlich, sonst normale Entwicklung. Keine Infektionskrankheiten, keine Lues, kein Trauma. Beginn der Erkrankung im 22. Lebensjahr mit Schwindel, vorübergehendem Doppeltsehen, Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Erste neurologische Untersuchung im 8. Krankheitsjahre. Es fand sich eine spastische Parese der Beine, links stärker als rechts, angedeutete spastische Parese des linken Armes, Intentionstremor, Nystagmus. Fußklonus und Babinski links. Verwaschene, holprige Sprache. Weiterer Verlauf teils mit ziemlich bedeutenden Remissionen,

die sogar zur vorübergehenden Entlassung der Patientin führten, teils mit schubweise erfolgendem Fortschreiten der Erkrankung. Im 9. Krankheitsjahre Zunahme der spastischen Paraparese, Fußklonus und Babinski beiderseits. Beiderseitige Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Abduzensparese rechts. Im 10. Krankheitsjahre wurden zuerst gröbere psychische Erscheinungen auffällig: Änderung des Charakters, Reizbarkeit, Intelligenzdefekt. Nachts zuweilen Zustände deliriöser Benommenheit. Mehrere epileptiforme Anfälle, ferner ein apoplektiformer Insult, gefolgt von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie, die im Verlauf einiger Tage zurückging. Schließlich am Ende des 10. Krankheitsjahres Tod in einem Status epilepticus, dessen einzelne Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie trugen.

Was dieses Krankheitsbild besonders kennzeichnet, ist einerseits der für die echte multiple Sklerose typische Verlauf mit Schwankungen, Remissionen und Neigung zum schubartigen Fortschreiten, andererseits aber die im Endstadium der Krankheit hervortretenden zerebralen Symptome, teils in Form psychischer Defekte, teils als richtige cerebrale Herd- und Allgemeinerscheinungen.

Dementsprechend war bei der Stellung der Diagnose auf multiple Sklerose eine hervorragende Beteiligung des Gehirns an dem Krankheitsprozeß zu erwarten. Bei der Obduktion — es wurde nur die Gehirn- und Rückenmarkssektion gestattet — fanden sich nun abgesehen von einer leichten Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute zahlreiche graue bis graurötliche Herde sowohl in allen Höhen des Rückenmarks, als auch vor allem im Gehirn, wo sie im Hirnstamm, im Kleinhirnmark, in den großen Ganglien, im Mark und in der Rinde der Großhirnhemisphären in großer Anzahl vorhanden waren. Besonders zahlreiche Herde fanden sich in der Rinde des Stirnhirns und der linken Centralregion, ferner war fast der ganze linke Parietallappen und seine Umgebung von Herden geradezu durchsetzt, so daß er sich in toto derb anfühlte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus allen Höhen des Rückenmarks und aus den verschiedenen Regionen des Gehirns in Alkohol, Formol, MÜLLER'sche Flüssigkeit und in WEIGERT'sche Gliabeize eingelegt.

Bei der Schilderung des mikroskopischen Befundes möchte ich kurz über diejenigen Verhältnisse hinweggehen, die als alltägliche Beobachtungen bei der multiplen Sklerose imponieren müssen. Die Form und Verteilung der Herde im Rückenmark, wie sie das Markscheidenbild zeigte, entsprach durchaus den gewohnten Befunden. Die Darstellung der Achsenzylinder mit der BIELSCHOWSKY'schen Methode, von welcher ausgedehnter Gebrauch gemacht wurde, erwies überall die Persistenz der nervösen Elemente innerhalb der Herde. Die Anwendung der MARCHI'schen Methode auf die in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke ergab in vielen Herden negativen Befund, in anderen, vor allem in den Hirnherden der linken Centralwindungen, fand sich reichliches Fett, meist in Zellen um die Peripherie der Herde angehäuft, oft einen vollständigen Ring um den centralen, anscheinend älteren Teil des Herdes bildend.

Länger verweilen möchte ich bei dem Ergebnis der NISSL'schen Färbung. Ist auch das elektive Zellbild wenig geeignet, um die einzelnen Herde aufzufinden, so ist es doch allein imstande, uns Einblicke in histologische Details zu

verschaffen, die uns erlauben, Vergleiche mit anderen, vorwiegend mit dieser Methode studierten Erkrankungen des Centralnervensystems anzustellen. Besonders auffallend war bei dieser Färbung das Verhalten der Gefäße, zumal was den Inhalt der Gefäßscheiden anbetrifft. Denn um die Gefäße, die innerhalb der Herde teilweise beträchtlich vermehrt waren, fand sich überall, sowohl im Gehirn als im Rückenmark, sowohl im Bereich der Herde selbst, als auch ohne ersichtlichen Zusammenhang mit diesen, eine hochgradige, ganz diffuse Infiltration mit zelligen Elementen, die sich in ihrer Mehrzahl als echte Plasmazellen identifizieren ließen. Das Vorkommen dieser Plasmazellen beschränkte sich ausschließlich auf die Gefäßscheiden, während das centrale Gewebe selbst sich frei von ihnen erwies. Von sonstigen Zellformen ließen sich in den adventitiellen Räumen noch spärliche Mastzellen und zahlreiche echte Körnchenzellen nachweisen, von deren Beziehung zu den Herden noch die Rede sein wird. Ein Zweifel an der Natur der als Plasmazellen aufgefaßten Elemente konnte nicht möglich sein, da es sich, wie nicht nur die NISSL'sche, sondern auch die UNNA-PAPPENHEIM'sche Färbung mit Karbol-Methylgrün-Pyronin zeigte, in der Mehrzahl geradezu um Prachtexemplare des MARSCHALKO'schen Typus handelte, mit großem Radkern, einem ungefärbten Hof um den Kern und der typischen Anordnung des chromophilen Protoplasmas. Eine beträchtliche Anzahl von Zellen enthielt ferner zwei Kerne und auch die Pia mater zeigte sich dicht von denselben Elementen infiltriert. Im allgemeinen war die Infiltration sowohl im Gehirn als im Rückenmark ausgesprochener um die Gefäße der weißen Substanz, wobei ein bedeutender quantitativer Unterschied in der Beteiligung der Arterien und Venen nicht festgestellt werden konnte.

Die Krankheitsherde selbst zeigten im NISSL-Bild verschiedenes Aussehen. In der weißen Substanz fanden sich teils äußerst kernarme Bezirke, der Hauptmasse nach aus ungefärbter Grundsubstanz bestehend, deren faserige Struktur eben noch hervortrat, teils fanden sich Stellen, die sehr reich an großen, meist mehrkernigen, fortsatzreichen Zellen waren, die ohne weiteres als große Gliazellen imponierten, und zwischen denen sich auch einzelne Elemente fanden, die Ähnlichkeit mit den epitheloiden Zellen FRIEDMANN's bzw. den „gemästeten“ Gliazellen NISSL's aufwiesen. In Herden von dieser Beschaffenheit fanden sich auch die Gefäßscheiden vollgepfropft mit Körnchen- oder Gitterzellen, die in zellarmen Herden durchweg vermißt werden. Da sich ferner bei Fettfärbungen (Formolmaterial, Gefrierschnitte, Sudanfärbung) feststellen ließ, daß auch die großen Gliazellen in den Herden reichlich Fettkörnchen enthielten, so war es nicht schwer, mit Bezug auf die gleichzeitigen Marchi-Befunde, zu dem Schluß zu gelangen, daß es sich bei der einen Art um ältere, bei der anderen um frische Herde handelt.

Auch bei der Gliafärbung nach WEIGERT erwies sich ein Teil der Herde, vor allem diejenigen im Rückenmark, als kompakte, zellarme Gliawucherungen, während sich in der weißen Substanz des Gehirns neben solchen auch lockerer gefügte fanden, welche die im NISSL-Bild beschriebenen großen Gliazellen enthielten. Diese erwiesen sich hier als überaus reich an Fasern und zeigten teils

typische Spinnenform mit zahlreichen, zellunabhängigen, büschelweise verlaufenden Fasern, teils schienen die Fasern noch mit dem Zelleib zusammenzuhängen und erreichten in diesem Fall oft ganz kolossale Dicke. Oft ließen sich hier gerade die stärksten Fasern bis in unmittelbare Nähe der Gefäße verfolgen, deren perivaskuläres Gliageflecht sie verstärken halfen. Eines war jedoch auffallend: Obwohl, wie bereits eingangs erwähnt wurde, viele Herde in der Hirnrinde gelegen waren, und obwohl die Markscheidenmethode zahlreiche Herde zur Darstellung brachte, die teils vom Mark auf die Hirnrinde übergriffen, teils ausschließlich in ihr lagen, so war es doch nicht möglich, einen solchen Herd mit der Glimmethode gefärbt zu erhalten. Obwohl eigens zahlreiche Stücke mit makroskopisch deutlichen Rindenherden in die Gliabeize eingelegt worden waren, fand sich bei der Färbung höchstens hie und da eine stärkere Randgliose oder es fiel in den Zellschichten das Vorkommen einzelner Spinnenzellen auf. Ebenso war es zunächst nicht möglich, in NISSL- oder BIELSCHOWSKY-Präparaten die Rindenherde aufzufinden. Wenn letzteres nun auch wegen der Persistenz der nervösen Gebilde plausibel schien, so gab doch der negative Erfolg der Gliafärbung zu denken, und es wurde daher, um über die Natur der Rindenherde und das Verhältnis der einzelnen Färbungen zueinander Klarheit zu gewinnen, folgender Weg eingeschlagen: Es wurden Gefrierschnitte von Formolmaterial derart mit den einzelnen Beizungsflüssigkeiten behandelt, daß an aufeinanderfolgenden Schnitten verschiedene elektive Färbemethoden angewandt werden konnten und man einander genau entsprechende Stellen sowohl mit der Markscheidenfärbung als mit der WEIGERT'schen Gliafärbung, ferner mit der BIELSCHOWSKY'schen Fibrillenfärbung sowie mit Fett- und Zellfärbungsmethoden darstellen konnte. Es konnten so Präparate erzielt werden, bei denen vor allem die Markscheiden- und Gliapräparate an Güte den aus eingebettetem Material gewonnenen durchaus nicht nachstanden, die gleichzeitig aber erlaubten, an identischen Stellen die durch die verschiedenen Färbungen dargestellten Verhältnisse zu vergleichen. Der Erfolg dieses Vorgehens war zunächst etwas verblüffend: Es zeigte sich nämlich, daß an Stellen, wo makroskopisch ein Herd in ovaler, rundlicher oder mehr unregelmäßiger Form von der Marksubstanz auf die Rinde übergriff und wo die Markscheidenmethode das Negativbild des Herdes in dieser Ausdehnung darstellte, daß an solchen Stellen die Gliafärbung makroskopisch nicht ein Positivbild des Herdes ergab, sondern nur den in der Marksubstanz gelegenen Teil des Herdes sichtbar machte, so daß dieser im Gliabild gar nicht auf die Rinde übergreifen schien. Bei mikroskopischer Betrachtung ließ sich nun feststellen, daß die kompakte Gliawucherung des Herdes tatsächlich nur bis zur Rindengrenze reichte, während in dem Rindenanteil des Herdes eine Vermehrung der faserigen Neuroglia nur durch das Vorhandensein mäßig zahlreicher, zerstreuter Spinnenzellen innerhalb der Zellschichten angedeutet war, die mit ihren Fortsätzen meist in deutlichen Beziehungen zu den Gefäßwänden bzw. deren Begrenzung standen. Kleinere Herde, die vollständig in den MEYNER-

sehen Schichten der Großhirnrinde gelegen waren und hier durch die Markscheidenfärbung in deutlich zirkumskripter Form dargestellt wurden, wiesen in ihrem Areal gleichfalls nur zerstreute, gebündelte Gliazellen auf, so daß man auf Grund des Gliabildes allein gar nicht darauf gekommen wäre, hier einen Herd zu vermuten, sondern höchstens von einer diffusen Gliavermehrung gesprochen hätte. Dasselbe gilt von den Herden, welche die Hirnoberfläche erreichen, mit der Modifizierung, daß bei diesen in der obersten, ganglienzellfreien Schicht wieder eine kompaktere, faserige Gliawucherung auftritt, welche einfach als „Randgliose“ imponieren würde, wenn nicht wieder der Vergleich mit der identischen Stelle des Markscheidenpräparates zeigte, daß diese „Randgliose“ einen Bestandteil des scharf umschriebenen Herdes bildet.

Ein etwaiger Einwand, daß dieses Verhalten auf einem teilweisen Versagen der WEIGERT'schen Gliafärbung beruhen könne, ist deshalb hinfällig, weil erstens nur gut gelungene Präparate zur Feststellung dieser Verhältnisse verwandt wurden, und zweitens, weil auch andere Methoden wie die MALLOBY'sche keinen Zweifel darüber ließen, daß die Rindenherde bzw. die Rindenanteile der zusammengesetzten Herde vorwiegend nicht aus faseriger Neuroglia bestehen. Man könnte also meinen, daß einzig der Markscheidenausfall die Form des Rindenherdes zustande bringt; dem widerspricht aber wiederum das MALLOBY-Bild, welches den Rindenherd deutlich dunkler färbt als die übrige Rinde und damit beweist, daß hier nicht lediglich ein Ausfall, sondern auch eine Mehrbildung von Gewebe Platz gegriffen hat. Welcher Art ist aber nun die mehrgebildete Substanz, wenn, wie gezeigt wurde, es sich nicht um faserige Neuroglia handeln kann? Auskunft darüber gibt meines Erachtens eine Methode, welche auf einer einfachen Farbreaktion des centralen Gewebes beruht, über welche ich auf der diesjährigen Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden berichtet habe.<sup>1</sup>

Es handelt sich bei dieser Reaktion darum, daß sich an Gefrierschnitten mit dem gewöhnlichen WEIGERT'schen Eisenhämatoxylin ganz verschiedene Substanzen färben, je nachdem die Schnitte vorher in Alkohol gelegen haben oder nicht, und daß im letzteren Falle sich Substanzen im Zwischengewebe primär färben, die für gewöhnlich durch die Alkoholvorbehandlung ihre Färbbarkeit einbüßen. Bei Ausschaltung des Alkohols entstehen nun in der weißen Substanz Bilder, welche als Darstellung der syncytialen Neuroglia im Sinne HELD's aufzufassen sind, während sich in der grauen Substanz, vor allem in der Hirnrinde, diffuse, unendlich feine Netzstrukturen färben, die nachweislich mit den Gliazellen direkt zusammenhängen, bei welchen ich aber trotz ihrer Ähnlichkeit mit dem diffusen, protoplasmatischem Gliaretikulum HELD's die Frage offen gelassen habe, ob es sich ausschließlich um gliöse Strukturen handle.

Während nun die primäre Eisenhämatoxylinfärbung an Gefrierschnitten (Formolmaterial), die nach dem Schneiden in Alkohol gelegen haben, die

<sup>1</sup> G. OPPENHEIM, Über protoplasmatische Gliastrukturen. Vortrag, gehalten auf der XXXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1908; s. d. Centr. 1908. S. 643.

Markscheiden färbt und somit bei der multiplen Sklerose ein Negativbild der Herde ergibt, zeigt dieselbe Färbung bei Vermeidung der Alkoholvorbehandlung die Herde im Positivbild, indem sich dieselben sowohl in der weißen als in der grauen Substanz als zirkumskripte, dunkle Flecke abheben und im Gegensatz zur WÜRGER'schen Gliafärbung auch in der Hirnrinde genau die Form haben, welche das entsprechende Markscheidenpräparat zeigt. Bei der mikroskopischen Betrachtung fällt auch hier bei den Herden der weißen Substanz sofort die kompakte, faserige Beschaffenheit auf, während in der Rinde die dunklere Färbung der Herde ausschließlich auf einer Verdichtung der hier färbbaren, feinsten Netzstrukturen beruht, deren unmittelbarer Zusammenhang mit den vermehrten Gliazellen, besonders mit den Trabanzellen, sich häufig nachweisen läßt.

Erscheint es also hiernach wahrscheinlich, daß die Rindenherde der Hauptsache nach durch eine Vermehrung der protoplasmatischen, retikulären Neuroglia HELD's gebildet werden, so bildet diese Beobachtung eine Ergänzung zu dem bereits mitgeteilten Nachweis der vorwiegend nichtfaserigen Beschaffenheit dieser Herde.

Daß das Fehlen der kompakten Gliawucherung in den Zellschichten der Hirnrinde nicht nur eine vorübergehende Eigenart der Rindenherde ist, etwa derart, daß sie nur in frischen Herden vorkäme, das beweist ein Befund, den ich bisher übergangen habe, weil er mir selbst erst verständlich wurde, nachdem ich die geschilderten Beobachtungen gemacht hatte. In den Präparaten aus der Gegend des linken Parietallappens, der, wie erwähnt, von Herden förmlich durchsetzt war, zeigte nämlich die Hirnrinde eine höchst eigentümliche Beschaffenheit: Sowohl im Marke als in der äußersten Rindenschicht fanden sich dichte kompakte Gliawucherungen, aber stets waren dieselben voneinander durch eine streifenförmige, den Ganglienzellschichten entsprechende Zone getrennt, in der sich kein dichter Faserfilz, sondern nur zahlreiche Einzelindividuen von Gliazellen in den verschiedensten Formen und allen Größenabstufungen fanden, zwischen denen stellenweise die erhaltenen Ganglienzellen lagen. Unter den Gliazellen zeichnete sich hier besonders ein Typus durch seine Häufigkeit aus, große, viereckige oder polygonale Elemente mit relativ kleinem Kern und mächtigen, vom Zelleib meist nicht differenzierbaren Fasern, die wieder als „gemästete Gliazellen“ aufgefaßt wurden. Aus diesem Befund ließ sich schließen, daß auch in solchen Herden, die das Maximum von Gliafaserwucherung aufwiesen, die Zellschichten der Hirnrinde ein besonderes Verhalten dadurch zeigten, daß sie von der kompakten Wucherung der faserigen Glia frei blieben.

Mittels des angegebenen Verfahrens der Färbung aufeinanderfolgender Schnitte nach verschiedenen Methoden war es nun auch möglich, im NISSL- und BIELSCHOWSKY-Präparat den genauen Sitz und die Beschaffenheit der Rindenherde zu bestimmen. Über das Verhalten der weißen Substanz im NISSL-Bild habe ich bereits berichtet. In der Hirnrinde war gewöhnlich an den Stellen, wo nach Vergleich mit dem Markscheidenbild der Herd sitzen mußte,

an den Ganglienzellen keinerlei Veränderung nachzuweisen. Dagegen waren an diesen Stellen die Gliazellen durchweg vermehrt, insbesondere waren auch die Trabanzellen selbst der kleineren Ganglienzellen sehr zahlreich und enthielten in ihrem Protoplasma viele färbare Stippchen, wodurch ihr Zelleib und ihre Fortsätze häufig ungewöhnlich deutlich hervortraten. In der Rinde des Parietallappens wurde abweichend hiervon das Bild durch die beschriebenen großen Gliazellen beherrscht.

Die mit der BIELSCHOWSKY'schen Methode dargestellten Präparate gelangen sämtlich sehr gut. Die Herde der weißen Substanz waren hier leicht kenntlich, indem die Achsenzyylinder ihrer Zahl nach zwar der Norm nahezu entsprachen, jedoch bedeutend verdickt erschienen und oft wie breite Bänder aussahen. In der Rinde konnte ebenfalls eine Verringerung der Nervenfasern und extracellulären Fibrillen nicht gefunden werden, so daß der Sitz der Herde anfangs überhaupt nur durch sorgfältigsten Vergleich mit genau identischen Markscheidenpräparaten aufzufinden war. Bei genauerer Untersuchung einer großen Anzahl von Präparaten fanden sich jedoch stets Veränderungen an den Ganglienzellen innerhalb der Herde: Verringerung der Fortsätze, dunklere Färbung der Zellkerne vor allem in solchen Präparaten, wo die außerhalb der Herde gelegenen Ganglienzellen in prachtvollster Weise ungefärbte „Kernnegative“ zeigten. Ferner erschienen an der Mehrzahl der in den Herden gelegenen Ganglienzellen die intracellulären Fibrillen — sowohl im Zelleib selbst als in den Protoplasmafortsätzen — bedeutend rarefiziert. Alle diese Veränderungen aber waren derart, daß sie an und für sich — am Fibrillenpräparat allein — kaum das Auffinden des Herdes ermöglichten, weshalb ich mich darauf beschränkte, diese Veränderungen nur zu konstatieren, ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Bemerken möchte ich nur, daß bei Feststellung dieser Veränderungen selbstverständlich die bekannten Fehlerquellen der BIELSCHOWSKY'schen Methode, wie mangelhafte Versilberung usw., mit größter Sorgfalt ausgeschlossen wurden.

An anderen Fällen von multipler Sklerose ließen sich nun weitere Beobachtungen machen, welche geeignet schienen, den mitgeteilten Untersuchungsbefunden eine allgemeinere Bedeutung zu verleihen.

Zunächst kann ich über einen zweiten Fall berichten, in welchem die adventitielle Plasmazellinfiltration sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark sowie in der Pia in ganz diffuser Ausdehnung vorhanden war. Die Intensität der exsudativen Prozesse kam hier den im ersten Falle beschriebenen durchaus gleich, während andererseits das Fehlen degenerativer Ganglienzellveränderungen im NISSLbild und das Erhaltenbleiben der Nervenfasern in den Herden es erlaubte, auch diesen Fall als primäre, genuine multiple Sklerose aufzufassen. Die besonderen Verhältnisse der Rindenherde konnten in diesem Falle nicht untersucht werden, da die hierzu geeigneten Gehirnstücke schon zu anderen Zwecken aufgearbeitet waren.

In einem dritten Fall stand mir ebenfalls nur das anatomische Material ohne ausführlichere klinische Daten zur Verfügung. In diesem Falle ließ sich außer der allgemeinen Integrität der nervösen Elemente in den Herden wieder



sehr deutlich die eigenartige Beschaffenheit der Rindenherde nachweisen, indem dieselben beim Übergreifen auf die Zellschichten der Rinde ihren faserigen Aufbau verloren. Unter dem Inhalt der Gefäßscheiden ließen sich hier gleichfalls außer Körnchenzellen deutliche Plasmazellen in mäßiger Anzahl feststellen. Doch war ihre Verbreitung — außer in der Pia — nicht diffus, sondern sie fanden sich vorwiegend um die größeren Gefäße in der unmittelbaren Nachbarschaft der Herde.

Material von einem vierten Falle erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit meines früheren Chefs, Herrn Prof. Dr. KNOBLAUCH, Direktor des städtischen Siechenhauses in Frankfurt a/M., welchem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank hierfür aussprechen möchte. In diesem Falle blieb das Suchen nach Plasmazellen erfolglos, nur sehr spärliche Körnchenzellen wurden in den Gefäßscheiden angetroffen. Die Pia war an den verfügbaren Stücken abgelöst, so daß über ihr Verhalten nichts gesagt werden kann. Dagegen ließ sich wiederum in den Herden die Persistenz der Nervenfasern nachweisen, während ein typischer Rindenherd genau die in den anderen Fällen beschriebene Eigenart zeigte.

Will man nun die in diesen vier Fällen hervorgehobenen Befunde ihrer Bedeutung nach zusammenfassen, so läßt sich kurz folgendes sagen:

Von großer Wichtigkeit ist zunächst die diffuse, perivaskuläre Plasmazelleninfiltration, deren Bedeutung uns verständlich wird, wenn wir die analogen Befunde bei anderen Erkrankungen, so bei der progressiven Paralyse (NISSL, ALZHEIMER) und bei den Trypanosomenkrankheiten (SPIELMEYER) ins Auge fassen. Besteht auch ein prinzipieller Unterschied darin, daß bei diesen Erkrankungen degenerative Veränderungen der Ganglienzellen das Bild beherrschen, während diese gerade bei der multiplen Sklerose keine nennenswerte Rolle spielen, so muß doch die diffuse Infiltration der Gefäßscheiden mit Plasmazellen, die wir durch die Forschungen NISSL's und ALZHEIMER's als den Ausdruck eines mehr oder weniger chronisch entzündlichen Prozesses aufzufassen gelernt haben, hier wie dort dieselbe Beurteilung beanspruchen. Hier wie dort läßt sich ferner ein Zusammenhang zwischen den exsudativen und degenerativen Veränderungen zurzeit nicht nachweisen, und wenn auch die Plasmazelleninfiltration an und für sich kein spezifisches Merkmal bildet, so erlaubt sie doch zum mindesten eine präzise Abtrennung von solchen pathologischen Prozessen, wo die exsudativen Erscheinungen einen anderen Charakter tragen.

Bei der multiplen Sklerose sind nun in vielen Fällen perivaskuläre Zellanhäufungen der verschiedensten Natur, aus ein- oder mehrkernigen Zellen bestehend, beschrieben und in ursächlichen Zusammenhang mit dem Krankheitsprozeß gebracht worden. Sicher spielen hierbei in den älteren Veröffentlichungen, da wo von einkernigen Exsudatzellen die Rede ist, die Plasmazellen eine Rolle. Von neueren Arbeiten, in welchen auf das Vorkommen von Plasmazellen geachtet wurde, sind speziell die Arbeiten von SCHOB<sup>1</sup> und VÖLSCH<sup>2</sup> zu nennen,

<sup>1</sup> SCHOB, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Monatschrift f. Psych. u. Neur. 1907.

<sup>2</sup> VÖLSCH, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908.

in welchen der Befund von Plasmazellen erwähnt wird. Die einkernigen Elemente, die **MARBURG**<sup>1</sup> bei der sogenannten akuten multiplen Sklerose in den Gefäßscheiden fand, identifiziert dieser Autor dagegen mit den Polyblasten **MAXIMOW's**, ohne daß jedoch aus seiner Beschreibung Anhaltspunkte hervorgehen, um diese Zellen sicher von Plasmazellen zu unterscheiden. In dem vierten der von mir mitgeteilten Fälle ließen sich nun Plasmazellen nicht nachweisen. Es fragt sich daher, ob man je nach dem Fehlen oder Vorhandensein dieser Zellen berechtigt ist, verschiedene Krankheitsformen voneinander abzugrenzen, oder ob es sich dabei nur um verschiedene Phasen eines und desselben Prozesses handelt. Wenn letztere Annahme zutrifft, so fehlt es allerdings an greifbaren Anhaltspunkten, um das Auftreten bzw. Fehlen oder Verschwinden der Plasmazellen zu erklären oder die Bedingungen zu erörtern, von denen ihr Vorkommen abhängt. Jedenfalls würde sich eine derartige Erörterung so weit auf das schwankende Gebiet der Hypothese begeben müssen, daß an dieser Stelle darauf verzichtet werden soll. Die andere Annahme jedoch, die hauptsächlich von **STRÜMPPELL** und von **MÜLLER** vertreten wird, daß die Fälle mit entzündlichen Erscheinungen ihrem Wesen nach von der echten multiplen Sklerose verschiedene Krankheitsprozesse darstellen und dem Bereich der sekundären Sklerosen zuzuweisen sind, steht im Widerspruch zu den hier gemachten Beobachtungen, nach denen sich entzündliche Vorgänge in Form der adventitiellen Plasmazelleninfiltration vergesellschaftet finden mit den typischen anatomischen — und in Fall I auch klinischen — Kennzeichen der echten multiplen Sklerose.

Was nun die Merkmale betrifft, welche in anatomischer Beziehung die multiple Sklerose gegenüber den verschiedenen Formen der multiplen, herdförmigen Myelitis charakterisieren, so gilt ja als das hervorstechendste darunter allgemein die relative Integrität der eigentlich nervösen Bestandteile innerhalb der Herde. Ein weiteres, diesem analogen Kennzeichen glaube ich durch die Analyse der Struktur der Hirnrindenherde geliefert zu haben. Denn der verschiedene Bau der Herde, je nachdem sie im Mark oder in der Rinde gelegen sind, entspricht ebenso wie die Persistenz der Achsenzylinder, Nervenzellen und Fibrillen dem quasi elektiven Charakter der multiplen Sklerose. Jedenfalls würde man bei einer „sekundären“ Sklerose statt dieses Verhaltens höchstens die einfache, faserige Ausfüllung eines herdförmigen Gewebdefektes, gleichviel an welcher Stelle, erwarten dürfen, vorausgesetzt, daß es überhaupt zur völligen Ausfüllung des Defektes kommt. Aber auch wenn man die Entstehung der Herde bei multipler Sklerose durch die Annahme einer primären, hypertrophischen, von „Kielstreifen“ ausgehenden Gliawucherung erklären wollte, so würde hierdurch nicht die Bildung der nichtfaserigen Rindenherde verständlich. Um hier zu einer ungezwungenen Deutung zu gelangen, muß man von der Tatsache ausgehen, daß in den Ganglienzellschichten der Hirnrinde die Mehrzahl der Gliazellen, insbesondere die Trabanzellen, normalerweise keine Fasern bilden, und daß es nach **ALZHEIMER** erst bei verhältnismäßig schwerer Schädigung der

<sup>1</sup> **MARBURG**, Die sog. „akute multiple Sklerose“. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1906.

nervösen Elemente hier zu pathologischer Faserbildung kommt. Es scheint also mit dem der multiplen Sklerose zugrunde liegenden Krankheitsprozeß keine derart schwere Schädigung der nervösen Strukturen einherzugehen, daß dadurch die normaliter faserlosen Gliazellen der Hirnrinde zu besonders reichlicher Faserbildung angeregt würden, im Gegensatz zu den Gliazellen der weißen Substanz und auch der grauen Substanz des Rückenmarks, die ja alle bereits in der Norm reichliche Faserbildung erkennen lassen und daher auf denselben Prozeß durch Bildung kompakter Gliawucherungen reagieren.

Das besondere Verhalten der Rindenherde hat nun auch in den Arbeiten älterer Autoren, so z. B. RIBBERT's,<sup>1</sup> Ausdruck gefunden in Form einer Beobachtung, die später bei Fällen, die mit der Markscheidenmethode untersucht wurden, scheinbar widerlegt wurde. Es findet sich da nämlich die Angabe, daß die Gehirnherde nicht auf die Rinde übergreifen, sondern sich scharf gegen dieselbe absetzen. Nach der Beschreibung, die ich von denjenigen Herden gegeben habe, die von der Marksubstanz auf die Hirnrinde übergreifen, erscheint es nur plausibel, daß bei einer einfachen Kernfärbung, z. B. im Karminpräparat, nur der faserige Anteil des Herdes zur Darstellung gelangt, der sich allerdings scharf gegen die Rindensubstanz absetzt, während im Gegensatz hierzu die Markscheidenfärbung den Herd in seiner vollständigen Gestalt, also einschließlich des nichtfaserigen Rindenanteiles, zeigt.

Ferner hat SANDER,<sup>2</sup> welcher Hirnherde bei multipler Sklerose mittels der WEIGERT'schen Glimethode untersuchte, bereits feststellen können, daß sich die Rindenherde hierbei nicht darstellen lassen. Nur entgingen ihm mangels des Vergleiches mit genau entsprechenden Markscheidenpräparaten die Beziehungen der von ihm in der Rinde beschriebenen Gliazellvermehrungen zu den ihnen entsprechenden Herden.

Die Frage, ob es gelingen wird, durch eingehendere Analyse der Rindenherde und besonders durch den Vergleich ihrer eigenartigen Strukturen mit denen der gewöhnlichen, faserigen Herde dem Verständnis der beiden Formen gemeinschaftlich zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge näher zu kommen, möchte ich hier nicht näher erörtern, da ihre Entscheidung weiteren Untersuchungen vorbehalten werden muß. Wenn ich daher zum Schluß mich darauf beschränke, das Wesentliche der in dieser Arbeit mitgeteilten Beobachtungen kurz zusammenzufassen, so komme ich zu folgenden Resultaten:

Außer der allgemein bekannten relativen Integrität der Achsenzylinder, Fibrillen und Nervenzellen kommt der echten multiplen Sklerose eine besondere Beschaffenheit der Rindenherde zu, insofern als denselben keine kompakte, faserige Gliawucherung zugrunde liegt, sondern vorwiegend — abgesehen von dem Markscheidenausfall — eine Vermehrung der netzförmigen, protoplasmatischen Gliastrukturen. Ätiologisch von besonderer Bedeutung ist ferner der Be-

<sup>1</sup> RIBBERT, Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Virchows Arch. XC. 1882.

<sup>2</sup> SANDER, Hirnrindenbefund bei multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IV. 1898.

fund von adventitiellen Plasmazellinfiltraten, der sich in dreien von den vier untersuchten Fällen ergab. Denn durch das Nebeneinanderbestehen entzündlicher Veränderungen dieser Art und der für die echte multiple Sklerose charakteristischen Erscheinungen wird, wie bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems, so auch hier die Annahme einer exogenen Krankheitsursache nahegelegt. Andererseits ist das Fehlen entzündlicher Veränderungen (Fall IV) möglicherweise nicht ohne weiteres ein Beweis dafür, daß solche nicht in irgend einem Stadium des Processes vorhanden gewesen sind, sodaß dieser Grund allein gegenüber den positiven Befunden nicht zur Annahme einer endogenen Entstehung berechtigen würde.

[Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena (Direktor: Geheimrat Prof. BINSWANGER).]

## 2. Die Silberimprägation der Neurofibrillen nach Bielschowsky.

Von Dr. Schütz.

In den letzten Jahren hat unser Wissen auf dem Gebiete der Färbe- und Imprägnierungsmethoden des Centralnervensystems eine wesentliche Bereicherung erfahren durch die Entdeckung zweier Verfahren, mit Hilfe derer es gelingt, intra- und extrazellulöse Neurofibrillen, sowohl markhaltige, wie markfreie, mit voller Deutlichkeit zur Anschauung zu bringen. Es sind dies die Methoden nach CAJAL und nach BIELSCHOWSKY.

Über den Wert der beiden Methoden gehen die Ansichten zum Teil weit auseinander. Ein Teil der Forscher bevorzugt das Verfahren nach CAJAL, der andere das nach BIELSCHOWSKY, beide Teile werfen einander die Fehlerquellen ihrer Methoden vor. Ich erinnere hier nur an die große Streitfrage, ob alle Ganglienzellen Netze von Fibrillen enthalten oder ob es Ganglienzellen gibt, in denen die Fibrillen glatt durchlaufen und keine Verbindung miteinander eingehen. Der Widerspruch in den Befunden wird hier den Imprägnierungsmethoden zur Last gelegt. Es wird der Methode nach BIELSCHOWSKY vorgeworfen, sie stelle die Fibrillen nicht in ihrer eigentlichen Form dar, so daß die Verbindungen zwischen den einzelnen Fibrillen nicht offenbar werden. Auf der anderen Seite soll der Nachteil der Methode nach CAJAL darin bestehen, daß Verklebungen zwischen den einzelnen Fibrillen zustande kommen, so daß dadurch die Fibrillennetze vorgetäuscht werden.

Es ist nicht Zweck dieser kurzen Arbeit, zu entscheiden, ob diese Einwände berechtigt sind. GIERLICH und HERXHEIMER haben in ihren vor kurzem erschienenen Studien über die Neurofibrillen im Centralnervensystem der Methode nach BIELSCHOWSKY bei der Anfertigung ihrer Präparate den Vorzug gegeben. Sie sagen, daß sie sich im allgemeinen genau an die Vorschriften gehalten haben, wie sie von BIELSCHOWSKY 1904 mitgeteilt worden sind und wie sie auch in der Färbetechnik des Nervensystems von POLLACK enthalten sind.

Ich habe mich ebenfalls bei der Anfertigung meiner Präparate zunächst

streng an diese Vorschriften gehalten. Der Erfolg war ein durchaus negativer und blieb es bei allen Wiederholungen. Es fand zwar eine Silberimprägnation statt, doch traten niemals die Fibrillen deutlich zutage.

Ich überzeugte mich sehr bald, daß die Ursache hierfür nicht etwa in der Methode an und für sich gelegen war, sondern daß die Zeiten, die in den Vorschriften für die einzelnen Abschnitte des Verfahrens angegeben sind, zu kurz bemessen sind.

Nach einigen Versuchen in dieser Richtung, bin ich jetzt soweit gekommen, daß ich Präparate erhalten habe, die, was Deutlichkeit der Fibrillen anbelangt, nichts zu wünschen übrig lassen.

Da die Methode nach BIELSCHOWSKY zurzeit viel angewandt wird, so teile ich im folgenden die Zeitdauer für die einzelnen Abschnitte der Imprägnierung mit, wie ich sie jetzt benutze.

1. Ich imprägniere nur Gefrierschnitte, die sich mit Hilfe der Kohlensäure-Mikrotome in einer Stärke von 5—10  $\mu$  sehr leicht anfertigen lassen. Die zu diesem Zwecke aus dem mit 10 % Formalin (SCHERING) gehärteten Gehirn herausgeschnittenen Blöcke können eine ziemliche Größe besitzen und werden vor dem Schneiden in Wasser 1—1½ Stunden lang entwässert.

Die Schnitte selbst entwässere ich nochmals in Aqua destill. 2—3 Stunden lang.

2. Die Schnitte kommen 24 Stunden lang in eine 2%ige Lösung von Argento nitricum (von MERK-Darmstadt bezogen).

3. Bevor ich die Schnitte nun in ammoniakalische Silbersalzlösung in der von BIELSCHOWSKY vorgeschriebenen Zusammensetzung bringe, entwässere ich sie in Aq. dest. nochmals 24 Stunden lang. In der ammoniakalischen Silberlösung selbst lasse ich die Schnitte 30—40 Minuten lang.

4. Nach raschem Durchziehen durch destilliertes Wasser bringe ich die Schnitte 24 Stunden lang in 20 % Formallösung, die mit Wasserleitungswasser herzustellen ist. Die im Handel befindliche Formalinlösung SCHERING hat mir in der entsprechenden Verdünnung bis jetzt gute Resultate geliefert.

5. Zur Gewinnung von Dauerpräparaten bringe ich die Schnitte jetzt 10 Minuten lang in Eisessigwasser (10 ccm Wasser + 2 gtt. Eisessig) und hierauf 30—45 Minuten lang in eine Lösung von 10 ccm Aqua dest., dem 3 Tropfen einer 1%igen Goldchloridlösung (MERK-Darmstadt) zugesetzt sind. Die Schnitte nehmen jetzt einen grauschwärzlichen Farbenton an. Einen rötlich-violetten Farbenton, wie er von BIELSCHOWSKY verlangt wird, habe ich nie erhalten.

6. Zwecks Entfernung des ungenügend reduzierten Silbers kommen die Schnitte 3—5 Minuten lang in eine 5%ige Lösung von Natriumthiosulfat, dem einige Tropfen einer konz. Lösung sauren schwefligsauren Natriums zugesetzt sind. (Auf 10 ccm Natriumthiosulfat 1 Tropfen saures schwefligsaures Natrium.)

7. Schließlich erfolgt die Auswaschung der Schnitte in Aqua destillata (24 Stunden lang), die Entwässerung derselben in Alkohol von steigender Konzentration (12 Stunden lang), die Aufhellung in Karbolylol und die Einbettung in Kanadabalsam.

Daß nur Glasinstrumente bei dem Verfahren benutzt werden dürfen, versteht sich von selbst. Ich will nur darauf aufmerksam machen, daß die Glaschalen vollkommen sauber sein müssen und daß vor allem die Glasstäbe stets abgetrocknet werden müssen, bevor sie mit einer zweiten Flüssigkeit in Berührung kommen.

Ist das Material, das man imprägnieren will, alt und überhärtet, dann genügen die hier vorgeschriebenen Zeiten auch nicht mehr, sondern müssen verlängert werden. Man muß den Farbenton, den die Schnitte nach den einzelnen Abschnitten besitzen müssen, kennen, um die Zeitdauer danach einzurichten. Auch die Benutzung einer stärkeren als 2%igen Lösung von *Argentum nitricum* kann nötig werden, wenn es sich herausstellt, daß die Schnitte nach 1—2 Tagen durchaus nicht den bräunlichen Farbenton annehmen wollen.

Es empfiehlt sich deswegen für jeden, der mit der Methode nach **BIELSCHOWSKY** noch nicht vertraut ist, zunächst frisches Material zu imprägnieren, das ca. 14 Tage lang in 10 % Formalin gehärtet worden ist. Die Methode wird dann keine großen Schwierigkeiten bereiten.

Die auf die oben beschriebene Weise erhaltenen Präparate haben einen dunkelblauen, etwas ins dunkelbraune hinübergreifenden Farbenton. Wie lange sie haltbar sind, vermag ich zurzeit noch nicht zu entscheiden.

---

### 3. Die Kontraktion des *Quadriceps* bei Schwindelgefühl nach Schädelbrüchen.

Von Dr. **Ernst Bloch**,  
Nervenarzt in Kattowitz O.-S.

Bei Unfallnervenkrankheiten, besonders häufig bei solchen mit Schädelbrüchen (*Basis-* oder *Deckenbrüchen*), aber auch bei den zahlreichen Kranken, welche an *Neurasthenie* oder *Hysterie* infolge des Unfalls leiden, ist eine regelmäßig wiederkehrende Klage die über Schwindelgefühl. Das ist bekannt, und auch darüber, daß diese Beschwerden erst längere Zeit nach der Heilung der Schädelwunde auftreten können, ist kein Wort zu verlieren. Jedem *Neurastheniker* ohne Unfall — die psychischen Traumen mögen hier außer Acht gelassen werden — glaubt man den Schwindel natürlich ohne weiteres, auch ohne den geringsten objektiven Befund: er hat ja keinen Vorteil davon. Leuten mit Unfällen aber ist man mit Recht gegenüber vorsichtiger, manchmal glaubt man ihnen auch überhaupt nicht, weil ja die Beschwerde übertrieben sein kann, da sie ja einen Vorteil davon zu haben glauben.

Nun ist es aber eine sehr häufige Erscheinung, daß Unfallkranke über ein Schwindelgefühl klagen, bei denen keine Spur eines objektiven Symptoms nachzuweisen ist. Als objektives Symptom gilt, und auch mit Recht, eine Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses beim Bücken, mit offenen oder geschlossenen Augen, oder schon das bloße Rückwärtsbeugen des Kopfes.

Der Arzt der Berufsgenossenschaft wird solche Fälle, eben aus Mangel eines

objektiven Symptoms, das ja zur Abgabe eines einwandfreien Gutachtens in jedem Falle erforderlich ist und sein muß, für stark übertrieben, ja für simuliert halten, was ja sehr naheliegend ist. Anders der Arzt, der mit der Berufsgenossenschaft oder einem Schiedsgericht nichts zu tun hat, der dem Unfallverletzten meistens ohne Kenntnis der Akten gegenübersteht, zu welchem der Verletzte freiwillig gekommen ist, der lediglich den augenblicklichen Gesundheitszustand zu prüfen und daraus sein Urteil über die vorliegende Arbeitsfähigkeit abzugeben hat<sup>1</sup>; der wird natürlich dem Verletzten viel wohlwillender gegenüberstehen, da er für ihn ja nur ein Privatpatient ist wie jeder andere.

Am meisten wird natürlich auf die subjektiven Beschwerden der Nervenarzt geben, der weiß, wie es um die „objektiven“ Symptome in seinem Spezialfach bestellt ist, und der auch psychologisch und psychiatrisch genug geschult ist, um nicht nur auf eine Beschwerde des Verletzten einzugehen, sondern sich die ganze Person, nicht nur den Körper, sondern auch die Psyche des Hilfesuchenden anzusehen.

Die Wahrheit liegt, wie immer im Leben, in der Mitte. Wer als Nervenarzt viele Unfallgutachten auszustellen hat, der weiß, daß die Beschwerden, quantitativ wie qualitativ, in ihrer Zahl sehr beschränkt sind: Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindel und Mattigkeit bei der Arbeit. In einem Viertel der Fälle, vielleicht in noch etwas weniger, findet man eine Änderung des Pulses beim Bücken oder in die Höhe sehen, in den übrigen Fällen aber nicht, oder doch nur eine so geringe Änderung des Pulses, daß sie nicht in Betracht kommt. Sind nun die übrigen vierfünftel übertrieben oder gar simuliert?

In den ersten Jahren habe ich mir es zum Prinzip gemacht, die Fälle, bei denen ich kein objektives Symptom weiter fand, einfach abzuweisen bzw. auf die vorgebrachte Beschwerde, das Schwindelgefühl, keinen Wert zu legen, denn auf die Dermographie, Verstärkung der Reflexe, Zittern der Hände ist nichts zu geben, da man sie eigentlich bei jeder beliebigen Neurasthenie ohne Unfall ja auch findet. Ferner sind die subjektiven Beschwerden noch weniger zu berücksichtigen, da stets — selbstverständlich ohne jede betrügerische Absicht — dabei übertrieben wird, der Nachweis von Gedächtnisschwäche gelingt entweder nicht, oder falls ein solcher Defekt vorhanden ist, und er ist nicht sehr hochgradig, wird an maßgebender Stelle wenig Wert darauf gelegt.

---

<sup>1</sup> Das Reichsversicherungsamt verlangt direkt ein ärztliches Gutachten. Wird dies nicht beigebracht, so wird nach Lage der Akten entschieden. Oder die Berufsgenossenschaft sagt dem Verletzten: Beweise du uns an der Hand eines ärztlichen Gutachtens, daß eine Verschlimmerung deines Gesundheitszustandes eingetreten ist, dann werden wir der Sache näher treten, früher nicht. — Wo soll nun ein Unfallverletzter ein Gutachten herbekommen? Sein Kassenarzt, Knappschaftsarzt oder Hüttenarzt hat schon ein Gutachten in dieser Angelegenheit abgegeben, kommt also für ihn nicht mehr in Frage, jeder andere dieser Ärzte lehnt es aber ab, ohne Aktenkenntnis etwas zu tun, also bleibt dem Unfallverletzten nichts anderes übrig, als zum Privatarzt zu gehen. Daß ferner das erste Gutachten in einem dem Verletzten ungünstig erscheinenden Sinne abgegeben sein muß, ist klar: denn sonst würde er ja keine Berufung oder Rekurs einlegen bzw. mit der ihm zugesprochenen Rente sich begnügen.

Ich glaube nun ein Symptom entdeckt zu haben, bei welchem man mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen kann, dem geklagten Schwindelgefühl liegt eine reelle Basis zugrunde.

Im vorigen Jahre, als ich einen Verletzten untersuchte und ihn aufforderte, die Füße zu schließen und noch oben zu sehen, und nur ganz unbedeutendes Schwanken, das keineswegs als vollgültig angesehen worden wäre, bei ihm auftreten sah, fiel mein Blick zufällig auf seine Füße, und da sah ich, wie er den *M. quadriceps* dermaßen anspannte, daß die Kniescheibe beiderseits um ca. 1 cm in die Höhe gezogen wurde.

Der Fall ist mir deswegen noch so lebhaft in der Erinnerung, weil er mit dem Kopfe gegen eine eiserne Bohle gestoßen war, einen Bruch des knöchernen Schädeldaches davongetragen hatte, wegen Infektion trepaniert worden war. Die Hautnarbe war sehr gut verheilt, jedoch war ein solcher Knochendefekt vorhanden, daß man vier Finger bis zur Hälfte der Nagelphalanx bequem hineinlegen konnte. Der Mann war im übrigen sehr kräftig und sah blühend aus, und war abgelehnt worden, „weil der Unfall keine deutlichen Symptome von Schwindelgefühl hinterlassen habe“. Eine deutliche Pulsveränderung bestand nicht.

Seitdem ich auf dieses Zeichen achten gelernt habe, habe ich es etwa in reichlich der Hälfte der Fälle, die über Schwindelgefühl klagten und bei denen der Puls bei Stellungsänderung des Kopfes derselbe blieb, wieder gefunden.

Die Untersuchung auf Schwindelgefühl spielt sich jetzt folgendermaßen bei mir ab: Ich lasse den Unfallverletzten die Augen schließen und die Füße zusammenstellen. Zeigt sich nun das Symptom des *Quadriceps*, wie ich dieses Zeichen kurz nennen möchte, nicht und sind die Schwankungen des Oberkörpers nur unbedeutende, so schließe ich daraus, daß das Schwindelgefühl wohl nicht so hochgradig sein wird, um einen Einfluß auf seine Arbeitsfähigkeit zu haben.

Schwankt er um bedeutendes hin und her, so daß man von positivem *ROMBERG*'schen Phänomen sprechen könnte, so sage ich dem Verletzten, dieses Schwanken könnte man an anderer maßgebender Stelle für gemacht oder stark übertrieben halten, er möchte also mal sehen, ob er nicht für ein paar Augenblicke ganz ruhig stehen könnte. Ich lasse ihn dann die Augen noch einmal schließen und die Füße noch einmal zusammenstellen. Dadurch werden bei einem Verletzten, der begriffen hat, was man von ihm will — und abgesehen von einer ganz kleinen Menge begreifen es alle — die Schwankungen allerdings geringer, sie verschwinden teilweise völlig, aber man sieht, wie der *Quadriceps* sich kontrahiert und die Patella in der angedeuteten Weise emporsteigt. Allerdings läßt bei hochgradigem Schwindelgefühl die Kontraktion bald nach, und die vorigen Schwankungen treten wieder ein.

Bei Basis- und Deckenbrüchen ist das Schwindelgefühl nun nie so hochgradig, daß sich die Leute nicht während ein paar Augenblicken zusammenehmen könnten, während bei traumatischer Neurose und Hysterie eben die Leute ihre Energie so vollständig verloren haben, daß sie meistenteils wenigstens nicht einmal zu diesem kleinen Experiment zu bringen sind.



Zu erklären ist das Anspannen des Quadriceps m. E. nach ganz einfach so, daß der zu Untersuchende die Lage seines Schwerpunktes nicht verändern kann, da er ja die Füße geschlossen hat. Er wird nun versuchen, um trotz des Schwindels, der ihn bei geschlossenen Augen überkommt, nach der gegebenen Weisung ruhig zu stehen, die Stütze seines Schwerpunktes zu verstärken, d. h. den Quadriceps zu spannen.

Ähnliches haben wir ja bei der Tabes: In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen, bei solchen, bei denen man die Probe auf ROMBERG überhaupt noch anstellen kann, sehen wir die Muskulatur der Ober- und Unterschenkel sich anspannen: Der Patient versucht also, unbewußt natürlich, seinen Schwerpunkt zu halten.

Ich glaube nun, daß wir bei keinem Unfallverletzten eine solche Kenntnis von der Statik und Mechanik des menschlichen Körpers voraussetzen dürfen, um den M. quadriceps willkürlich zu kontrahieren und so den Arzt bewußt zu täuschen.

Wie schon gesagt, dieses Zeichen von Anspannen des Quadriceps ist mir in reichlich der Hälfte der Fälle, wo Unfallverletzte über Schwindelgefühl klagten, begegnet. Kommt nun noch eine Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung hinzu, so haben wir, denke ich, ein ganz sicheres Zeichen in der Hand, nach welchem wir sagen können, der Verletzte leidet an Schwindel. Fehlt die Veränderung des Pulses, so haben wir — vorausgesetzt natürlich, daß meine Beobachtungen von anderer Seite bestätigt werden — doch ein Zeichen, welches sich an Gleichwertigkeit mit der Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses zwar nicht messen kann, aber doch verdient, diesem „objektiven Symptom“ an die Seite gesetzt zu werden.

---

## II. Referate.

---

### Anatomie.

1) Ein Picksches Bündel mit ungewöhnlichem Verlauf, von R. Stern. (Arch. a. d. Wiener neur. Institut. XIV. 1907. S. 16.) Ref.: O. Marburg (Wien).

In einem Falle mit doppeltem Pickschem Bündel ließ sich das eine deutlich verfolgen, wie es von der ventromedialen Seite der Substantia gelatinosa Trigemini dorsalwärts rückte, um am Nucl. cuneatus und N. gracilis vorbei die dorsale Schnittperipherie zu erreichen. Es wendet sich nun in der Oblongata lateralwärts und schlingt sich im Bogen um das Corpus restiforme lateral herum. An dessen ventraler Seite verschwindet es, ohne eine Weiterverfolgung zu ermöglichen. Stern meint, daß dieses Bündel infolge seines Verlaufes nicht die Hoche-Ransohoffsche Ansicht, daß die Pickschen Bündel aberrierende Pyramidenbündel seien, bestätigt, sondern eher die Ansicht, daß es ein aberrierendes Bündel des Spinocerebellartraktes sei, das sich im Corp. restiforme wieder mit diesem vereinigt, nahelegt.

Man sollte in den Pickschen Bündeln nichts gleichartiges sehen, sondern es könnte einmal die Ansicht Hoches, das andere Mal die eben geäußerte zu Recht bestehen.

### Physiologie.

2) **Sulle funzioni della nevroglia**, per Ernesto Lugaro. (Rivista di patologia nervosa e mentale. XII. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Die Arbeit stellt eine theoretische Betrachtung aller möglichen Hypothesen bezüglich der Gliafunktionen dar. Verf. verwirft mit großer Energie die Golgische Hypothese einer nutritiven Funktion, nimmt dagegen die Cajalsche Hypothese einer isolierenden Funktion der Glia an; außerdem will Verf. der Glia besonders eine antitoxische Wirkung zuschreiben. Die Hypothesen betreffs der Gliafunktionen, welche ihm wahrscheinlicher vorkommen, sind vom Verf. in einigen Schlußsätzen zusammengefaßt. Diese Schlußsätze lauten etwa folgendermaßen: 1. Die Gliafasern besitzen eine mechanische Bedeutung: sie stellen eine Stütze für das Nervengewebe dar und verleihen demselben Elastizität, dort wo die von der Blutzirkulation abhängigen Bewegungen Verschiebungen oder Zerreißen verursachen könnten. Man muß jede Stützfunktion den protoplasmatischen Bestandteilen der Glia ablehnen. 2. Das Gliaprotoplasma übt eine isolierende Wirkung den Nervenströmen gegenüber aus. 3. Unter normalen Bedingungen bilden die protoplasmatischen Bestandteile der Glia einen antitoxischen Filtrierapparat dem Blutplasma gegenüber. Sie üben dazu eine weitere Funktion aus, indem sie die regressiven Produkte der nervösen Elemente unschädlich machen. 4. Unter pathologischen Bedingungen gewinnt die Glia eine histolytische Aktivität, und sie kann infolge von Verwirrungen ihres Chemismus die Quelle toxischer Substanzen werden. 5. Während der embryonalen Entwicklung übt die Glia auf die nervösen Elemente Einfluß aus und erleidet durch diese chemotropische Wirkungen, welche sich an der Feststellung der topographischen und der Verbindungsbeziehungen beteiligen. — Da wir, Verf.'s Meinung nach, um die normale Gliaaktivität beurteilen zu können, bloß indirekte Beweisgründe besitzen (welche aus der Gliaausdehnung, aus der Morphologie und aus der Struktur ihrer Elemente, besonders aus den Veränderungen, die sie bei pathologischen Zuständen erleidet, bei welchen letzteren allein wir aktive Phänomene der Glia beobachten können, gegeben sind), so wäre es kein Wunder, daß wir über die Gliafunktionen nur reine Hypothesen, welche größtenteils aus Analogien entspringen, aufstellen können. — Verf.'s Meinung nach soll es sich aber lohnen, diese Hypothesen auseinanderzusetzen und zu diskutieren, insofern als wenigstens ein Teil derselben eine Anregung und eine Orientierung zu experimentellen Untersuchungen auf einem sehr vernachlässigten Gebiete befördern können. Ref. ist anderer Ansicht. Vor allem kann Ref. sich mit vielen der vom Verf. betonten Sätze nicht einverstanden erklären. So z. B., geben wir auch alle zu, daß die Glia über das Maß des Nervengewebeersatzes hinauswuchern kann, so ist das noch kein Beweis für die Richtigkeit der Lugaroschen Auffassung, d. h. der Hypothesen betreffs einer vermuteten antitoxischen Funktion der Glia oder ihrer Toxizität usf. Außerdem scheint Verf. die neuen Ergebnisse der sog. protoplasmatischen Gliafärbungen vielleicht nicht dem richtigen Wert nach geschätzt zu haben. Was aber Ref. besonders betonen möchte, ohne weitere Einzelheiten zu besprechen, ist, daß, so weit es in der Wissenschaft möglich ist, man die Gefahr vermeiden muß, Hypothesen auf Hypothesen zu begründen. Es mag Geschmacksache sein, Hypothesen auseinanderzusetzen oder Tatsachen zu beobachten; zu wissenschaftlichen Untersuchungen regen jedenfalls viel mehr die neuen beobachteten Tatsachen, welche sie auch sein mögen, als die Hypothesen an; so kommt man zur Kontrolle, so kommt man zu neuen Beobachtungen, so schreitet die Wissenschaft vorwärts. — Einem so hervorragenden Forscher, einem so scharfen Beobachter wie Lugaro ist, wäre die Wissenschaft zu viel größerem Dank verpflichtet gewesen, wenn er uns — statt reine Hypothesen auseinanderzusetzen — einen Untersuchungsplan bezüglich der Gliatoxizität usf. vorgezeichnet hätte.

**3) Sensibilité du cerveau aux pressions osmotiques, par Henri Renauld. (Travaux du laboratoire de physiologie de l'institut Solvay. VIII. 1907.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).**

Zu seinen Experimenten benutzt Verf. einen Hund mittlerer Größe, und zwar läßt er das Gehirn an seiner Stelle. Der Hund wird erst mit Äther, Morphinum und Chloroform betäubt, dann werden die Karotiden freigelegt und beide doppelt mit 4 Pipetten abgekniffen, durchschnitten und in das zerebrale Ende eine Kanüle eingeschaltet. Ernährung hat das Gehirn noch genügend durch die Arteriae vertebrales. Dann werden durch einen Schnitt rings um den Hals die Venae jugulares freigelegt, so daß man imstande ist, Flüssigkeiten durch die Karotiden zu injizieren; diese Flüssigkeiten gelangen dann mittels des Circulus arteriosus Willisii in sämtliche Teile des Gehirns; der Rückfluß erfolgt durch die Venae jugulares und kann daselbst aufgefangen werden. Was durch die Venae vertebrales abgeht, wird vernachlässigt.

Verf. verwendet Flüssigkeiten von verschiedenem Kochsalzgehalt, isotonische mit 0,9%, hypertonische mit 1,5% und hypotonische mit 0,6%.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Unter dem Einfluß hypotonischer Lösungen geht die künstliche Zirkulation langsam vor sich und das Gehirn ist an Volumen vermehrt. Diese Vermehrung ist größtenteils die Folge einer Anschwellung der Nervenzellen. Die hypertonischen Lösungen bewirken eine Umkehrung: Beschleunigung der Zirkulation, Abschwellen des Gehirns und Verminderung des Volumens der nervösen Zellen. — Am toten Gehirn finden diese Veränderungen nicht statt; dieses läßt sich durchtränken, welcher Art die Flüssigkeiten auch seien. Die Nervenzelle ist sehr empfänglich für einen morphologischen Wechsel einer Anschwellung oder Abschwellung unter dem Einfluß des osmotischen Druckes, der sie umspült. Die Reaktion auf den osmotischen Druck ist ein ausgezeichnetes Kriterium dafür, ob eine Zelle lebt oder tot ist. — Das Gehirn verhält sich dem osmotischen Druck gegenüber genau so wie ein anderes Organ. Die Nervenzelle folgt dem osmotischen Druck ebenso wie eine Leberzelle, Nierenzelle oder Lungenalveole.

### Pathologische Anatomie.

**4) Ricerche sulle alterazioni del reticolo neurofibrillare endocellulare da trauma sperimentale, per Todde. (Rivista sperimentale di Freniatria. XXXIII. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).**

Verf. hat an vier Kaninchen die Neurofibrillenveränderungen infolge vom experimentell erzeugten Trauma des Lumbalmarks untersucht. — Bei einem Kaninchen wurde die kombinierte Einwirkung des Traumas und der Kälte studiert. Auf Einzelheiten der vom Verf. beschriebenen Neurofibrillenveränderungen kann hier leider Ref. nicht eingehen. Als wichtigste Data scheint jedoch Ref. folgende hervorheben zu dürfen: a) Das Kaninchen, das gleichzeitig an der Trauma- und der Kälteeinwirkung litt, wies viel schwerere Veränderungen (größere Ausdehnung der Veränderungen bis auf das Cervikal- und Dorsalmark; noch größere Ausdehnung auf das Lumbalmark) als die übrigen Kaninchen, die nur an der Traumaeinwirkung litten, auf. Hypothetisch also nimmt Verf. an, daß die Einwirkung des Traumas auf das Lumbalmark in dem Cervikal- und Dorsalmark eine *Diminutio resistentiae* erzeugt. Ebenso stellt die Einwirkung der Kälte (die an und für sich keine Neurofibrillenveränderungen hervorzubringen vermag) bei dieser *Diminutio resistentiae* günstige Bedingungen, um die Veränderungen zu produzieren, dar. b) So bleibt nochmals die von Donaggio betonte Lehre bestätigt, daß, während das neurofibrilläre Reticulum gegen heftige Schädigungen, die einzeln einwirken, außerordentlich wider-

standsfähig ist, dasselbe Reticulum sehr schnell infolge der kombinierten Schädigungseinwirkungen den größten Veränderungen anheimfällt.

### Pathologie des Nervensystems.

5) **Über die Bedeutung physikalischer Mittel bei der Untersuchung und Behandlung Unfallverletzter**, von Prof. Dr. C. Thiem. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 10.) Ref.: Samuel (Stettin).

Verf. gibt einen Überblick derjenigen Untersuchungen und Behandlungsarten, und auch diese nur in Beispielen, welche gerade bei Unfallverletzten sich als besonders wichtig erwiesen haben. Die Ausführungen, welchen eine große persönliche Erfahrung zugrunde liegt, geben ein Bild der mannigfaltigen Beziehungen der Unfallheilkunde zu den verschiedensten Gebieten der Medizin und enthalten zahlreiche praktisch wichtige, diagnostische und therapeutische Bemerkungen.

6) **Mensurations comparées des membres. A propos des accidents du travail**, par Masini. (Gaz. des hôpit. 1907. Nr. 87.) Ref.: Pilcz (Wien).

Untersuchungen, die speziell für die Begutachtung etwaiger auf einen Unfall zu beziehender Volumsdifferenzen in den Gliedmaßen von hohem Interesse sind.

Verf. untersuchte bei 207 Individuen die Waden und bei 230 die Arme. (Das Material betrifft zwar nicht Gesunde, aber keine Nervenkranken.) Aus den genauen Tabellen, die unter anderm auch das gewiß gerade hier bedeutungsvolle Moment der Profession berücksichtigen, sei hier als bemerkenswert hervorgehoben, daß nur bei 13 Fällen das Volumen beider Waden gleich war, bei 125 r. > l., bei 69 l. > r. Unter den 230 Fällen, bei welchen die Arme gemessen wurden, befanden sich 209 Rechtshändige; gleichwohl bestand bei 16 eine Differenz zugunsten der linken oberen Extremität, bei 174 r. > l. und bei 19 waren die Maße rechts und links gleich. Bei den Linkshändern war ausnahmslos der linke Arm stärker entwickelt.

7) **Fesselbandmaß für genaue Umfangmessungen**, von Wahl. (Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

Anscheinend sehr einfache Vorrichtung, welche für Unfallgutachter von Interesse ist. Die exakte Anlegung des Bandmaßes soll damit leicht ermöglicht werden, die Messungen sollen bis auf einen Millimeter genau sein.

8) **Über das Beamtenfürsorgegesetz und seine Ausführung, insbesondere mit Bezug auf gewisse den Unfallkranken daraus erwachsende Schädigungen**, von Privatdozent Dr. L. Mann. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 2, 3 u. 4) Ref.: S. Klempner.

In dem Gesetze betr. die Fürsorge für Beamte infolge von Betriebsunfällen fehlt eine nähere Bestimmung über den Umfang der zu gewährenden Heilungskosten. Es spricht einfach von „noch erwachsenden Kosten des Heilverfahrens“, und zwar in der alten Fassung vom 18. Juni 1887 ohne jeden weiteren Zusatz, in der neuen Fassung vom 2. Juni 1902 unter Hinweis auf § 9 Abs. 1 Nr. 1 des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes. Nach diesem Paragraphen wird aber gesagt: „Freie ärztliche Behandlung, Arznei und sonstige Heilmittel, sowie die zur Sicherung des Erfolges des Heilverfahrens und zur Erleichterung der Folgen der Verletzung erforderlichen Hilfsmittel (Krücken, Stützapparate u. dgl.).“

Dieser letztere Zusatz wird nun von den verschiedenen Verwaltungen verschieden ausgelegt, insbesondere werden häufig Badereisen, Stärkungsmittel u. dgl. als nicht zum Heilverfahren gehörig betrachtet.

Zur Erzielung möglicher Gleichmäßigkeit bei Anwendung des Beamtenfürsorgegesetzes macht Verf. eine Reihe von Vorschlägen, als da sind: Begutachtung durch den behördlichen Arzt erst nach einem Konsilium mit dem Hausarzt, bestimmte Maximalnormen bezüglich der Höhe der zu bewilligenden jährlichen

Heilungskosten, möglichst allgemein durchzuführende Pauschalierung der Heilungskosten durch Vereinbarung einer jährlichen Abfindungssumme nach Stufen, je nach Schwere des Falles, Nachuntersuchungen in größeren Zeiträumen.

9) **Über die Begutachtung der Folgen bei Unfällen**, von Dr. H. Westermann. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1907. Nr. 9.) Ref.: Samuel.

In Rußland besteht keine staatliche Unfallversicherung, doch müssen die Arbeitgeber für die Unfallfolgen ihrer Betriebe aufkommen, infolgedessen haben sich die Arbeitgeber vielfach gegen Haftpflicht versichert. Die Festsetzung der Entschädigungen liegt in den Händen der bei den Gesellschaften angestellten Ärzte, die meist beamtete sind. Dies Verfahren hat zu vielen Klagen der Arbeitnehmer geführt, welche Verf. für nicht unberechtigt hält. Er schlägt für Begutachtung Kommissionen mit folgender Zusammensetzung vor: Arzt der Versicherungsgesellschaft, behandelnder Arzt, eventuell noch ein Spezialarzt und technischer Fachmann des jeweiligen Betriebes.

10) **Ärztliche Gutachten und Rentenänderung**, von Prof. Ledderhose. (Ärztliche Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 19.) Ref.: Samuel (Stettin).

Verf. hat die Erfahrung gemacht, daß Berufsgenossenschaften sich durchaus nicht immer an die ärztlichen Gutachten halten, indem zur Herabsetzung der Rente eine „wesentliche Veränderung“, welche das Gesetz verlangt, konstruiert wird. Es müsse unterschieden werden besonders in der Fragestellung der Formulare, ob für die wesentliche Veränderung oder Besserung der ärztliche Befund oder das Ergebnis von Erhebungen oder beides maßgebend sei, auch sollen die Ärzte möglichst diese Punkte auseinander halten. Der Arzt soll ferner für ein Urteil so wenig wie möglich Daten verwerten, die außerhalb der ärztlichen Wahrnehmungssphäre liegen, er soll daher die Gewöhnung an Unfallfolgen nicht ohne weiteres als bewiesen annehmen, wenn sie von irgend einer Seite behauptet wird, vielmehr sich selbst ein Urteil zu bilden suchen.

11) **Die Subjektivität des ärztlichen Gutachtens**, von Dozent J. Salgó. (Gyógyászat. 1907. Nr. 19. [Ungarisch.]) Ref.: Hudovernig.

Verf. beanstandet, daß die für forensischen Gebrauch bestimmten ärztlichen Gutachten in der Weise gehalten sind, daß am Schlusse in kurzem Résumé der für die Urteilsfällung nötige Teil des Gutachtens dargelegt wird. Dies führt nur dazu, daß der Richter ausschließlich diese wenigen Zeilen in Betracht zieht, und den ganzen übrigen Teil des Gutachtens nicht berücksichtigt. Dies führt wieder dazu, daß im Gutachten des Gerichtsarztes implizite das Urteil enthalten ist. Es wäre wünschenswert, daß im ärztlichen Gutachten ausschließlich die ärztlichen Beobachtungen enthalten seien, ohne daß der Arzt auch die Konklusionen ableiten müßte, wodurch der Richter gezwungen ist, die ärztliche Beobachtung genau zu erwägen, und auf Grund derselben selbst sein Urteil zu fällen.

12) **Das Prinzip der Gewöhnung nach Unfallverletzungen**, von Dr. Wolff. (Ärztliche Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 23.) Ref.: Samuel (Stettin).

Gesetzlich kann eine Rente anderweitig festgestellt werden, wenn in den für die Entschädigung maßgebenden Verhältnissen eine wesentliche Änderung eingetreten ist. Zu diesen Änderungen gehört auch die Gewöhnung der Verletzten an die Unfallfolgen. Vielfach wird nun dem Arzte die Entscheidung überlassen, ob die Gewöhnung eingetreten ist; dies hält Verf. nicht für richtig, er schlägt vor, einen beruflichen Sachverständigen hinzuzuziehen, der gemeinsam mit dem Arzte die Frage der Gewöhnung zu entscheiden habe.

13) **Aus der Unfallpraxis**, von Oberarzt Dr. Schott. (Ärztliche Sachverst.-Zeitung. 1907. Nr. 23.) Ref.: Samuel (Stettin).

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit ist in manchen Fällen schwierig zu entscheiden, so daß die Ansichten der Gutachter erheblich differieren. Verf. bespricht die für diese Frage von dem Reichsversicherungsamt

bekannt gegebenen Grundsätze und teilt zwei Fälle mit. I. Eisenbahnunfall und Psychose. Ein als nervenschwach bezeichnetes Dienstmädchen erleidet einen leichten Eisenbahnunfall, wird unmittelbar darauf geisteskrank (hebephrener Stupor). Der Zusammenhang wird bejaht und der Unfall für den Ausbruch der Psychose, die vielleicht auch sonst sich entwickelt hätte, verantwortlich gemacht. II. Betriebsunfall und Ischias. Beim Tragen einer Last von 75 kg fiel ein Bauer eine Weinbergstaffel herunter und zog sich eine Knieverstauchung zu. Der erste Gutachter stellte Coxa vara dextra fest und bestritt die Entstehung durch Unfall. Verf. fand außerdem Neuritis ischiadica dextra, die als Unfallfolge erachtet wurde.

**14) Nervöse Störungen nach Unfällen**, von Dr. R. Schönfeld. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 7.) Ref.: Samuel (Stettin).

Die Beurteilung nervöser Zustände nach Unfällen ist nach wie vor eine der schwersten Aufgaben, die Urteile und Gutachten der Ärzte widersprechen sich häufig, nur dann darf man die von einem Verletzten geklagten Störungen als tatsächlich vorliegend anerkennen, wenn eine längere Beobachtung und wiederholte Untersuchung das Vorhandensein mehrerer nachweisbarer Symptome für eine Störung des Nervensystems ergibt und wenn die Art des Unfalles einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden zum mindesten als höchst wahrscheinlich erscheinen läßt. Verf. kritisiert einen mehrfach begutachteten Fall von nervösen Symptomen nach leichter Kopfverletzung bei einem 57jährigen arteriosklerotischen Arbeiter. Verf. kann dem Gutachten bzw. der Schätzung auf eine Erwerbsunfähigkeit von  $33\frac{1}{3}\%$  nicht zustimmen, da ein objektiver Nachweis nervöser Störungen nicht erbracht ist und nicht mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen ist, daß durch den Unfall eine Verschlimmerung einer schon bestehenden Erkrankung eingetreten ist. Bei derartigem Verfahren wären alle nervösen Störungen nach Kopfverletzung ohne weiteres entschädigungspflichtig.

**15) Der Kampf um die Rente.** Kasuistischer Beitrag von Dr. Kurt Mendel. (Ärztl. Sachverst.-Zeitung. 1908. Nr. 16.) Ref.: Samuel (Stettin).

Leichte Schädeldeckenquetschung durch Unfall im Oktober 1903. Zunächst  $15\%$  Rente wegen Kopfschmerzen, später völlig erwerbsfähig. Anamnestic und klinisch chronischer Alkoholismus nachweisbar. Juni 1908, also  $4\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Trauma, erster epileptischer Anfall. Später noch ein Anfall. Der Verletzte führt die Anfälle auf den Unfall zurück, da er ja vorher keine gehabt habe, und macht wieder Rentenansprüche. Verf. führt aus, daß ein ursächlicher und zeitlicher Zusammenhang zwischen Epilepsie und Unfall nicht besteht. Außerdem finden sich aber bei dem Verletzten die Folgen einer Ulnarisdurchschneidung rechts, welche letztere jedoch bei einem nicht versicherungspflichtigen Unfall im Jahre 1904 entstanden ist. Pat. führte trotz völliger Ulnarislähmung schwerste Schmiedearbeit mit der rechten Hand aus.

Die Traumatiker denken nach rentenpflichtigen Unfällen bei allem, was je passiert, zunächst an die Rentenentschädigung und suchen alles spätere Leid mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen. Vorliegender Fall zeigt einerseits diese nie aufgehörnde Rentensucht, andererseits aber gleichzeitig die prompte Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit und die Nichtbeeinträchtigung derselben nach — selbst schweren — Verletzungen, die nicht unter das Unfallversicherungsgesetz fallen. Das sonst so wohlthätige Gesetz hat Folgen hervorgebracht, die recht bedenklich sind.

**16) Simulation oder Unfallfolge?** von Dr. R. Schönfeld. (Monatsschrift f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 3.) Ref.: Samuel (Stettin).

Ein Arbeiter R. erlitt im Jahre 1893 durch einen Unfall einen Bruch des linken Schulterblattes, zweier Rippen und eine Lungenverletzung. Es erfolgte mehrfache Begutachtung nach zum Teil langem Aufenthalt in Kliniken, wobei noch nachträglich eine später ausgeheilte Wirbelsäulenverletzung festgestellt wurde.

Die Begutachtung fiel verschieden aus, teils wurde R. für einen Simulanten, teils für völlig erwerbsunfähig erklärt. Eine Stimmbandlähmung, über deren Entstehung und Zusammenhang mit dem Unfall die Gutachter ebenfalls verschiedener Ansicht waren, wurde schließlich als Unfallfolge anerkannt und führte zu einer 20%igen Rente (1897). R. starb 1902, der behandelnde Arzt nahm allgemeinen Marasmus und allgemeine Anämie an, ein anderer Gutachter behauptete, daß die Unfallfolgen beim Tode beseitigt gewesen seien, die Stimmbandlähmung den Tod aber nicht herbeigeführt habe. Schließlich gab Prof. R. ein Gutachten ab, nach welchem beide richterlichen Instanzen den Zusammenhang zwischen Unfall und Tod anerkannten. Dieses ausführlicher mitgeteilte Gutachten unterzieht Verf. einer Kritik, nach welcher die Behauptungen und Schlußfolgerungen Prof. R.'s durchaus unberechtigt gewesen sind, insbesondere die Stimmbandlähmung nicht organisch, durch Veränderung im Brustraum bedingt, sondern hysterischer Natur gewesen ist und der Tod des Verletzten an Altersschwäche erfolgte. Verf. macht noch auf die bemerkenswerte Entscheidung des Reichsversicherungsamtes aufmerksam. Da der Tod sicherlich nicht durch die Stimmbandlähmung, die allein als Unfallfolge anerkannt war, erfolgt war, hatte die Berufsgenossenschaft Ablehnung der Hinterbliebenen-Rente beantragt. Die Rente wurde bewilligt, da in diesem Falle allein die Frage zur Entscheidung stehe, ob der Tod des R. mit dem erlittenen Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehe, nicht aber die, ob er eine Folge der als Unfallfolge anerkannten Stimmbandlähmung sei. Bestehen also bei Todesfällen noch Unfallfolgen, so kann durch neue Beweiserhebungen eine andere Beurteilung eines Falles eintreten.

17) **Jahrelange Simulation eines Verblödnungszustandes**, von Dr. A. Knapp. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Ein Bierverleger erleidet am Tage einer Kassenrevision 1904 einen Unfall und erkrankt an schwerem Stupor, in dessen Verlauf der Verdacht der Simulation wohl rege wird, der aber erst nach  $3\frac{1}{2}$  Jahre langer Dauer als simuliert entlarvt wird. Hoffnung auf Renten- und Unfallsentschädigung war das treibende Moment ebenso wie die Furcht vor zu erwartender Strafe wegen Kassenunterschleife. Der Fall ist von hohem psychologischem Interesse.

18) **Simulation einer Tastlähmung**, von Alb. Knapp. (Deutsche med. Wochenschrift. 1908. Nr. 22.) Ref.: Kurt Mendel.

Einem 63jährigen Mann fällt der Fuß eines 40 kg schweren Sockels auf die linke Schädelhälfte. Am 2. Tage darauf verliert er teilweise die Sprache bei ungestörtem Sprachverständnis. Dieselbe stellte sich nach 3 bis 4 Wochen vollkommen wieder her. Am 3. Tage stellten sich in dem allmählich immer parastischer werdenden rechten Arm zweimal „kurzdauernde Krampfanfälle“ ein. Die Parese schwand allmählich. Es blieb aber eine Ataxie und Aufhebung des Tastvermögens zurück; Pat. konnte Gegenstände durch Abtasten nicht erkennen und sie bei geschlossenen Augen nicht festhalten. Objektiv sonst nichts bis auf Steigerung des rechten Trizepsreflexes.

Auffallend war aber bei Pat. folgendes:

1. trotzdem die Läsion in das Gebiet der vorderen Centralwindung zu verlegen war, war die Leistungsfähigkeit der Interossei, des Adductor und Opponens pollicis völlig ungeschwächt;

2. die Bewegungen des Pat. waren übertrieben, unzweckmäßig und wiederholten sich immer wieder in derselben Weise; Pat. tastete anders als andere Fälle von Tastlähmung;

3. ein bei direkter Prüfung sehr ausgesprochener Intentionstremor der rechten Hand schwand völlig bei abgelenkter Aufmerksamkeit;

4. Pat. wußte Gegenstände in seiner rechten Hand sehr geschickt festzuhalten, während sonst Individuen mit Tastlähmung häufig infolge der ungeschickten,

auf die Erkennung der Gegenstände gerichteten Bewegungen die in die Hand gelegten Sachen fallen lassen;

5. bei den verschiedensten Untersuchungen waren die Angaben über das Lagegefühl sehr ungleich;

6. Pat. machte von der Fähigkeit, Gegenstände zu erraten, absolut keinen Gebrauch, insbesondere nicht von seinen akustischen Eindrücken;

7. die Widersprüche bei der Prüfung der Weberschen Tastkreise sind sehr groß, die Fehlreaktionen ganz kolossale (zwei in der Entfernung von 10 bis 15 cm auf der rechten Hohlhand aufgesetzte Nadelspitzen wurden als ein Eindruck signalisiert!).

Nach allem hält Verf. die Tastlähmung des Verletzten für simuliert, Störungen funktioneller Natur hält er nicht für vorliegend. Verf. glaubt, daß Pat. durch unwahre Angaben ein Weiterbestehen der anfangs vorhandenen, aber dann zurückgegangenen Tastlähmung vorzutäuschen suchte.

19) **Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten**, von Dr. Kurt Mendel. (Berlin 1908, S. Karger. 189 S.) Ref.: P. Schuster (Berlin).

An der Hand von mehr als 1500 Gutachten, die zum Teil von seinem verstorbenen Vater, zum Teil von ihm selbst erstattet wurden, sowie unter Berücksichtigung der Literatur untersucht Verf. die Rolle des Traumas in der Ätiologie der Nervenkrankheiten.

Den Anfang macht die progressive Paralyse. Auf Grund seines Materials kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine lediglich durch Trauma erzeugte Paralyse bei nicht prädisponiertem Hirn nicht anzuerkennen sei. Ein sicherer Fall rein traumatischer Paralyse existiert nach Verf. bisher noch nicht. Der traumatischen Spätapoplexie ist ein breiter Raum gewidmet. Hier teilt Verf. eine Beobachtung mit, nach welcher er bei Unfallkranken, die über einseitigen Kopfschmerz klagten, auf der Seite des Kopfschmerzes häufig eine deutlich geschlängelte und harte Arteria temporalis gefunden habe, während auf der anderen Seite nichts Auffälliges nachweisbar war. Als Maximum der Latenzzeit zwischen Auftreten der Apoplexie und Trauma gibt Verf.  $\frac{3}{4}$  Jahr an. Eingehend berücksichtigt wird in diesem Kapitel auch die Frage, ob der Unfall vielleicht die Folge der Apoplexie oder des dieselbe einleitenden Schwindelanfalles gewesen ist. (Der von dem Verf. beobachtete Fall I, in welchem es sich um eine innere Ophthalmoplegie handelt, scheint mir nicht unbedingt als traumatische Spätapoplexie aufzufassen zu sein.) Als Résumé seiner Betrachtungen über die Spätapoplexie spricht Verf. die Ansicht aus, daß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle von sogenannter traumatischer Spätapoplexie das Trauma bereits erkrankte Gehirngefäße betroffen habe.

Erfreulich kritisch zeigt sich Verf. bei der Besprechung der Rückenmarkskrankheiten. Ein Trauma an und für sich kann Tabes nie erzeugen, das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis Prädisponierten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen, es kann ferner bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd auf den weiteren Verlauf der Krankheit wirken. Bei der Beurteilung einer Verschlimmerung einer bestehenden Tabes durch einen Unfall ist dabei auf die mittelbaren Unfallfolgen besonderes Gewicht zu legen.

Für die multiple Sklerose formuliert Verf. seine Schlußsätze dahin, daß bei vorhandener Disposition ein Unfall eine Sklerose zur Entwicklung bringen könne. Bei von Geburt aus völlig intaktem Nervensystem vermöge ein Trauma an und für sich allein eine Sklerose nicht zu erzeugen. Eine ganz reine traumatische multiple Sklerose besteht nach Verf. also nicht. Man wird diesem Schlußsatz des Verf. im allgemeinen zustimmen können, wenn man sich auch nicht darüber im Unklaren sein darf, daß sehr häufig die sogenannte vorhandene „Disposition“ erst daraus geschlossen wird, daß unter dem Einfluß eines Traumas eine Sklerose zur Entwicklung kommt.



Bei der Syringomyelie weist Verf. darauf hin, daß die Diagnose erst dann berechtigt ist, wenn der progrediente Charakter der Krankheit nachweisbar ist. (Allzusehr freilich wird man sich in der Diagnose bei dem überaus langsamen Verlauf der Syringomyelie auf die Progredienz nicht stützen dürfen; d. Ref.) Sehr gut ist das, was Verf. gegenüber dem in der Literatur wiederholt behaupteten Aufsteigen einer Neuritis bis zum Rückenmark und über die sich an die Neuritis anschließende Syringomyelie sagt. Er weist eine solche aufsteigende Neuritis für die Entstehung einer Syringomyelie (übrigens ebenso auch für die Tabes) im allgemeinen zurück. In vielen Fällen, in welchen ein Trauma als Ursache einer Syringomyelie beschuldigt wird, bestand das Leiden zweifellos schon vor dem Unfall. Ein anderer Teil der Fälle von angeblich traumatischer Syringomyelie stellt Fälle einer sogenannten Myelodese (im Sinne Kienböcks) dar.

In dem Kapitel über Myelitis bespricht Verf. die in der Praxis so sehr häufigen Fälle, bei welchen neben in der Hauptsache funktionellen Krankheitserscheinungen auch Erscheinungen, welche auf eine leichte organische Rückenmarksaftktion deuten, vorhanden sind. Verf. scheint geneigt zu sein, diese Fälle mehr den organischen Krankheitsprozessen als den funktionellen anzugliedern. Ebenso wie eine multiple Sklerose kann bei vorhandener Prädisposition auch eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse durch ein Trauma ausgelöst werden. In dem Abschnitt über progressive Muskelatrophie wendet sich Verf. gleichfalls mit Recht gegen die Möglichkeit einer von der Peripherie her bis zur Ganglienzelle aufsteigenden Nervenentzündung und betont, daß für eine solche Annahme klinisch wie anatomisch jede Stütze fehle.

Sehr beachtenswert sind auch die Schlüsse, welche Verf. in dem Kapitel Neuritis zieht. Eine aufsteigende Neuritis nach Trauma ist nach dem Verf. ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis. Diesen Satz wird man durchaus unterschreiben können, ebenso wie den, daß nur im Falle einer septischen Infektion oder dergl. eine aufsteigende Neuritis nach Trauma überhaupt zur Beobachtung komme. Ein Übergreifen des neuritischen Prozesses auf das Rückenmark hat Verf. in keinem seiner Fälle beobachtet.

Den Beziehungen des Traumas zur Paralysis agitans ist ein ausführliches Kapitel gewidmet. Wichtig ist der Hinweis darauf, daß auch der traumatische hysterische Tremor dem Tremor der Paralysis agitans durchaus ähnlich werden kann. Bei Individuen unter 45 Jahren wird man wohl immer Mißtrauen gegen die Diagnose Paralysis agitans haben. Die Kasuistik des Verf.'s enthält 12 eigene Fälle von Paralysis agitans nach Unfall.

Das letzte Kapitel ist den Beziehungen der Epilepsie zum Unfall vorbehalten. Hier berichtet Verf. zuerst über das vorliegende experimentelle Material und geht dann zu den verschiedenartigen klinischen Formen von Epilepsie und Epilepsie-ähnlichen Zuständen über. Auch Verf. steht dem Begriff der sogenannten Reflexepilepsie außerordentlich skeptisch gegenüber. In vielen Fällen von sogenannter Reflexepilepsie handelt es sich zweifellos um hysterische Zustände. (Der einzige von dem Verf. beobachtete und berichtete Fall von sogenannter Reflexepilepsie scheint übrigens nicht völlig einwandfrei der genannten Kategorie von Fällen zuzuzählen zu sein.) Von den Literaturbelägen, die Verf. in diesem Kapitel beibringt, mag die eine besonders hervorgehoben werden, daß E. Mendel, der Vater des Verf.'s, in seiner sehr ausgedehnten Gutachterpraxis nur einen einzigen Fall gefunden hat, bei welchem mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang von Unfall und echter Epilepsie angenommen werden konnte. Auch Strümpell nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein.

Ein Schlußkapitel faßt die sich aus der Arbeit ergebenden Schlußfolgerungen zusammen.

**20) Zur Lehre von der Gehirnerschütterung.** Ein kasuistischer Beitrag von

Dr. Baller. (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 1908. Heft 2.) Ref.: Samuel (Stettin).

Verf. schließt sich denjenigen Autoren an, nach welchen die Gehirnerschütterung in einer Quetschung des Gehirns in seiner gesamten Masse, hervorgerufen durch eine Bewegung desselben und der Zerebrospinalflüssigkeit, besteht, pathologisch-anatomisch kommt es zu Blutungen in die Häute und die Substanz des Gehirns, sowie zu Substanzläsionen, die zu Erweichungsherden führen und zu Gefäßveränderungen. Verf. teilt zur Stütze seiner Ansicht folgenden Fall mit: Ein Geisteskranker erhielt von einem anderen einen Schlag mit der Schneide eines Spatens, er fiel mit gespaltenem Unterkiefer tot zu Boden. Die Sektion ergab außer einem durch maximale Rückwärtsbeugung entstandenen Abbrechen zweier Dornfortsätze der Halswirbelsäule und Abreißen des 6. Halswirbels vom 5., übrigens ohne Beschädigung des Rückenmarks, über die ganze Konvexität des Gehirns, ferner an der Basis, unter dem Plexus chorioid. und im 4. Ventrikel Blutgerinnsel. Im Moment des Schlages machte der Kopf eine starke Rückwärtsbewegung, welche das Gehirn nicht mitmachte, hierdurch kam eine, wenn auch minimale, Lageveränderung zwischen Arachnoidea und Gehirn zustande, sowie Zerreißen zahlreicher kleiner Gefäße. Bei älteren Paralytikern tritt nicht selten nach einem Fall der Tod ein, und es finden sich ausgedehnte subarachnoidale Blutungen, auch diese sind Folgen der Gehirnerschütterung bzw. einer Bewegung des Gehirns in toto.

21) **Beitrag zur Kasuistik der Schädelverletzungen (Basisfraktur, Contusio cerebri, traumatische Epilepsie und Demenz, aphasische Symptome)**, von Ackermann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII. Binswanger-Festschrift.) Ref.: H. Vogt.

Ein 28jähriger Tierarzt hatte sich mit Rotz infiziert, kurz nach Überstehen der langwierigen Erkrankung einen schweren Unfall durch Sturz vom Pferd erlitten, mit erst 4tägiger Bewußtlosigkeit. Vom Unfall an setzt ein schwerer psychischer Zustand mit Demenz, Aphasie ein, 5 Monate später epileptischer Anfall. Aus den gleichzeitig vorhandenen nervösen Erscheinungen (Oculom., Opt., Abduc.) wurde die Diagnose auf einen Schädelbruch in der mittleren und vorderen Schädelgrube gestellt, außerdem aber bestanden Momente, die (s. o.) auf eine Mitbeteiligung der linken Hemisphäre in größerer Ausdehnung hinwiesen. Anamnestisch war für den schweren Komplex die erbliche Belastung durch Epilepsie und die vorhergegangene Infektion von Belang.

22) **Kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefekten der Stirn- und Centralwindungen**, von Dr. Volland. (Archiv f. Psychiatrie. LXIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg (Großschweidnitz).

Es handelt sich um einen Fall von Spätepilepsie nach grober Erkrankung der Hirnrinde. Ein 1836 geborener Mann erlitt im 34. Jahre bei einem nächtlichen Überfall oberhalb der linken Schläfe einen Schlag auf den Kopf, wodurch ihm die Schädeldecke zertrümmert wurde. Nach der Verletzung traten einige Krampfanfälle auf, die dann fast 2 Jahrzehnte ausblieben. Seit dem 54. Jahr epileptische Anfälle. Im 61. Jahr Trepanation. Über einer links in der Gegend der Kranznaht befindlichen, talergroßen Schädelimpression waren Dura und Pia verdickt und waren die Windungen durch fibröse Wucherungen verklebt. Abtragung der inneren Knochenlamelle, der verdickten und gewucherten Partien der Hirnhäute und des Hirns.  $\frac{1}{4}$  Jahr nach der Operation motorische Aphasie und sich in der Folgezeit in ausgesprochener Gruppenform wiederholende schwere epileptische Anfälle, nach denen die aphasischen und central-anarthrischen Störungen besonders stark waren. Aufhebung der isolierten und der Zweckbewegungen im Bereich der rechten Finger. In rechter Hand Störung der Bewegungsempfindung und Lagewahrnehmung und infolgedessen Stereagnosis. Demenz. Im 70. Jahr plötzlicher Tod. Bei der Sektion des 1575 g schweren Gehirns

fehlte vom Fuß der II. Hirnwindung die Hälfte, vom Fuß der III. Hirnwindung ein Drittel, vom daranstößenden Teil der vorderen Centralwindung die Hälfte. Dieser Hirndefekt reichte bis zur Markmasse. Im Bereich der motorischen Bahnen konnte Verf. eine sekundäre Degeneration nicht nachweisen. Der Hirndefekt bildete den Ausgangspunkt einer ungleichmäßigen und unregelmäßigen Gliose der ganzen Hirnrinde; die histologischen Veränderungen waren in unmittelbarer Umgebung des Herdes und in den korrespondierenden Partien der anderen Hemisphäre am stärksten ausgeprägt.

Der Pat. bestätigt, schreibt Verf., mit dem ausgebliebenen Erfolg Beobachtungen aus dem Gebiete der Epilepsieoperationen, wonach ein Alter von über 40 Jahren im allgemeinen als Kontraindikation für operative Eingriffe zu betrachten ist.

**23) Zur Kenntnis der hyperalgetischen Zone nach Schädelverletzungen, von Paul Clairmont. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIX. 1908.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).**

Nach den zuerst von Wilms angestellten Untersuchungen finden sich an Kopf, Hals und oberer Brust bei Kopfschüssen sowie stumpfen Schädelverletzungen hyperalgetische, gegen das Trigeminusgebiet abgegrenzte Zonen. Die Ursache bilden nach Ansicht der Autoren zumeist Verletzungen von Sympathikusgeflechten oder von feinsten Ausbreitungsästchen des Sympathikus, durch die der Reiz bis zu den Rückenmarkssegmenten geleitet wird, von wo aus er als Schmerz in die entsprechenden Hautzonen projiziert wird. Verf. teilt zwei hierhergehörige Fälle mit. In dem einen handelt es sich um eine Schußverletzung mit Sitz des Projektils in der rechten Orbita. Eine symmetrische hyperalgetische Zone des Halses und der Brust war mit Wahrscheinlichkeit einer Läsion der Radix sympathica des Ganglion ciliare zuzuschreiben. In dem anderen Falle zeigte sich nach *Commotio cerebri* eine einseitige parästhetische und hyperästhetische Zone am Scheitel.

Des weiteren gibt der Verf. in einer tabellarischen Übersicht der bisher beobachteten Fälle Aufschluß über den Zusammenhang zwischen der Art der Verletzung und dem Sitz der hyperalgetischen Zonen.

**24) Schußverletzung des Gehirns (Selbstmordversuch?) mit retrograder Amnesie und unrichtiger Ergänzung der Erinnerungslücke (Beschuldigung eines anderen), von H. Wachsmuth. (Vierteljahrsschr. f. ger. Mediz. u. öffentl. Sanitätswesen. 1907. Heft 4.) Ref.: Blum (Nikolassow).**

Die kleine Arbeit bringt die Beschreibung eines Falles von retrograder Amnesie nach Schußverletzung des Gehirns bei einem 23jährigen, erblich nicht belasteten Menschen. Der Fall ist hinsichtlich der kriminellen Seite noch nicht völlig erforscht; nach den Angaben verschiedener einwandfreier Zeugen liegt Selbstmordversuch vor, nach der Erzählung des Pat. habe sein Freund ihn zufällig mit einem Revolver, mit dem er spielte, in den Kopf getroffen. Für letztere Angabe hatten sich jedoch bis zur Zeit der Abfassung der Arbeit keinerlei Anhaltspunkte finden lassen; mit größerer Wahrscheinlichkeit bleibt die Annahme bestehen, daß sich vom Zeitpunkt der Verletzung ab eine retrograde Amnesie entwickelte, die sich auf mehrere Tage erstreckte. Der Erinnerungsdefekt nach der Verletzung umfaßt 11 Tage. Nach dem Röntgen-Bild lag die Kugel anfangs über der rechten Sylvischen Grube im Centrum des Mundfacialis, was sich klinisch durch Schwäche des linken Mundfacialis manifestierte. Sonstige periphere Ausfallerscheinungen bestanden nicht. Geistig zeigte er leichte Schwäche und Einsichtslosigkeit mit zeitweisen Affekten und Neigung zur Konfabulation.

Nicht bestimmt entschieden ist auch die Frage, ob nicht die Tat selbst bereits in einen Zustand von getrübttem Bewußtsein (epileptischer Dämmerzustand) begangen worden ist.

**25) Hemilingual atrophy of traumatic origin**, by Smith Ely Jelliffe. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. März.) Ref.: M. Bloch.

27jähriger Pat. fällt Mai 1904 infolge eines Zusammenstoßes auf den Rücken und klagt sofort über heftige Schmerzen in den obersten Partien der Halswirbelsäule und im Hinterkopf, die bei Bewegungen vermehrt sind. In der Folge steife Kopfhaltung mit nach vorn geneigtem Kinn. Nur geringe Besserung der Symptome nach mehrwöchiger Fixation. Ungefähr 1 Monat nach dem Trauma bemerkte Pat. eine gewisse Unbequemlichkeit beim Sprechen. Verf. konstatierte 1 Jahr nach dem Trauma noch eine gewisse Steifigkeit der Halswirbelsäule und Schmerzhaftigkeit bei forcierten passiven Bewegungen derselben, ferner eine typische rechtsseitige Hemiatrophie der Zunge ohne Entartungsreaktion, außerdem nur noch eine geringe Ungleichheit der Pupillen ( $r. > l.$ ). Die Röntgen-Untersuchung ergab einen deutlichen abnormen Schatten in der Gegend des 3. Halswirbels. Verf. nimmt an, daß bei dem Trauma der rechte Hypoglossus an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel lädiert wurde.

**26) Beiträge zur Begutachtung der Wirbelsäulenverletzungen**, von Dr. A. Zweig. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1908. Nr. 15.) Ref.: Samuel (Stettin).

Von 323 Begutachtungen in den Jahren 1904 bis 1908 konnte 6mal eine Wirbelsäulenverletzung festgestellt werden, nur einmal und auch erst nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren wurde die Erkrankung richtig erkannt und nur in einem Falle war eine Röntgen-Untersuchung vorgenommen, deren Befund jahrelang unbeachtet geblieben war. Die Untersuchung der 6 Fälle, welche ausführlich mitgeteilt werden, ergab stets Veränderungen der Wirbelsäule, während die Gutachter die Klagen bei ihrerseits negativem Befunde unter „traumatische Neurose“ rubrizierten oder sogar Simulation vermuteten. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Jeder Unfall, der bezüglich seiner Lokalisation und der subjektiven Klagen auf die Gegend der Wirbelsäule hinweist, erfordert wiederholte Röntgen-Untersuchung des Kranken. 2. Die sogen. traumatische Neurose ist in nicht wenigen Fällen nur ein für einen Reizzustand des Nervensystems sprechender Symptomenkomplex. 3. Hinter diesem Symptomenbilde der traumatischen Neurose verbirgt sich oft eine schwere körperliche Erkrankung, in den Fällen des Verf.'s eine Schädigung der Wirbelsäule.

**27) Wirbelsäulenbruch durch Überheben**, geschildert an einem Gutachten von Prof. Dr. C. Thiem und Dr. W. Kühne. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. 1907. Nr. 9.) Ref.: Samuel (Stettin).

Ein Arbeiter verspürte beim Heben einer schweren Last einen heftigen Schmerz in der Kreuzgegend. Die nach einem Jahr vorgenommene Untersuchung ergab außer Kreuzschmerzen leichte Ermüdung der Beine, Schmerzen der Leisten-gegenden, im Röntgen-Bild eine von der linken Seite des 3. Lendenwirbelkörpers nach unten abgehende Zacke, ferner einen Sprung am Wirbelkörper; ferner leichte Atrophie des linken Beines und Nephritis. Es wurde angenommen, daß durch den Unfall bzw. den starken Muskelzug ein Stückchen der Rindenschicht oder der Zwischenknorpelscheibe abgerissen wurde und zur Zacke ausgewachsen ist, ferner daß eine Schädigung an den Rückenmarkswurzeln durch Zerrung stattgefunden hat. Entschädigung 15%, die Nephritis kam außer Betracht.

**28) Der Funktionsausfall des linken M. sacrospinalis als Unfallfolge**, von Dr. C. Kaufmann. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 8.) Ref.: Samuel (Stettin).

Patient hatte bei einer Eisenbahnkatastrophe eine Verletzung davongetragen, bei welcher u. a. der linke M. sacrospinalis schwer betroffen war. Nach Heilung der Verletzung war von dem genannten Muskel weder durch Palpation noch durch den Induktionsstrom ein Nachweis möglich, dagegen folgende typische, in ihrer Reinheit jedenfalls seltene Funktionsstörung nachweisbar: 1. Stehen auf dem

linken Bein war nicht möglich, Pat. fiel sofort mit dem Oberkörper nach links und vorn um. 2. Gehen auf ebener Erde ohne Stock nur kurze Zeit möglich, doch beugte sich hierbei der Oberkörper stark nach links und die linke Lende knickte ein.

**29) Neuritis ascendens traumatica und Myositis bei Leuchtgasvergiftung.** von Dr. Mayer-Simmern. (Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. 1908. Nr. 17.) Ref.: Samuel (Stettin).

Ein Gasarbeiter, der viel Leuchtgas eingeatmet hatte, quetschte sich den rechten Daumen. Im Anschluß an diesen Unfall entwickelte sich ein Krankheitsbild von folgenden Erscheinungen: 1. multiple Neuritis, scheinbar unter dem Bilde des Gelenkrheumatismus verlaufend, 2. multiple Muskelentzündung, 3. Blaseschwäche, 4. zeitweises Auftreten von Bewußtlosigkeit, 5. Schwellung am Rücken und an beiden Füßen. Als wesentliche Ursache der Erkrankung wird Leuchtgasvergiftung angesehen.

**30) Des trophoedèmes chroniques d'origine traumatique (pathogénie des oedèmes traumatiques d'origine nerveuse),** par Etienne. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. Nr. 2.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

I. Ein 70jähr. Greis, sehr frisch und wohlhalten aussehend, mit munteren, lebhaften Augen. Vor etwa 6 Tagen verrichtete er eine sehr anstrengende Arbeit, die seine linke Hand sehr anstrengte (Contrecoup). Er behielt unmittelbar danach einen Schmerz zurück, welcher ihn trotz aller angewandten Mittel nicht verließ und bald stärker, bald schwächer auftrat. Ein Jahr später merkte er an derselben Stelle eine Anschwellung, welche sich binnen 2 Jahren allmählich bis zum Oberarm ausdehnte. Status: Die linke obere Extremität hat elephantiasisches, bläuliches Aussehen. Die Anschwellung erstreckt sich bis auf die hintere Seite des Vorderarmes, welcher eine mehr rötliche Farbe hat. Lamellöse Abschuppung, welche von angewandten Vesikantien herrührt. Dazu kommt noch ein kongenitales Vitiligo, welches sich am ganzen Körper findet. Das Ödem fühlt sich hart an, die Haut läßt sich schwer eindrücken. Der Umfang des linken Armes beträgt durchschnittlich 4 bis 5 cm mehr als der des rechten. Das Ödem selbst ist schmerzlos, die Schmerzen sitzen anscheinend tiefer. Sensibilität intakt, Bewegungen des linken Armes sind beschränkt, es kostet ihm große Mühe, einen Gegenstand längere Zeit in der Hand zu halten. Keine anderweitige Störung der Körperorgane.

II. Junges Mädchen von 24 Jahren, das ein weißes, hartes, schmerzloses Ödem hat, das sich streng auf den Unterschenkel beschränkt, die Knöchel und die Knie heben sich vollkommen scharf ab. Entstanden soll es sein, als sie einmal einen ganzen Vormittag damit beschäftigt war, trockenes Holz zu zerbrechen, bei welcher Arbeit sie dauernd auf den Knien lag. Während des folgenden Tages verspürte sie lebhaftes Schmerzen und am nächsten Tage schwoll der linke Unterschenkel an.

Beide Fälle gehören zu einer Abart des „Trophoedème“ von Meige, des traumatischen Ödems. Der Ursprung ist so zu erklären: es ist eine aufsteigende, sensible Neuritis, die eine Läsion des peripherischen Astes des centripetalen Protonurons zur Folge hat. Diese Läsion springt auf die centrale Zelle des Protonurons, die im Ganglion spinale der hinteren Wurzel sitzt, über. Von dort geht die Läsion weiter zum Sympathicus, der auf dem Wege der Lymphbahnen das Ödem erzeugt (?). — Verf. sucht seine Theorie aus der Entwicklungsgeschichte zu beweisen.

**31) Beitrag zur Nerven Chirurgie nach Unfällen,** von Dr. H. Mohr. (Monatsschrift f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1908. Nr. 6.) Ref.: Samuel (Stettin).

I. Rezidivierendes Amputationsneurom des N. medianus als Unfallspätfolge. Völlige oder fast völlige Durchschneidung des N. medianus am Handgelenke, keine Naht, Bildung eines Amputationsneuroms; trotzdem wurde die Hand fast

völlig gebrauchsfähig. Nach  $6\frac{1}{2}$  Jahren, wohl infolge erheblicher Anstrengung, Vergrößerung des Neuroms mit Lähmung, vasomotorischen Störungen und starken Schmerzen. Exstirpation des Neuroms, Ausschälung des Nerven aus dem Narbengewebe und Naht. Vasomotorische und trophische Störungen verschwanden ganz, die motorischen fast, die sensiblen unvollkommen. Nach 2 Jahren Rezidiv des Neuroms bei unverändertem Befund. Bemerkenswert ist die nach der Operation eingetretene Besserung der vasomotorischen und trophischen Störungen, während die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen fast unverändert blieben. Dies spricht in gewissem Sinne für die Ansicht Curschmanns, daß im Medianus eigene trophische Fasern, vielleicht für die ganze Hand, laufen.

II. Operativ mit Erfolg behandelte Radialislähmung nach Oberarmbruch.

Zur Beseitigung einer nach Bruch des Oberarmes entstandenen völligen mit Muskelschwund einhergehenden Radialislähmung wurde nach 5 Monaten der Nerv freigelegt, aus dem Narbengewebe und Kallus, mit welchem er fest verwachsen war, losgelöst und zwischen normales Muskelgewebe gebettet. 3 Tage nach der Operation Beginn der Behandlung, nach 6 Tagen erste Bewegungen, nach 8 Monaten Lähmung größtenteils verschwunden. Es hatte also eine reine Kompressionslähmung vorgelegen.

**32) Die Krankheiten der Telephonangestellten**, von Paul Schuster. (Aus d. Handb. der Arbeiterkrankh. XV. Jena 1907, G. Fischer.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. unterscheidet die durch den normalen und regulären Telephonbetrieb erzeugten Berufskrankheiten und die durch Störungen und außergewöhnliche Vorkommnisse des Betriebes hervorgerufenen Unfallkrankheiten. Betreffs der telephonischen Berufskrankheiten führt er aus, daß Störungen des Sprechapparates, der Sprechwerkzeuge und des Gehörorgans zu den Seltenheiten gehören. Jede latente Nervosität und jede nervöse Veranlagung kann aber durch den telephonischen Dienst in irgend eine aktive Form der nervösen funktionellen Erkrankung umgesetzt werden.

Betriebsunfälle kommen vor durch plötzlich auftretende starke akustische Erscheinungen mittels des Hörers oder durch den Übergang elektrischer Ströme aus der Leitung oder Anhangsteilen derselben in den Körper des Telephonierenden. Zumeist handelt es sich um Krankheitsbilder ausgesprochen hysterischen Charakters, oft ist nur die von dem Unfall betroffene Körperseite erkrankt, häufig sind vasomotorische Erscheinungen. Verf. führt die Symptome des näheren an.

Verlauf und Prognose wie sonst bei traumatischer Hysterie; Rentenansprüche trüben die Prognose. Nach Besserung meist noch lange Zeit Horror vor dem Telephonieren.

Prophylaxe: Schutzvorrichtungen (unter anderen unterirdische Lagerung der Telephondrähte), Auswahl gesunder, nicht zu Nervosität veranlagter Beamten.

Therapie: psychisch, Wasser, Massage, Elektrizität, Nervina, Roborantia, eventuell Sanatorium, Landaufenthalt, Badekur.

**33) Obergutachten über einen zweifelhaften elektrischen Betriebsunfall**, von Albert Eulenburg. (Ärztliche Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 12.) Ref.: Georges L. Dreyfus (Heidelberg).

Verf. hatte über folgenden Fall ein Obergutachten zu erstatten: der 48jähr. Buchhalter X. führte am 30./VIII. 1906 vormittags 11 Uhr am Telephon der ihn beschäftigenden Fabrik ein telephonisches Gespräch. Der Angestellte der später eruierten antelephonierten Firma erinnerte sich nicht bei der Unterredung etwas Außergewöhnliches bemerkt zu haben, auch sollen nach diesbezüglich angestellten Ermittlungen atmosphärische Entladungen oder andere den Telephonbetrieb störende Einflüsse am genannten Tage nicht beobachtet worden sein. Während des Gesprächs soll X. in sich zusammengesunken sein und gleichzeitig das Sprachvermögen verloren haben. Am gleichen Nachmittage wurde ärztlicherseits eine

rechtsseitige Hemiplegie bei dem schon längere Zeit an „Gicht und Heraklappenfehler“ leidenden Kranken festgestellt. X. starb im November 1906. Seine Witwe führte die obengeschilderte Krankheit und den Tod auf einen „Unfall“ beim Telephonieren zurück und machte entsprechende Rentenansprüche. Während der erstbehandelnde Arzt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hemiplegie und eventuellem Unfall beim Telephonieren durch mechanische elektrische oder psychische Erschütterung nicht verneinen konnte, kam Verf. in seinem ausführlichen Gutachten zu der entgegengesetzten Ansicht.

**34) Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität, von Dr. Pfahl. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 29.) Ref.: Kurt Mendel.**

Nach einer Übersicht über die bisher beschriebenen Schädigungen, die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen des Centralnervensystems nach Blitzschlag und elektrischen Unfällen führt Verf. 9 eigene hierher gehörige Fälle an. Bei allen Verletzungen durch Blitzschlag trat Bewußtlosigkeit ein, bei allen Fällen des Verf.'s — bis auf einen — waren, wenigstens in der ersten Zeit nach dem Unfälle, organische Veränderungen nachweisbar. Narben auf der Höhe des Schädels und an beiden Füßen haben in dieser Kombination etwas Charakteristisches für Verletzungen durch Blitzschlag. Bei 5 von den 9 Verletzten fanden sich Veränderungen an den Augen (es wurden beobachtet: konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Störungen der Zirkulation im Bereiche des Sehnerveneintritts, punktförmiges Blutextravasat auf der Hornhaut, blässere Färbung der Papille und etwas schwächere Arterienfüllung, Insuffizienz und Ermüdbarkeit der Akkommodation, Hyperämie der Sehnervenstämmе, stärkere Venenfüllung am Augenhintergrund, Empfindlichkeit gegen helles Licht, Netzhautablösung mit Metamorphose und Mikropsie mit fast völliger Erblindung). Außer organischen Veränderungen waren bei der Mehrzahl der Fälle auch funktionelle Störungen auf nervösem Gebiete nachweisbar.

In forensischer Beziehung erwähnt Verf., daß nach einer Entscheidung des R.V.A. unter allen Umständen eine durch den Blitzschlag während der Betriebs-tätigkeit eintretende Körperschädigung einer versicherten Person als Betriebsunfall anerkannt werden muß (da kaum zu widerlegen ist, daß die getroffene Person an der Arbeitsstelle der Blitzgefahr in erhöhtem Maße ausgesetzt war als an anderen Orten).

**35) Over traumatische neurosen, door Dr. G. C. Bolten. (Ned. Tijdschr. v. Gen. II. Nr. 5.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).**

Übersicht und Kritik der zurzeit bestehenden Auffassungen. Verf. betrachtet die traumatischen Neurosen als rein funktionelles Leiden und illustriert diese Auffassung durch Beispiele aus seiner Erfahrung, wo das Leiden durch ein psychisches Trauma heilt oder ein schon geheiltes durch solch ein Trauma rezidiert. Ein Hauptmoment für die Entstehung ist nach seiner Meinung eine angeborene Disposition für Nervenkrankheiten. So erklärt er die allgemeine Erfahrung, daß eine geringe Verletzung ein schweres Leiden zur Folge haben kann. Es werden dann die Krankheitserscheinungen besprochen, wobei Reflexanomalien, Tremor, Gesichtsfeldeinschränkung usw. als objektive Neuroseerscheinungen bezeichnet werden und ein völliges Fehlen von diesen als starker Verdachtsgrund für Simulation angenommen wird. Er betont dann den großen therapeutischen Wert des Arbeitens, womit möglichst früh, sei es auch nur in geringem Maße, angefangen werden soll, übrigens soll der Patient möglichst wenig untersucht werden und sind offizielle Schreibereien tunlichst einzuschränken, um die Aufmerksamkeit des Kranken nicht immer wieder auf sein Leiden zu richten.

**36) Beitrag zur Kenntnis der objektiven Symptome der traumatischen Neurose, von Priv.-Doz. J. J á n s k ý. (Revue v. neurol. 1908. S. 232.) Ref.: Pelnár (Prag).**

Bei 3 Fällen von schwerer traumatischer Neurose beobachtete Verf. während der ophthalmoskopischen Untersuchung eine ganze Reihe von subjektiven und objektiven Symptomen. Es handelte sich um ein ausgesprochenes Angstgefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea und um eine Hyperämie oder Anämie des Kopfes, mit Beschleunigung (140—150 Pulse in d. Min.) oder Verlangsamung der Herztätigkeit, um fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Blepharoklonus und -spasmus, Tränenträufeln, Zittern des ganzen Körpers. Verf. fand in der Literatur außer einer Bemerkung Chaluppeckys keine solche Beobachtung. In jedem Falle von schwerer traumatischer Neurose fand er jedoch diesen Symptomenkomplex nicht.

**37) Über hysterische Einzelsymptome (lokalisierte Krämpfe, Lähmungen usw.) als Folge von Unfällen**, von Dr. Kern. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. San.-Wesen. XXXV. 3. Folge. Nr. 1.) Ref.: Samuel (Stettin).

Nach kurzer historischer Einleitung geht Verf. mit besonderer Berücksichtigung der Einzelsymptome hysterischer Natur auf motorischem, sensiblen und vasomotorischem Gebiete auf die Theorien der Hysterie und der anderen Neurosen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung ein, die Ansichten und Erfahrungen Charcots und Oppenheims werden besonders ausführlich wiedergegeben. Zwei eigene Beobachtungen (ein Fall von Kombination einer organischen Affektion mit einer Neurose) werden angeführt. Aus den Schlußsätzen des Verf.'s, welche in bezug auf die Stellung der funktionellen Neurosen nach Unfällen, ihre Entstehung und wesentliche Symptomatologie sich den allgemeinen Anschauungen anschließen, sei hervorgehoben, daß nach Verf. nervös-funktionelle Störungen, welche erst längere Zeit nach dem Unfall auftreten, als „Bekehrungsvorstellungen“ aufgefaßt werden können und alsdann, ohne daß sie als simuliert zu betrachten sind, höchstens als Unfallgesetzfolge, nicht mehr als entschädigungspflichtige Unfallfolgen anzusehen sind. Für die Mehrzahl der Fälle empfiehlt Verf. möglichst niedrige Festsetzung der Rente und damit Zwang zur Arbeit.

**38) Über traumatische Riechlähmungen**, von G. Anhalt. (Inaug.-Diss. Leipzig 1908.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. prüfte an 1525 Unfallverletzten im Hermannhaus (Prof. Windscheid) das Geruchsvermögen. 738 Kranke (also etwa 50 %) hatten Kopftraumata erlitten. Bei 265 Untersuchten zeigten sich Störungen des Geruchssinnes im Sinne einer An- oder Hyposmie, bei 1 bis 2 Kranken fand sich Hyperosmie.

Verf. unterscheidet a) doppelseitige Anosmie (63 Fälle), b) einseitige Anosmie, c) doppel- oder einseitige Herabsetzung des Geruchsvermögens.

Unter den 63 Fällen mit doppelseitiger Anosmie fanden sich drei angeborene Anosmien, drei mit Rhinitis, je einmal waren chemische Dämpfe, Influenza, Alkoholneuritis, senile Degeneration und Nasenoperation die Ursache der Anosmie, also nicht das Trauma. 44 Fälle waren als traumatische totale Riechverluste anzusprechen, davon boten vier eine direkte, anlässlich des Traumas stattgehabte, organische Läsion des Riechnervenapparates dar (drei davon nach Sturz auf den Hinterkopf, in jedem Fall Commotio cerebri, in keinem eine Basisfraktur); in 17 Fällen war die vorhandene Störung ein Symptom der traumatischen Hysterie; 23 Fälle stellen zweifelhafte oder „Kombinations“-Fälle dar, es handelte sich bei ihnen in der Hauptsache wohl um organische Störungen.

In 10 Fällen bestand eine halbseitige hysterische Riechlähmung.

Jedenfalls spielt die traumatische Hysterie in der Ätiologie der Riechlähmungen ein große Rolle.

**39) Die Augensymptome bei der traumatischen Neurose**, von Chaluppeký. (Wiener klin. Rundschau. 1907. Nr. 19.) Ref.: Pilcz (Wien).

Lesenswerter Aufsatz über die okulären Symptome der traumatischen Neurose, den nicht nur der Praktiker mit großem Nutzen lesen wird, sondern der auch den Fachmann interessieren dürfte. Verf. stützt sich auf eingehendes Literatur-



studium, sowie auf reiche persönliche Erfahrung, wie die ausführlich mitgeteilten 15 Krankheitsgeschichten zeigen.

Nach Verf. ist das konstanteste Symptom die konzentrische Gesichtsfeld-einschränkung (in obs. III vom Parinaudschen Typus), das Fehlen des Corneal-reflexes sei weniger häufig; die Störungen in den Augenmuskelfunktionen lassen sich, wie Verf. überzeugend ausführt, ganz gut als Kontrakturen erklären. In obs. IV waren die Pupillen „eng, starr, reaktionslos“. Verf. denkt an einen Krampf des Pupillenverengers. Leider fehlen bei diesem besonders interessanten Fall, der wegen der Pupillenstörungen von großer Bedeutung wäre (vgl. die Arbeit des Ref. „Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens“, Monatsschr. f. Psych. XXI. Heft 1) weitere katamnestische Daten, so daß eine organische Affektion nicht ausgeschlossen werden kann. Auch ist nicht ausdrücklich gesagt, ob die Pupillen absolut oder nur reflektorisch starr waren. Unter den mitgeteilten Fällen befindet sich auch einer (obs. XV) von pseudo-spastischer Parese mit Tremor (Fürstner-Nonne) und okulären Symptomen. — Die Augensymptome bessern sich oder schwinden parallel mit der Besserung des Allgemeinzustandes.

40) **Stereohemidysmetresis**, von Prof. A. Heveroch. (Casop. ces. lék. 1908. S. 821.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. behandelte einen Kranken mit traumatischer Neurose, der über folgendes geklagt hat: er sehe, daß Personen, mit welchen er spricht, die linke Gesichtshälfte niedriger haben; daß die Buchstaben an den Schildern der Firmen in der rechten Hälfte niedriger sind, daß die Buchstaben in der Zeitung sich rechterseits progressiv verengern. Zugleich tastete der Patient alle Gegenstände mit der rechten Hand kleiner als links: das Zweikronenstück als ein Kronenstück, den Bleistift als einen kürzeren Gegenstand. — Bald darauf kam ein zweiter Patient mit traumatischer Neurose, der auf dieselbe Weise die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes als kleiner wahrnahm. Beide hatten eine rechtsseitige Anästhesie mit leichter funktioneller Hemiparese und eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung. — Verf. erwähnt die spärlichen Beobachtungen der Dysmegalopsien (Abuchambie, Fischer, Janet, Liebscher) macht aber aufmerksam auf die bisher unbeschriebene Kombination mit der Störung des Schätzens der Größe mit der Hand. In dieser Kombination kann es sich nur um eine rein psychische, transkortikale Störung handeln, die man als stereodysmetresis (*μετρεσις*) bezeichnen könnte.

41) **Das Gräfe'sche Zeichen bei einer traumatischen Neurose**, von Strasser. (Wiener med. Presse. 1907. Nr. 26.) Ref.: Pilcz (Wien).

Außer bei Basedow wurde das v. Gräfe'sche Symptom noch bei Thomsen'scher Krankheit (Möbius, Raymond), bei Saturnismus (Schlesinger) usw. gefunden.

Im Falle des Verf.'s handelt es sich um einen 53jährigen nicht belasteten Mann, der bis zum Tage eines schweren, mit 24stündiger Bewußtlosigkeit einhergehenden Unfalles (Wagenzusammenstoß) nie ernstlich krank gewesen war. Seit dem Unfälle ist Pat. mißmutig, leidet an Kopfschmerzen, Schwindel (namentlich bei Bücken, Blick nach oben und Alkoholgenuß), Schwäche. Objektiv: Druckempfindliche Narbe über der rechten Seite des Vorderhauptes (von jenem Trauma herrührend), Schwindel vestibularen Ursprunges (Bárányi), leichte Parese und Atrophie der linken oberen, leichte Parese der rechten unteren Extremität, und in exquisiter Weise das Gräfe'sche Symptom (ohne die geringsten sonstigen Symptome, die für Basedow sprechen, wie Stellwag, Möbius u. a.) Zustand durch 5 Monate ziemlich stationär. Mit Rücksicht auf diese Beobachtungsfrist glaubt Verf. einerseits die Auffassung des isolierten Symptoms als Initialerscheinung eines echten Basedow als unwahrscheinlich zurückweisen zu können, andererseits hält er auch Simulation für ausgeschlossen. — (Der Fall war, wie

Verf. bemerkt, von Fuchs im Verein f. Psych. u. Neur. zu Wien vorgestellt worden: vgl. die Diskussionsbemerkungen von Wintersteiner, Schlesinger u. a., s. d. Centr. 1907, S. 478.)

**42) Ein Fall von idiopathischer Herzvergrößerung im Laufe der traumatischen Neurose nach einer Blutzverletzung,** von Dr. J. Stock. (Revue v. neurolog. 1907. S. 504.) Ref.: Pelnár (Prag).

Die Patientin war eine 66jährige Frau, die durch einen Blitzschlag betäubt worden ist; etwa nach 60 Minuten zum Bewußtsein erwacht, spürte sie Schmerzen im ganzen Körper und war so schwach, daß sie das Bett nicht verlassen konnte. Durch selben Blitzschlag wurde auch ihr Mann betäubt und ihr Sohn totgeschlagen. Als sich ihr Zustand im Laufe der folgenden Wochen besserte, war es auffallend, daß der Pulsrhythmus immer beschleunigt war, daß sie anfang an Herzklopfen zu leiden, ohne einen pathologischen Befund am Herzen zu haben.

Etwa ein Jahr später war es sicher, daß die Frau an einer inkompensierten Herzdilatation leidet und sie starb auch 3 $\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Unfall an einer Herzschwäche.

Verf. sucht per exclusionem einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Blitzschlag, bzw. der darauf folgenden traumatischen Neurose, und der idiopathischen Herzdilatation zu finden.

**43) I. Weißer Dermographismus als objektives Frühsymptom der traumatischen Neurose. II. Weiße Dermographie bei traumatischer Neurose,** von Jaroschewsky. (Obosrenije psih. 1907. Nr. 8.) Ref.: Wilh. Stieda.

Gestützt auf nun schon drei Fälle lehrt Verf.: Bei Entstehung einer traumatischen Neurose sellt sich in den ersten Monaten nach dem Unfall das Symptom der weißen Dermographie (weiße Streifen der Haut nach leichter mechanischer Strichreizung derselben) ein, erreicht zum Schluß des ersten Jahres seinen Höhepunkt, um dann allmählich zu schwinden und der roten Dermographie Platz zu machen. Somit ist in der weißen Dermographie ein objektives Frühsymptom der traumatischen Neurose gefunden.

**44) Zur Begutachtung der Neurasthenie,** von Prof. Thomayer. (Casopis ces. lék. 1907. S. 722.) Ref.: Dr. Pelnár (Prag).

In der Unfallpraxis macht einem jeden Begutachter die größten Schwierigkeiten die Neurasthenie, da dieselbe durch so wenig objektive Merkmale gekennzeichnet ist. Es sind das hauptsächlich die Erscheinungen im Bereiche des Kardiovaskulärsystems, welche die Diagnose sichern können. Verf. fügt den wenigen bekannten eine neue zu. In zwei Fällen von Neurasthenie beobachtete er eine ausgeprägte Pulsarhythmie, wenn sich die Person vorbeugte. Im ersten Falle handelte es sich um Extrasystolen, im zweiten um ungleich dauernde Pausen zwischen den Pulsen.

**45) Über Diabetes mellitus nach psychischem Trauma,** von Chefarzt Dr. Roepke. (Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1908. Nr. 17.) Ref.: Samuel (Stettin).

Gutachten über einen Lokomotivführer, welcher bei Abwendung eines Eisenbahnunglückes psychisch stark erschüttert wurde, alsbald neurasthenisch wurde, stark abmagerte und bei welchem sich schließlich Lungentuberkulose und Diabetes mellitus entwickelte, welchem Pat. erlag. Verf. gab sein Gutachten dahin ab, daß der erlittene Schreck die Entstehung einer traumatischen Zuckerkrankheit verursacht hat. Doch glaubt Ref. nur denjenigen Diabetes als „traumatisch“ bezeichnen zu können, bei welchem vor dem Trauma nachweisbar kein Diabetes bestanden hat.

**46) Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten,** von Oberarzt Dr. Worbs. (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1908. Nr. 6.) Ref.: Samuel.

In der genannten Heilstätte sind im Gegensatz zu anderen Anstalten bei Unfallnervenkranken durch systematisch durchgeführte Arbeitsbehandlung in Ver-

bindung mit einfachen Bädern und psychischer Beeinflussung verhältnismäßig zufriedenstellende Resultate erzielt worden. Sehr wesentlich ist es, ungeeignete Fälle nicht aufzunehmen, solche sind schwere Neurosen; die Kranken müssen bewegungsfähig und mit Heilverfahren einverstanden sein, auch muß für ihre Familie gesorgt sein. Schwebende Entschädigungsprozesse, hohes Alter, weites Zurückliegen des Unfalles, lange Entwöhnung von der Arbeit, vielfache Behandlung und Begutachtung, Alkoholismus und Arteriosklerose geben schlechte Prognosen. Das Zusammenarbeiten der Unfallnervenkranken — meist Arbeiter — mit anderen Kranken — Beamten, Lehrern, Kaufleuten — erwies sich als günstig. Werte schaffende Arbeiten, wie sie Bruns fordert, sind nicht eingeführt. Untersuchungen werden auf die nötigsten beschränkt, zur Behandlung Ungeeignete schnell entlassen. Die bei der Entlassung durchschnittlich nicht günstigen Resultate haben zu Nachforschungen über die erreichte Arbeitsfähigkeit Veranlassung gegeben, hierbei hat sich ein viel günstigeres Endresultat gezeigt. 65,7% haben die Arbeit aufgenommen und durchgeführt, die Arbeitsfähigkeit ist durchschnittlich um 30,6% gestiegen. Bei den arbeitsunfähig Gebliebenen war auffällig häufig Arteriosklerose und lange zurückliegender Unfall vorhanden. Auffällig ungünstige Resultate ergaben sich bei den Beamten, besonders denen der Eisenbahn, außer gewissen dienstlichen Verhältnissen und aufreibender Tätigkeit liegt der Grund wohl in der nach Unfällen wesentlich höheren Pension. Andere ungünstige Resultate sind auf den Kampf um die Rente und ungünstige häusliche Verhältnisse zurückzuführen.

### Psychiatrie.

#### 47) *Traumatismes crâniens et troubles mentaux*, par Roger Dupouy et René Charpentier. (L'encéphale. 1908. April.) Ref.: Baumann.

Auf Grund eingehender Literaturstudien und kritischer Erwägungen kommen die Verff. bei Fällen, wo das Trauma diffus einwirkte und nicht auf eine bestimmte Region des Gehirns lokalisiert ist, zu folgenden Schlüssen: Das Trauma bringt die besondere Prädisposition des betroffenen Individuums erst zutage. Je ausgesprochener die Prädisposition ist, um so geringer braucht das Trauma zu sein, um die gleichen Störungen zu erklären. Ein Schädeltrauma kann z. B. hysterische oder epileptische Anfälle auslösen bei Individuen, die neuro- oder psychopathisch an sich sind oder ferner bei Alkoholikern einen Anfall von Delirium tremens oder einen Verwirrheitszustand bei einem Menschen, der an irgend einer Autointoxikation leidet. Eine leichte Läsion wird eine Reizung der intellektuellen Funktionen, eine schwere gänzliche Zerstörung dieser Funktionen herbeiführen. Die posttraumatische Demenz ist immer das Resultat sehr schwerer Läsionen. Bei prädisponierten Individuen kann diese Demenz das Bild einer wirklichen Paralyse vortäuschen (*Dementia pseudoparalytica*). — Im Anschluß an diese Erwägungen veröffentlichen die Verff. eine eigene Beobachtung: Ein Mann, der ein Schädeltrauma erlitt, hatte bereits vor dem Unfall eine Leberaffektion und war deshalb für die Entstehung von Verwirrheitszuständen prädisponiert. Die Leberinsuffizienz, die eine Autointoxikation zur Folge hatte, war ihrerseits bedingt durch einen bestehenden Alkoholismus, einen überstandenen Typhus und die allgemeinen Schädigungen, die ein Aufenthalt im Tropenklima mit sich bringt.

#### 48) *Über Unfallpsychosen*, von Weber. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 37 Vereinsbeil.) Ref.: Kurt Mendel.

Eine echte „traumatische Psychose“ gibt es nicht. Folgende Beziehungen zwischen Psychose und Unfall sind möglich: 1. keinerlei Zusammenhang zwischen beiden; 2. vor dem Unfall bereits Prädisposition, der Unfall brachte die latent vorhandene Anlage zum manifesten Ausbruch oder beeinflusste ungünstig den

Verlauf der Psychose. Beispiele derartiger Unfallspsychosen sind die traumatische Neuropsychose s. s., viele Fälle des Jugendirreseins, die sogen. traumatische Paralyse auf der Basis einer syphilitischen Prädisposition. In all' diesen Fällen kommt dem Trauma nur die Rolle des auslösenden Momentes zu; 3. der Unfall ist die einzige Ursache der Psychose bei einem bis dahin völlig Gesunden. Dies ist selten, meist handelt es sich um Kopftraumata, in erster Linie um Hirnerschütterung.

Verf. berichtet über einen zu dieser dritten Gruppe gehörigen Fall mit Sektionsbefund.

**49) Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen,** von Sommer. (Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl. Binswanger-Festschr.) Ref.: H. Vogt.

Verf. kommt auf Grund einer interessanten Beobachtung zu folgendem Resultat: „Dem klinischen Bild der Hirnerschütterung entsprechen anatomisch keine gleichförmigen oder gesetzmäßigen Befunde. Die im unmittelbaren Anschlusse an eine Hirnerschütterung auftretenden Psychosen können also ätiologisch nur im weiten Sinne als einheitliche Gruppe aufgefaßt werden. Auch klinisch bilden sie keine Einheit. Wie bei vielen Erkrankungen des Gehirns, die mit ausgedehnteren, gröberen oder feineren Gewebsschädigungen desselben, sei es in mehr diffuser oder lokalisierter Weise, einhergehen, wird auch im Anschlusse an die infolge schwerer Schädeltraumen entstandenen cerebralen Gewebsschädigungen häufiger der Korsakoffsche Symptomenkomplex beobachtet. Doch kann derselbe nicht als die typische Kommoitionspsychose betrachtet werden, da auch andere Formen geistiger Störung auftreten können.“

**50) Über atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall,** von Dr. Hasche-Klünder. (Archiv f. Psychiatrie. LXIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. macht auf den atypischen Verlauf eines Teiles der nach einem Unfall entstehenden Psychosen aufmerksam. In einer Reihe von Fällen sah er im Anschluß an einen Unfall eine Neurose entstehen, welche erst nach vielen Jahren plötzlich oder allmählich in eine Geisteskrankheit überging. In anderen Fällen traten bei ein und derselben durch Unfall hervorgerufenen geistigen Erkrankung im Laufe der Jahre plötzlich verschiedene Krankheitsbilder auf.

In der vorliegenden Arbeit teilt Verf. zunächst 8 Fälle von chronischen atypischen Unfallspsychosen mit. 3mal entwickelte sich im Anschluß an den Unfall ein epileptisches Leiden, das nach jahrelangem Bestehen in eine Psychose katatonischer Art, paralytiformen Charakters bzw. in epileptisch-delirioses Irresein überging. Im 4. Fall handelte es sich um eine paranoide Psychose, die nach einer Verletzung der Hand lediglich durch den Kampf um die Rente hervorgerufen sein soll. Einmal ging ein hypochondrisch-melancholisch-hysterischer Zustand später in eine paranoide Psychose über. Einmal kam es zu einem plötzlich in ein submanisches Stadium umschlagenden Stupor. Einmal entwickelte sich die der Paralyse ähnliche sogen. pseudospastische Paralyse mit Tremor. Als 8. Fall endlich ist eine periodisch verlaufende Unfallspsychose mitgeteilt, die dem manisch-depressiven Irresein ähnlich war und der Paralyse wie der Katatonie gleichende Stadien aufwies. In einigen der chronischen Unfallspsychosen kam es zu wesentlicher Besserung. Außerdem erwähnt Verf. 2 Fälle von akut verlaufenden, sich an einen Unfall bzw. an einen Säbelhieb anschließenden Geisteskrankheiten. — Wegen des schlechten Einflusses, den der Kampf um die Rente so oft auf die Psyche des Verletzten hat, schließt sich Verf. denjenigen an, die statt der Bewilligung einer Rente eine einmalige definitive Abfindung durch eine Geldsumme empfohlen haben.

Ref. unterläßt nicht, daran zu erinnern, wie schwer es oft — abgesehen von den traumatisch-epileptischen Fällen — ist, zu entscheiden, ob sich eine einem Unfall zeitlich nachfolgende, namentlich eine „atypische“ Psychose propter hoc und nicht nur post hoc entwickelt hat. Interessant ist es, daß nur ein Drittel

der angeführten Kranken Alkoholmißbrauch getrieben hatte; bei den typischen Fällen von Unfallsneurose oder -psychose ist der Prozentsatz der Potatoren wesentlich höher. Im einzelnen Fall ist ja auch die Gefahr groß, Abnormitäten als durch den Unfall bedingt anzusehen, die schon früher bestanden haben; hat man doch den betreffenden Verletzten vor dem Unfall nicht gekannt. Gerade Leute, die durch einen Unfall und seine Begleit- wie Folgeerscheinungen aus dem Gleichgewicht gebracht werden, sind oft schon vormemal normal gewesen.

51) **Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz**, von Alexander Neumann. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.) Ref.: Arthur Stern (Charlottenburg).

69jährige Bäuerin, die, vorher geistig völlig gesund, eine Treppe hinunter stürzt, anfänglich bewußtlos ist und in den ersten Tagen hemiplegische und motorisch-aphasische Symptome zeigt. Sie ist dann räumlich desorientiert und hat das Gedächtnis verloren. Nach 4 bis 5 Monaten — nach Rückgang der körperlichen Symptome — geistiger Defekt: Gedächtnisschwäche, Sinnes-täuschungen, Apathie, Orientierungsstörung. Exitus unter zunehmender allgemeiner Kachexie.

Sektion: Zahlreiche Kontusionsherde im Groß- und Kleinhirn, speziell im Stirn-, Schläfen- und Parietooecipitalgebiet beider Seiten, narbige Veränderungen an der Pia. Keine Arteriosklerose der Hirnarterien.

Gegen Paralyse sprach das Freisein der adventitiellen Lymphscheiden, das Fehlen einer charakteristischen Rückenmarkserkrankung. Klinisch Ähnlichkeit mit der Korsakoffschen Psychose.

Die Kopfkontusion war also hier Ursache einer unmittelbar im Anschluß daran aufgetretenen Demenz.

52) **Ein Fall von Dementia posttraumatica mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen**, von Trespe. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 13.) Ref.: Oskar B. Meyer (Berlin).

In der Anamnese des 23jähr. Musketiers Kopftrauma während der Trunkenheit durch Sturz, Schläge und Stöße. Heredität o. B. Pat. war bis dahin gesund und geistig normal. 4 bis 5 Tage ein Zustand von Verwirrtheit und Desorientiertheit, dann 3 bis 4 Tage Somnolenz. Aus dieser erwacht, zeigte Patient völlige Amnesie für den Unfall selbst, aber auch für die ganze Zeit vorher, so daß er nicht einmal seinen Bruder kannte. In der Gegend des linken Scheitel- und Schläfenlappens eine besonders druckempfindliche Stelle; hier hatte wahrscheinlich eine Infraktion stattgefunden. Sonst waren somatisch außer einer sehr starken allgemeinen Herabsetzung der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten und Schwanken bei Augenschluß und Kehrtwendungen keine wesentlichen Störungen nachweisbar. Die Untersuchungen des Verf.'s, 2 $\frac{1}{3}$  Monate nach dem Unfall, ergaben schwere Störungen des Gedächtnisses, der Merk- und Urteilsfähigkeit. Neben diesen Anzeichen hochgradigen Schwachsinnns bestand ein sehr auffälliger völliger Defekt im Lesen und Schreiben, was Pat. vor dem Unfall nachgewiesenermaßen konnte. Pat. hat dann bis zu seiner Entlassung aus der Behandlung, acht Monate nach dem Unfall, einiges im Lesen und Schreiben, aber nur sehr wenig, wiedergelernt. Verf. betrachtet die Erkrankung als einen reinen Fall von Dementia posttraumatica im Sinne Köppens. Für den isolierten Defekt des Lesens und Schreibens nimmt er eine schwere Schädigung der betreffenden Centren des Gehirns an. Pathologisch-anatomisch könne es sich somit nicht um eine reine Gehirnerschütterung gehandelt haben, sondern es seien daneben im Einklang mit experimentellen Erfahrungen traumatische Quetschwunden mit nachfolgender Schwellung anzunehmen, wodurch auch die Erscheinungen in den ersten Krankheitsstagen — langsam fortschreitende Bewußtseinsstörungen — erklärt sein würden.

## Forensische Psychiatrie.

53) **Spezielle gerichtliche Psychiatrie für Juristen und Mediziner**, von Prof. Dr. Alexander Pilcz. (Leipzig u. Wien 1908, Franz Deuticke.) Ref.: Berze.

Übersichtliche Gruppierung des Stoffes, kurze, auf den praktischen Zweck in mustergültiger Weise Rücksicht nehmende, alles theoretische Beiwerk ausschließende Fassung, klare leichtfaßliche Diktion sind die zunächst auffallenden Vorzüge des vorliegenden Werkes. Sie haben es auch, im Verein mit den beigegebenen, gut ausgewählten Krankengeschichten, dem Verf. ermöglicht, die Schwierigkeiten zu überwinden, die sich dem entgegenstellen müssen, der eine spezielle gerichtliche Psychiatrie ohne vorausgeschickten allgemeinen Teil bringen will. Auf die Streitfragen über die nosologische Stellung gewisser Psychosen, die Streitfragen, welche die Psychiaterwelt heute so sehr und wohl sogar über Gebühr bewegen und erregen, geht Verf. mit Recht nicht ein, da dies „im Rahmen einer forensischen Psychiatrie überflüssig scheint“; dem Fachmanne, der an diese Diskussionen gewöhnt ist und sich für die Anschauungen der Autoren über die von den einzelnen Schulen vertretenen Lehren interessiert, wird die Bearbeitung einzelner Kapitel vielleicht etwas farblos erscheinen, dem Juristen und dem praktischen Arzt aber — und für sie ist das Buch ja zunächst bestimmt — wird es zu großem Nutzen gereichen, die diagnostischen Winke nicht durch Einteilungs- und sich daraus ergebende differentialdiagnostische Subtilitäten verdeckt zu finden. — Der erste Abschnitt handelt von der Manie und Melancholie, den periodischen Formen derselben und dem zirkulären Irresein; anhangsweise wird das „menstruelle Irresein“ besprochen. Der akuten halluzinatorischen Verworrenheit ist ein eigener Abschnitt gewidmet. Der dritte umfaßt die Paranoia (chronische Verrücktheit), für welche Verf. noch ziemlich weite, aber, wie Ref. glaubt, keineswegs zu weite Grenzen gelten läßt, das induzierte Irresein und den Querulantenwahn. Als Verblödungsprozesse sind im 4. Abschnitt vereinigt: Paralysis progressiva, Dementia senilis, Dementia praecox und Psychosis e cerebropathia circumscripta. In weiteren Kapiteln werden die großen Neurosen, der Alkoholismus und die alkoholischen Psychosen erschöpfend erörtert. Mit besonderer Sorgfalt sind im 7. Abschnitte die angeborenen Defektzustände und im 8. Abschnitte die psychopathisch Minderwertigen behandelt; dem großen forensischen Interesse entsprechend, ist diesen Zuständen fast der 3. Teil des Buches eingeräumt. Besonders diese Abschnitte und namentlich den schönen Essai über die Moral insanity wird auch der Fachkollege mit großem Interesse lesen. Im letzten Abschnitt werden dann noch kurz jene transitorischen Geistesstörungen erörtert, die nicht schon in den vorhergegangenen Kapiteln besprochen werden konnten. — Im Anhange bringt Verf. die für die Psychiatrie wichtigsten civil- und strafgerichtlichen Bestimmungen.

Wenn Verf. auch die ganze einschlägige Literatur überall zu berücksichtigen bemüht ist, so läßt er doch, wie er im Vorworte selbst hervorhebt, vornehmlich die Lehren der v. Wagnerschen Schule zum Ausdrucke gelangen.

54) **Über das Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungs- und Geschäftsfähigkeit**, von Dr. Josef Berze. (Juristisch-psychiatr. Grenzfr. Zwangl. Abhandl. Halle a/S. 1908, Carl Marhold.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Von der psychiatrischerseits oft gefühlten Voraussetzung ausgehend, daß die Schul- und ähnlichen Kenntnisse nicht gleichbedeutend mit der Summe der vorhandenen Intelligenz sind, unterzieht Verf. das gesamte geistige Inventar einer kritischen Studie in bezug auf seine bezügliche Bedeutung.

Während Schulkenntnisse, die primitive Moral und die ersten Lebenserfahrungen unter äußerem Zwange fertig übernommener geistiger Besitz sind, ist Lebensklugheit schon etwas anderes. Das Individuum muß ein gewisses Maß von Spontanität besitzen und aus seinen Erfahrungen Lebensregeln ableiten. Ferner

entspricht dem sprachlichen Ausdruck ein eigener geistiger Besitzstand. Der allerpersönlichste Teil des geistigen Inventars ist schließlich derjenige, welcher auf die Phantasietätigkeit des Individuums zurückzuführen ist. Er wird durch die persönlichen Wünsche und Pläne sowie durch die Vorstellungen repräsentiert, die sich die Person von der Entwicklung der Zukunft, von der Rolle, die sie selbst in derselben zu spielen hofft oder fürchtet, gemacht hat. Die deutliche Phantasie stellt sich auch den späteren Zustand in seinen Details vor und rechnet mit ihm wie mit einem schon bestehenden. Es gibt nun Eigenschaften, durch deren verschiedengradige Ausbildung sich die geistigen Inventare der einzelnen Individuen voneinander abheben. Von der allergrößten Wichtigkeit ist zunächst der Grad der Schärfe und Klarheit der Begriffe, mit denen das Individuum geistig arbeitet. Von größter Wichtigkeit ist das richtige Wertigkeitsverhältnis der einzelnen Begriffe zueinander. Bei jedem Denkprozesse macht sich der Einfluß dieser Wertigkeitsverhältnisse in ausschlaggebender Weise geltend; besonders in die Augen springt er uns, wenn es sich um die als Motive und Gegenmotive für unser Handeln wirksam werdenden Vorstellungen handelt. Im allgemeinen handelt es sich nur um die relative Höhe der Wertigkeit der betreffenden Vorstellungen; kommt es aber auf Entschlüsse und Handlungen von sittlicher Beziehung an, dann ist auch die absolute Höhe der Wertigkeit derjenigen Vorstellungen von höchster Bedeutung, die den in der Richtung der Moral wirkenden Einfluß repräsentieren, da ihnen die Instinkte und der Trieb mit ihrer absolut hohen Wertigkeit, gegebenenfalls noch dazu gewisse hochwertige „antimoralische“ Vorstellungskomplexe gegenüberstehen. Die Folgen einer ungenügenden Wertigkeit gewisser Vorstellungen fallen wohl auf intellektuellem Gebiet weit weniger auf als auf ethischem, sind aber doch bei einer genaueren Analyse der Äußerungen und Handlungen Schwachsinniger alsbald erkennbar. Bezüglich der Bedeutung der einzelnen Fähigkeiten für die Gesamtdenkfähigkeit zitiert Verf. das Ergebnis von Pohlmann, daß zwischen dem Gedächtnisse und den intellektuellen Fähigkeiten kein durchgehender Parallelismus besteht, daß aber in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die Höhengrade beider Fähigkeiten sich entsprechen. In diesem Sinne kann die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses als nicht zu unterschätzendes psychologisches Charakteristikum angesehen werden. Verf. unterscheidet dabei zwei Typen des Gedächtnisses. Der erste Typus ist der *impressive*, das Behalten der Sinnesindrücke. Der zweite Typus ist der *assoziative*. Die Größe des impressiven Gedächtnisses würde von der Größe des zurückbleibenden „Eindruckes“, die Größe des assoziativen dagegen von der Zahl und Festigkeit der assoziativen Verbindungen abhängen, die der neue Inhalt mit dem alten Inhalt eingegangen ist. Das erstere ist das primitivere, ursprünglichere Gedächtnis; es ist auch das Gedächtnis des Kindes, bei dem es eben wegen des noch mangelhaft entwickelten Erfahrungsinhaltes nicht so leicht zu multiplen assoziativen Verknüpfungen kommen kann, bei dem andererseits die Eindrucksfähigkeit eine sehr große ist. Es ist auch das Gedächtnis des Idioten, soweit derselbe überhaupt mit Gedächtnis begabt ist, des Idioten, bei dem eben aus pathologischen Gründen ein geeigneter Erfahrungsinhalt, an dem angeknüpft werden könnte, fehlt. Das letztere ist dagegen das Gedächtnis des reifen und vollsinnigen Individuums, wenn auch nicht ausschließlich, so doch stark vorwiegend. Ein Bedürfnis zu sogen. mnemotechnischen Hilfen, die im Grunde nichts anderes bezwecken, als die Möglichkeit zu schaffen, die Anforderungen an das *impressive* Gedächtnis in Anforderungen an das *assoziative* Gedächtnis umzuwandeln, ist daher erst beim Erwachsenen vorhanden, wogegen das Kind mit seinem vorwiegend *impressiven* Gedächtnis dieses Bedürfnis kaum fühlt.

Diese sehr lesenswerten Betrachtungen finden dann in den späteren Teilen des Buches ihre Anwendung auf die psychiatrische Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit und Geschäftsfähigkeit von geistig defekten Personen.

**55) Die Willensfreiheit in moderner theologischer, psychiatrischer und juristischer Beleuchtung. Nebst einer Abwehr gegen den Oberstaatsanwalt P., von Dr. Joh. Bresler. (Halle a/S. 1908, Carl Marhold. 46 S.) Ref.: Berze.**

In dem der Abwehr geltenden Vorworte hebt Verf. hervor, daß der Begriff der freien Willensbestimmung, der nach P.'s Behauptung nicht als ein medizinischer anzusehen sein soll, jedenfalls zu den centralen Begriffen gehört, ein Problem darstellt, das von allen Seiten in Angriff genommen werden muß, und vertritt den Standpunkt, daß sich der ärztliche Sachverständige nach Konstatierung des Geisteszustandes auch über die freie Willensbestimmung des Täters auszusprechen hat, wie denn auch tatsächlich dem Sachverständigen vom Gericht in der Regel Fragen vorgelegt werden, die ihn zur Stellungnahme in diesem Punkte zwingen. Die Gefahr das Ansehen der Rechtsprechung schädigender Übergriffe der Sachverständigen bestehe sicher nicht. Ebensowenig sei daran zu denken, daß infolge einer irrigen Auffassung der Frage der freien Willensbestimmung seitens der Sachverständigen eine zu große Anzahl von Angeschuldigten dem Arme der Gerechtigkeit entrisen werden könnte und dadurch eine Gefahr für die Gesellschaft herbeigeführt würde; einerseits spreche die bisherige Erfahrung gegen erstere Annahme, andererseits sei durch gesetzliche Bestimmungen für die Überweisung an die Polizeibehörde bzw. Verwahrung der auf Grund eines Sachverständigen-Gutachtens Freigesprochenen vorgesorgt. — Das Thema selbst behandelt Verf. in der Weise, daß er an der Hand einer theologischen, einer psychiatrischen und einer juristischen Studie (Naturgesetz, Gott und Freiheit — von Lic. Th. Steinmann. Die Willensfreiheit vom Standpunkte der Psychopathologie — von Hoche. Willensfreiheit und Strafrecht — von v. Hippel) den modernen Standpunkt in der Frage der Willensfreiheit zu beleuchten sucht. Die getroffene Auswahl ermöglicht es ihm zu zeigen, „wie Jurist, Psychiater und Theologe trotz verschiedenen Ausgangspunktes zu demselben Ziel über den Begriff der Willensfreiheit gekommen sind.“

Auch der Theologe erkennt einen gewissen Determinismus, der im Gegensatz zum wissenschaftlichen der religiöse zu nennen ist und sich von ersterem dadurch unterscheidet, daß er an Stelle des Satzes: „Das Wesen des Daseins ist Gesetzmäßigkeit“ den Satz: „Zum Wesen des Daseins gehört Gesetzmäßigkeit“ setzt. Neben der Gesetzmäßigkeit muß nach theologischer Ansicht das principium individuationis, die gesamte Fülle des individuellen Daseins, sowie der zeitliche Gesamtfortgang der Ereignisse berücksichtigt werden. Den Indeterminismus unterscheidet der Theologe in einen „natürlichen“ (Individualitätsbewußtsein) und einen „ethischen“ (Gefühl der persönlichen Verantwortlichkeit). „Es ist kein Grund vorhanden zur Annahme, diese ethische Freiheit müsse aus der Daseinsregelmäßigkeit herausfallen“. Nur gegen ein zwingendes Naturgesetz protestiere das ethische Freiheitsbewußtsein.

Wie die Erfahrungen der Psychopathologie zum Determinismus führen, wird unter besonderer Bezugnahme auf die bekannte Studie Hoche's und unter Hinweis auf Ziehens Ausführungen über den Willen in seiner „Physiologischen Psychologie“ gezeigt.

Der Jurist legt den Hauptwert darauf, daß Determinismus und Indeterminismus nur verschiedene Arten der Auffassung von dem Zustandekommen der menschlichen Handlungen sind, keineswegs aber Grundsätze, welche das praktische Verhalten des einzelnen Menschen in bestimmt gegebener Weise beeinflussen. Aus dem Determinismus muß durchaus nicht als notwendige Konsequenz, wie manche Indeterministen glauben, der Wegfall der Begriffe: Verantwortlichkeit, Schuld, Zurechnungsfähigkeit und Strafe abgeleitet werden; im Gegenteile verträgt sich der Determinismus aufs beste mit unseren strafrechtlichen Grundanschauungen und ist für die Rechtsprechung sogar zweckdienlicher als die metaphysische Theorie von dem liberum arbitrium und der subjektiven Willensfreiheit.



**56) Der Arzt und die Zurechnungsfähigkeitsfrage, von Prof. K. Kuffner.**  
(Revue v neurol. 1908. S. 65.) Ref.: Pelnár (Prag).

Nach einer kritischen Übersicht der diesbezüglichen Debatten der verschiedenen psychiatrischen Gesellschaften in den letzten Jahren (in Kiew, Berlin, Genf, Wien) meint Verf. daß der Arzt doch kompetent ist, sich in den Fragen des Bewußtseins und des freien Willens auszusprechen. Das Bewußtsein und der freie Wille sind für den Psychiater keine metaphysische Begriffe, sondern Realitäten, welche er im praktischen Leben jeden Tag beurteilen muß und beurteilt. Wenn die Legislation zugeben würde, daß der sachverständige Arzt das Bewußtsein und den Willen im Sinne der landläufigen psychiatrischen Erfahrungen interpretieren soll, dann kann jeder Arzt ohne jede Zögerung z. B. solche Frage beantworten:

„War der Einfluß der Krankheit ein solcher, daß die Person in der Zeit der Tat unfähig war, genügend bewußt zu sein, d. h. eine genügende Menge von Assoziationen über die Tat und über die Folgen des Handelns ins Feld zu führen, oder daß die Person unfähig war, der Tat mit einer genügenden Entschiedenheit zu entweichen?“ (Mit dem Worte „genügenden“ meint Verf. in einem wenigstens solchen Maße, welches nötig ist zur Aufrechterhaltung der normalen gesellschaftlichen Beziehungen; jeder normale erwachsene Mensch ist imstande, sein eigentliches Interesse mit den Interessen der Gesamtheit zu vergleichen und seine Handlung darnach zu richten.)

Durch Beantwortung dieser Fragen würde der Arzt seine Stellung des Naturforschers nicht verlassen, denn es ist eine alltägliche Pflicht des Psychiaters zu entscheiden über das Maß der Fähigkeit des Selbstbeherrschens bei den Leuten, die in eine Anstalt gebracht werden oder entlassen werden sollen. Durch diese praktischen Entscheidungen bleibt das metaphysische Problem der Willensfreiheit unberührt.

**57) Über Zurechnungsfähigkeit (in strafrechtlicher Bedeutung), von Prof. Friedenreich.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Juli.) Ref.: Bratz

Verf. stellt als entscheidendes Merkmal zwischen strafrechtlicher Zurechnungs- und Unzurechnungsfähigkeit die „soziale Möglichkeit“ auf. Imbezille beispielsweise, die zu nichts Nützlichem zu verwenden sind, die zu jeder Straftat verführt werden können, die, wenn die Leidenschaften geweckt sind, über keine Hemmung gegen ihre Antriebe verfügen und auf geringe Veranlassung die größten Verbrechen begehen können, solche Individuen gehören nicht in die Gesellschaft, sie müssen in einer Anstalt für Abnorme sorgfältig verwahrt werden. Diejenigen dagegen, die sich einigermaßen selbst erhalten können und keine wesentliche Gefahr darbieten (wenn sie auch hier und da einen Diebstahl begehen), brauchen nicht aus der Gesellschaft ausgeschlossen zu werden, sie können die Freude der Freiheit genießen und müssen nicht notwendig für immer von der Gesellschaft unterhalten werden. Diese muß man versuchen durch Strafe auf dem rechten Wege zu halten. Nur wenn sie sich unverbesserlich zeigen und ihre soziale Unmöglichkeit durch beständige Rückfälle beweisen, muß fortgesetzte Detention an die Stelle der Strafe treten. Bei den moralisch Imbezillen, den sogenannten geborenen Verbrechern, sollen diejenigen, deren soziale Unmöglichkeit nur in ihren Verbrechen besteht, ins Zuchthaus gehören, diejenigen, die sich auch in allen anderen Beziehungen unfähig gezeigt haben, in geordneten Verhältnissen sich zurecht zu finden in eine Anstalt für geistig Defekte. Über die Kranken mit Zwangshandlungen wie Kleptomanie spricht sich Verf. dahin aus: Die sozial Möglichen versuche man durch Strafe zurückzuhalten. Wenn die impulsive Handlung durch Alkoholwirkung regelmäßig ausgelöst wird, wie bei vielen Exhibitionisten, hofft Verf., daß die Aussicht auf Strafe den Betroffenen vielleicht dazu bewegen wird, sich nicht zu berauschen. Den sexuell Perversen gegenüber überhaupt sieht Verf. nicht ein, daß man anders auf sie einwirken kann als durch

Strafe, wenn sie sozial möglich sind; und sie sind es gewöhnlich in hervorragendem Grade. Verf. muß zwar gestehen, daß die „therapeutische“ Wirkung der Strafe gewöhnlich recht dürftig ist.

**58) Schwere Körperverletzung. Abortives Delirium potat. oder febrile?** von Hermann Kornfeld. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. LXIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg (Großschweidnitz).

Verf. berichtet von einem 43 Jahre alten, unbestraften Grubenarbeiter, den er als einen sehr beschränkten, durch Alkohol minderwertig gewordenen Menschen bezeichnet. Derselbe hat sich nervös, angegriffen und elend gefühlt und war vorzeitig von einer Nachtschicht nach Hause gekommen. Daheim war er in Wortwechsel mit seiner Frau geraten, hatte sich schlafen gelegt und war eingeschlafen. Als er wieder erwacht war, nahm er ein Stemmeisen und schlug seine Frau damit auf den Kopf, so daß ein Schädelbruch entstand. Unmittelbar danach ging er zum Arzt und zur Polizei. An den Vorfall erinnerte er sich später nicht vollständig. Auf Grund 6 wöchentlicher Beobachtung in der Irrenanstalt Rybnik wurden die Voraussetzungen des § 51 mit einer an Sicherheit angrenzenden Wahrscheinlichkeit als gegeben angenommen. Verf. spricht sich gegengutachtlich hiergegen aus, nimmt nur einen hochgradigen Affekt zur Zeit der Tat an, der für das Strafmaß bestimmend sein könne, schließt speziell ein abortives Säufersdelirium oder ein Fieberdelirium aus. Das Gericht schloß sich dem Anstaltsgutachten an und setzte den Angeklagten außer Verfolgung.

**59) Le crime dans la démence précoce (de Kraepelin)**, par Giacomo Pighini. (VI. Congrès international d'Anthropologie criminelle. Turin 1906.) Ref.: Blum.

Verf. gibt eine Studie über die Häufigkeit des Verbrechens bei Precocem; er fand in der Anstalt, an der er seine Beobachtungen anstellte, 56 Fälle dieser Kranken, die ein Verbrechen — meist Mord — begangen hatten. Die Einweisung der Kranken war erfolgt, einmal, weil man von Anfang an die geistige Störung feststellen konnte, dann, weil im Zuchthaus die Psychose zum Ausbruch kam, und schließlich, wenn festgestellt worden war, daß die Täter zur Zeit der Begehung der Tat bereits krank waren. Bei letzteren werden meist die Justizirrtümer begangen, die Täter verurteilt und sie sowohl wie ihre Familie entehrt. Das beste Vorbeugungsmittel dagegen ist Belehrung des Richters über die Psychosen und Zuziehung von psychiatrischen Sachverständigen.

**60) Crime and responsibility**, by Bernard Hollander. (Published by the Ethological Society. 1908.) Ref.: Berze (Wien).

Der Charakter des Menschen, seine „innere Natur“, wird vorzugsweise durch Gefühlsregungen bestimmt. Richtungsgebend für seine Ausbildung sind neben der Heredität verschiedene physiologische und soziale Umstände. Erkrankungen oder Verletzungen können den Charakter ganz verändern und kriminelle Neigungen entstehen lassen. Es gibt ebenso moralische Idioten wie intellektuelle. Das Gesetz nimmt leider heute noch an, daß die Triebfeder des Handelns der Vernunft entspringt, und setzt sich darüber hinweg, daß die treibende Kraft unseres Tuns in der Gefühlsphäre liegt, während die Vernunft doch nur leiten und bis zu einem gewissen Grade unser Handeln beherrschen kann. Beweisend für diese Auffassung sind gewisse krankhafte Impulse zu kriminellem Handeln, denen der Kranke, trotzdem er sich der Strafbarkeit der Handlung bewußt ist und obwohl er moralisch durchaus suffizient ist, nicht widerstehen kann. — Verf. unterscheidet die typischen „professionellen“ Verbrecher (Defektmenschen), dann Gelegenheitsverbrecher, die sich dazu infolge zufälliger Umstände, allerdings bei defekter Anlage entwickeln, und Verbrecher infolge Geisteskrankheit. Nach Schilderung verschiedener Psychopathien, die da in Betracht kommen, geht Verf. etwas näher auf die durch Hirnverletzungen herbeigeführte moralische Depravation ein und beschreibt einen einschlägigen Fall: Arzt, 39 Jahre alt, Sturz vom Rad auf den

Kopf, darnach Migräne und totale Charakterveränderung, Reizbarkeit, ängstliche Verstimmung, Selbstanklagen, Suizidideen, später erotische Erregung, sexuelle Exzesse; Trepanation, Einschnneiden der Dura, Entleerung klarer Flüssigkeit, Heilung. — Zum Schlusse erhebt Verf. die Forderung nach Detentionsanstalten und Untersuchung aller zweifelhaften Fälle durch sachverständige Ärzte vor der Verurteilung.

**61) Die Psychologie der Simulation bei Verbrechern, von Edmund Németh.** (Budapesti orvosi ujság. 1908. Nr. 1.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Während einer 10jährigen gerichtsarztlichen Praxis hat Verf. im ganzen 956 Verbrecher bezüglich ihres Geisteszustandes beobachtet; 499 waren gesund, 418 geisteskrank, 39 simulierten Geisteskrankheit. Simuliert haben: progressive Paralyse, Katatonie und postapoplektische Demenz je 1, Amentia 3, Epilepsie 5, Paranoia 10, Anioia 17 Individuen, während einer durch fortwährendes unsinniges Lachen den Verdacht der Geistesstörung zu erwecken trachtete. Die Verbrechen der betreffenden waren je 1 Fall von Raubmord, Notzucht, Dokumentenfälschung, Betrug und Geldfälschung, 3mal Mord, Totschlag und Defraudation je 4mal und 23mal Diebstahl. Das Alter der Simulanten bewegte sich zumeist zwischen 20 und 25 Jahren; 19 waren rückfällige Verbrecher. 35 waren Untersuchungshäftlinge und bloß 4 verurteilt. Motiv der Simulation war bei den letzteren das Bestreben, sich Erleichterungen zu verschaffen, bei den Untersuchungshäftlingen die Hoffnung, der Verurteilung zu entgehen. Demnach waren 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> sämtlicher Beobachteten Simulanten und nur 0,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> bereits verurteilte Simulanten. In weitaus überwiegender Zahl wurde Blödsinn, Paranoia und Epilepsie simuliert; je intelligenter das Individuum, um so komplizierter die simulierte Krankheitsform; akute Psychosen werden selten simuliert, da dies auf die Dauer zu ermüdend wirkt. Im weiteren enthält die Arbeit Fingerzeige zur Entlarvung von Simulanten und zwei eingehend mitgeteilte Fälle.

**62) Über strafrechtliche Reformbestrebungen im Lichte der Fürsorge, von D. Joh. Longard.** (Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, herausgegeben von A. Finger, Hoche u. Bresler. VI. Heft 4. S. 20.) Ref.: Berze.

In diesem sehr beachtenswerten Vortrage weist der Verf. nach klarer Darstellung der durch den Widerstreit zwischen der klassischen und modernen Strafrechtsschule gegebenen Situation unter Beibringung treffender Argumente mit Nachdruck darauf hin, daß eine durchgreifende Lösung der Frage, was mit den kriminellen Minderwertigen zu geschehen habe, durchaus nicht vom Strafrechte allein erwartet werden darf, sondern „daß die Frage nur gelöst werden kann durch eine Fürsorge, die mit einer Bestrafung indes nichts gemein hat“. Er sieht daher keine Gefahr darin, wenn die sogen. Grenzfälle als unzurechnungsfähig angesehen werden und wenn überhaupt an dem Grundsätze festgehalten wird, daß im Zweifelsfalle Straffreiheit eintritt, und setzt sich folgerichtig auch gegen die Einfügung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch ein. Kein neuer Strafmodus also, keine neuen Strafbestimmungen, sondern „Ausbau einer organisierten Fürsorge für die geistig Schwachen und Minderwertigen“ durch den Staat auf Grund geeigneter zivilrechtlicher Bestimmungen! — Ref., der die Ansichten des Verf.'s mit der seinigen in voller Übereinstimmung weiß und sich auch gelegentlich einer Diskussion in der Wiener kriminalistischen Vereinigung vor ungefähr anderthalb Jahren zur Frage der Behandlung der kriminellen Minderwertigen in diesem Sinne geäußert hat, möchte die Arbeit der Aufmerksamkeit der Fachkollegen wärmstens empfehlen.

**63) Die Unschädlichmachung geisteskranker Verbrecher, von Risch.** (Psych. neurol. Wochenschr. 1908. Nr. 3.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Verf. spricht sich gegen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit aus, befürwortet vielmehr die alleinige Unterscheidung von geistiger Gesund-

heit und Krankheit und keine zu weite Ausdehnung des Begriffes der Geisteskrankheit. Die Grenze geistiger Gesundheit im ärztlichen Sinne soll mit der im rechtlichen Sinne zusammenfallen, da so dem Gemeinwohl am meisten genützt wird.

64) Zur Frage der Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthalts auf die Strafzeit (§ 493 StPO.), von Rixen. (Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1908. Nr. 48 bis 51.) Ref.: E. Schultze (Greifswald).

Verf. tritt sehr energisch und mit vollem Recht dafür ein, daß der Irrenanstaltsaufenthalt eines Verurteilten während seiner Strafverbüßung auf die Strafzeit anzurechnen ist. Der Wortlaut des Gesetzes läßt darüber keinen Zweifel; ebenso entspricht dieser Standpunkt dem Willen des Gesetzgebers. Das vielfach übliche Verfahren der Haftentlassung erscheint wenig human, entbehrt sogar der gesetzlichen Grundlage aus formalen und materiellen Gründen. Ein ausführlich mitgeteilter Beschluß des Oberlandesgerichts Düsseldorf vertritt im wesentlichen die gleichen Anschauungen, wie sie Verf. vertritt.

Die Bedenken, die Spliedt gegen den Standpunkt des Verf.'s anführt, werden als nicht berechtigt zurückgewiesen.

### III. Aus den Gesellschaften.

Niederländische Vereeniging von Psychiatrie en Neurologie.

Sitzung vom 21. November 1907.

Herr C. Winkler demonstriert **Marchi-Präparate**, welche den Verlauf des Hakenbündels, der zuerst von Rissien beschrieben ist, illustrieren. Dazu hat er das klassische Experiment van Gehuchten wiederholt, der fortarbeitend nach den Untersuchungen von Thomas, Probst und Lewandowsky, die doppel-seitige Degeneration dieses Bündels nach sagittaler Medialspaltung des Kleinhirns erwiesen hat. Das Versuchstier war das Kaninchen. Votr. kommt im großen Ganzen zu ähnlichen Resultaten wie van Gehuchten. Er meint, daß der Ursprung des Bündels im medialen Dachkern zu suchen ist, vielleicht gibt der am meisten lateral gelegene dieser Kerne (Nucleus dentatus) einige Fasern zu ihm ab. Beide Bündel kreuzen sich teilweise im Marklager des Kleinhirns. Das Bündel steigt bei seinem Ursprunge proximal empor, schlägt sich um den Bindearm, wo es bedeckt vom Areale des Gowersschen Bündels auf dem Bindearme liegt, und biegt sich dann, medial, hart am Corpus restiforme, in der Portio interna des unteren Kleinhirnstieles dorsalwärts; so wird es in Frontalschnitten doppelt getroffen (als Hakenbündel und als inneres Strickkörperbündel). Es wirft seine Fasern in den Nucleus Bechterew, den Nucl. dorsalis N. VIII, das Grau des Radix descendens des N. VIII, und ist, wie auch Lewandowsky meint, im Hinterstrang neben dem Monakowschen Kern und tiefer zu verfolgen. Im Niveau des Deitersschen Kernes findet seine Bifurkation statt. Eine große Menge Fasern wirft sich dort mehr medialwärts, läuft 1. zum Teil im dorsalen Abschnitt des Tractus Deiters descendens, absteigend im Seitenstrang bis ins Dorsalmark, 2. zum Teil im Tractus Deiters ascendens aufsteigend bis in den lateralen Abschnitt des Fasc. long. posterior und 3. zum Teil in den Fasc. long. post., wo die Fasern auf- und niedersteigen, und zwar absteigen im Vorderstrang bis ins obere Dorsalmark, aufsteigen bis zum 4. Kern. Votr. hält dieses Bündel für dasjenige, durch welches Impulse aus den hinteren Wurzeln, die durch Gowers' antero-laterales Bündel zum Dachkerne geleitet werden, in Zusammenhang mit den primären und sekundären Oktavssystemen gebracht werden und deshalb wichtig für die Zusammenarbeit des Allgemeingefühles mit den Labyrinthimpulsen sind. Autoreferat.

In der Diskussion teilt Herr Muskens mit, daß er das Russellsche Bündel bei der Katze hat verfolgen können, und zeigt einige Schnitte. Auf eine diesbezüg-

liche Frage antwortet Herr Winkler, daß die Russellsche Bahn einige Fasern an den Deitersschen Kern und weiter an alle dorsalen Kerne des N. octavus abgibt.

Herr Langelaan: **Über die Entwicklung der großen Kommissuren des Telencephalons beim Menschen** (vgl. Psych. en neur. Bladen. 1908. Nr. 3). Vortr. hat dazu fünf menschliche Embryonen studiert und die Gehirne derselben in frontale Schnitte zerlegt. Bei einem Embryo im Anfang des 4. Monates sieht man die vordere Kommissur aus Bündeln, die von Gliazellen umgeben werden, bestehen. Der hintere Teil liegt in der Lamina terminalis, der vordere geht wahrscheinlich über deren Grenze hinaus. Das Gewebe des Balkens und des Fornix ist mehr netzförmig, dabei fehlen die Kerne. Dieses Gewebe ist also wahrscheinlich noch weniger differenziert wie das der vorderen Kommissur. Der Balken liegt in der Lamina terminalis, von deren Ependym durch eine Zwischenschicht getrennt. Der Balken geht in die mediale Wand des Palliums über. Zur Seite des Balkens liegt das Fornixbündel. Dieses ist nur dort vom Balken zu trennen, wo die Fornixfasern divergieren und in die Lamina trapezoides übergehen. Mehr frontal kommen die beiden Laminae trapezoides zusammen. Der frontale Teil des Balkens liegt in dem Verwachsungsgebiet der beiden Pallia. Das interhemisphärische Bindegewebe besteht hier aus spindelförmigen Zellen und zeigt Lakunen, die mit Blut gefüllt sind. Nach der Anordnung der Zellen zu urteilen, muß das Balkengewebe einen Druck auf den Rand des interhemisphärischen Bindegewebes ausüben und dieses zur Atrophie bringen. Außerdem scheinen Blutgefäße aus diesem Bindegewebe in die Lamina terminalis hineinzuwachsen. Etwa ein Drittel des Balkens liegt in der Lamina terminalis und biegt sich von dort aus nach vorn und nach hinten in die mediale Wand des Palliums um. Unter Einfluß der Entwicklung des Balkens treten Strukturveränderungen im Pallium auf, Matrix und Rindenschicht werden dünner, die Zwischenschicht wird breiter und die Randschicht verschwindet. Bei einem Embryo aus der Mitte des 4. Monates liegt der vordere Teil der Commissura anterior im Verwachsungsgebiet der Palliumwände, der hintere Teil ragt in den Ventrikel hervor. Der Balken liegt hier noch ganz vor dem Foramen Monroi. Jetzt zeigen Balken und Fornix deutlicher eine faserige Struktur. Dort, wo Fornix und Corpus callosum zusammenkommen, sieht man hier sich kreuzende Fasern, die Fornixkommissur. Der hintere Teil des Corpus callosum entspricht wohl dem späteren Splenium, weil die Verhältnisse zur Fornixkommissur dieselben sind. Das Vereinigungsgebiet der beiden Pallia besteht aus Gliagewebe, in welchem schon eine Andeutung einer Spaltung zu sehen ist, wodurch später das Cavum spt. pellucidi entsteht. Aus diesem Verwachsungsgebiet stammt auch die spätere Lamina interfornicaria, wie aus der Betrachtung der anderen Cerebra hervorgeht.

Herr van Valkenburg: **Über das sagittale Mark zum Occipitallappen** (vgl. Psych. en neur. Bladen. 1907. Nr. 6). Vortr. hat ein Gehirn untersucht, wo außer einem Herd im Nucleus lentiformis und retrolentikulär im Mark des Gyrus supramarginalis und ersten Temporalwindung sich noch eine kleine Blutung im Corpus geniculatum externum vorfand. Die Projektion des Corpus geniculatum externum zur Occipitalrinde war abgeschnitten. Im Occipitallappen wurde nur im Stratum sagittale externum Degeneration gefunden, nur dort also verlaufen die Projektionsfasern. Im Temporallappen wurde ein Degenerationsfeld gefunden, aus verschiedenen Systemen zusammengesetzt: Projektionsfasern vom Gyrus angularis zur Rinde des Temporallappens, Balkenfasern, Assoziationsfasern usw. Im Occipitallappen wurden neben degenerierten Fasern des Fasciculus longitudinalis inferior eine Schicht Fasern gefunden ähnlich dem Stratum sagittale internum und wohl zu diesem ziehend.

Eine Frage von Herrn Langelaan beantwortet Vortr. dahin, daß nach seiner Meinung der Fasciculus longitudinalis inferior zum Teil nicht nur Assoziationsbahn, sondern auch Projektionsbahn, aber nicht die Hauptprojektionsbahn

ist. Auf eine diesbezügliche Frage von Herrn Winkler gibt er an, keine Degeneration in den Rindenzellen gefunden zu haben.

Herr Muskens teilt seine Resultate nach operativer Therapie der Trigeminusneuralgie mit und verteidigt im Anschluß daran seine Ansicht, daß der Neurologe, der Gelegenheit hatte sich chirurgisch-technisch auszubilden, auch der geeignetste ist, die von ihm vorgeschlagenen Operationen selbst auszuführen, womit dann die Nerven Chirurgie sich als Spezialfach von der allgemeinen Chirurgie freimacht.

Herr Winkler erklärt sich damit unter der Bedingung einverstanden, daß die chirurgische Vorbildung auch ganz ausreichend sei.

Herr van Wayenburg antwortet dem Vortr., daß die Mortalitätsstatistik des Spezialisten schon jetzt günstiger ist als die des allgemeinen Chirurgen für Gehirnoperationen. Giesbers (Rotterdam).

### Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester kgl. Ärztevereins.

Sitzung vom 21. Januar 1907.

Herr K. Schaffer und Herr G. v. Illyés stellen einen Fall von otogenem Hirnabsceß vor. K. G., 28jähriger Tischler, ist seit Kindheit am linken Ohre taub, ebenda eitriges Otitis. Gelegentlich einer Untersuchung am 1./II. 1906 wird folgendes festgestellt: irriger Blick, Pat. klagt, daß er nicht lesen und sich nicht ausdrücken kann; erschwerte Perzeption; Fieber, ist nachts unruhig; Pupillen normal, Papilloretinitis; stets zunehmender Schwindel und Kopfschmerz. Diagnose: Hirnabsceß. Vortr. sah den Kranken am 7./II. 1906. Befund: 1. Auf die Stirn lokalisierter heftiger und stets zunehmender Kopfschmerz. 2. Empfindlichkeit der linken Schläfe. 3. Neuroretinitis beiderseits. 4. Otitis media chron. und Caries cavi tympani. 5. Aphasia amnestica. Ferner eine gewisse Benommenheit des Sensoriums, doch keine Temperatursteigerung, Puls normal. Die Sprachstörung wird charakterisiert 1. dadurch, daß Pat. die Worte und Bezeichnungen gar nicht oder nur sehr schwer finden konnte, wobei die Wortverwechslungen eine gewisse Perseveration aufwiesen, aber auf assoziativem Wege leicht erweckbar waren, 2. durch hochgradigen Aufmerksamkeitsmangel mit fast gänzlich fehlender Merkfähigkeit. Der Mangel der Aufmerksamkeit wird dadurch manifest, daß Pat. die Worte fehlerhaft niederschreibt und die Punktierungen der Selbstlaute konsequent unterläßt. Nachsprechen und Verständnis vorgesprochener Worte tadellos. Visus und Gesichtsfeld normal, ebenso Motilität und Sensibilität. Linke Pupille enger und träge reagierend; fehlende Kniereflexe; keine Ataxie. Diagnose: Absceß im linken Schläfelappen. Fehlen einer cerebellaren Ataxie und bulbärer Erscheinungen lassen einen Absceß des Kleinhirns als ausgeschlossen erscheinen, während die amnestische Aphasia (Wortvergessenheit) entschieden auf die Beteiligung des linken Schläfelappens hinwies. Vortr. verweist ferner auf die diagnostische Wichtigkeit der Wortvergessenheit, welche er als charakteristisch für tiefliegende Erkrankungen des linken Schläfelappens bezeichnet und erwähnt die Theorie Lewandowskys über den Mechanismus der Wortvergessenheit (doppelte Bahnung vom Klangzentrum zum Begriffszentrum). Bei der Operation (Doz. v. Illyés) wurde im linken Schläfelappen eine ziemlich reichliche Ansammlung von putridem Eiter gefunden. Nach der Operation hat sich die amnestische Aphasia successiv zurückgebildet, besteht aber derzeit noch teilweise; Lesen und Schreiben bedeutend besser; Verwechslung der einzelnen Lettern kommt noch vor, aber weniger sinnstörend.

Herr v. Illyés schildert die Details des chirurgischen Eingriffes.

Diskussion: Herr K. Pándy fragt, wie Vortr. das Fehlen der Kniephänomene deutet, bzw. ob dieser Umstand nicht auf die Möglichkeit einer cerebellaren oder spinalen Erkrankung deutet?

Herr E. E. Moravcsik verweist auf die Wichtigkeit der sekundären Identifikation Wernickes in der Deutung der verschiedenen Aphasien.

Herr Schaffer hält die Diagnose des Schläfenlappenabscesses für so unzweifelhaft, daß er jede weitere Erkrankung für ausgeschlossen erachtet, und dem Fehlen der Kniephänomene keine weitere Wichtigkeit beimißt.

Herr Camillo Reuter stellt eine 26jähr. Idiotin mit stark mikrocephalem Schädel vor; Schädelumfang 456 mm. Relativ gute geistige Fähigkeiten. Nebenbei Zeichen von Basedowscher Krankheit (Exophthalmus, Struma, Tremor, Tachykardie) und zeitweise hysterische Erscheinungen.

Herr K. Pándy bemerkt, daß er in seiner Abteilung einen Idioten in Pflege hat, dessen Schädelumfang bloß 390 mm beträgt.

Herr K. Pándy bespricht die kurze Beobachtung eines 40jährigen,luetisch infizierten Mannes, bei welchem die Diagnose zwischen epileptischer Geistesstörung und progressiver Paralyse schwankte. Wegen zunehmender Nervosität wollte sich Pat. in der Klinik untersuchen lassen, hatte aber vor derselben diverse Sinnestäuschungen (im Gebiete des Gesichtes, des Geruches), flüchtete deshalb, machte ungläubliche Irrwege durch die ganze Stadt und wurde schließlich in die Landesirrenanstalt eingebracht. Dasselbst verlor Pat. die Besinnung, blieb 1½ Tage in diesem Zustande, dann langsame Rückkehr der Besinnung und gab über sämtliche Details seines Krankheitszustandes Aufklärung. Pupillen etwas different, gut reagierend; mangelhafte Konvergenz der Bulbi, leichte Parese der Zygomatici, fehlende Kniephänomene. Vortr. hält den Fall für eineluetische Psychosis epileptica, von welcher sich nicht feststellen läßt, ob dieselbe nicht in eine progressive Paralyse übergehen wird.

Hudovernig (Budapest).

#### IV. Vermischtes.

Programm der am 24. und 25. Oktober d. J. in Halle a/S. stattfindenden XIV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Sonnabend, den 24. Oktober, von 8 Uhr abends an: Gesellige Vereinigung im Grand Hotel Berge.

Sonntag, den 25. Oktober: I. Sitzung: 9 Uhr vormittags in der psychiatrischen und Nervenkl. Julius Kühnstraße Nr. 7. II. Sitzung: 1 Uhr mittags. Festmahl: 5 Uhr nachmittags im Grand Hotel Berge.

Tagesordnung: Anton (Halle): Kurze Vorführung eines Apparates für Gehirnpographie (Anton-Stegemann). Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen. — Hartmann (Graz): Thema vorbehalten. — Schmidt (Halle): Über Ischias und ihre Beziehung zum Muskelrheumatismus. — Vogt (Berlin): Die Gliederung der menschlichen Großhirnrinde. — Ziehen (Berlin): Thema vorbehalten. — Kleist (Frankfurt a/M.): Beziehungen von Denkstörungen zu Bewegungsstörungen. — Weber (Göttingen): Über arteriosklerotische Psychosen. — Veit: Dysmenorrhoe. — Foerster (Leipzig): Einige Versuche zur Epilepsiebehandlung. — Pfeifer (Halle): Über die traumatische Degeneration und Regeneration des menschlichen Gehirns. — Winternitz (Halle): Über Veronal-Natrium nebst Bemerkungen über Sauerstoffverbrauch im narkotischen Schlaf. — Stadelmann (Dresden): Die Beziehung der Ermüdung zur Psychose. — Binswanger (Jena): Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. — v. Niessl (Leipzig): Linsenkern und Sprachstörung. — Friedel (Jena): Zur Prognose der traumatischen Neurose. — Sorge (Jena): Die Aufbrauchstheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. — Schütz (Jena): Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen. — Stoeltzner (Halle): Zur Frage der Pathogenese der Kindertetanie. — Haenel (Dresden): Über die harten Gaumenreflexe. — Ruckert (Halle): Zur Symptomatologie der Hirntumoren.

Das Sekretariat des III. Internationalen Kongresses für Irrenpflege in Wien (6. bis 8. Oktober) bittet uns mitzuteilen, daß für die bei den Personenkassen sich legitimierenden Kongreßmitglieder auf den Linien der österreichischen Staatsbahnen Fahrpreisermäßigungen bewilligt worden sind (II. Klasse auf III., I. auf II. Klasse ermäßigt).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Oktober.

Nr. 20.

**Inhalt. I. Originalmitteilung.** 1. Über Abschwächung bzw. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes, von S. Goldflam in Warschau. 2. Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung, von Priv.-Doz. Dr. C. U. Ariens-Kappers und Priv.-Doz. Dr. H. Vogt. 3. Bemerkung zum Aufsatz des Herrn Dr. M. Kauffmann: „Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit“, von Prof. Dr. Julius Donath in Budapest. 4. Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit, von Max Kauffmann in Halle a/S.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. Bd. II: Vergleichende Anatomie des Gehirns, von Edinger. — Physiologie. 2. La neuronophagie, par Sand. — 3. Psychologie. Moderne Analyse psychischer Erscheinungen, von Hoche. 4. Zur Lehre von der Aufmerksamkeit, von Ziehen. 5. Contributions à la psychopathologie de la vie quotidienne, par Maeder. 6. Un nouveau cycle somnambulique de M<sup>lle</sup> Smith. Les peintures religieuses, par Lemaître. 7. Essai d'une classification des phénomènes de glossolalie, par Lombard. — Pathologische Anatomie. 8. Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels, von Dorfmann. — Pathologie des Nervensystems. 9. Migraine ophthalmoplégique, par Bornstein. 10. Ein Fall von ophthalmoplegischer Migräne mit einer Hypoglossusparalyse, von Sfl. 11. Zur Behandlung der Migräne, von Herzfeld. 12. Neuralgia occipitalis in Zusammenhang mit katarhalischen Affektionen des Pharynx und Larynx, von Císter. 13. Der Kopfschmerz und seine Massagebehandlung nach Cornelius, von Worbs. 14. Über ein bisher unbekanntes Hornhautphänomen bei Trigemusanästhesie, von Stern. 15. Trigemineuralgien hervorgerufen durch Veränderungen an den Zähnen, von Wallisch. 16. Trigemineuralgie als Folge von Zahnretention, von Treymann. 17. Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profondes d'alcool, par Brissaud et Sicard. 18. Note on treatment of trigeminal neuralgia by injection of osmic acid into the Gasserian ganglion, by Wright. 19. The treatment of trifacial neuralgia by means of deep injections of alcohol, by Patrick. 20. Drei Fälle extrakranieller Trigemineurektion, von Herczel. 21. Mit Exstirpation des Ganglion Gasseri und mit Resektion einzelner Trigemineureäste erzielte Erfolge, von Dollinger. 22. Über die Bedeutung der Halsrippen in der Ätiologie der Neuralgie und Neuritis des Plexus brachialis. Ein Fall von angeblicher Halsrippe. Zur Frage der lokalen hysterischen Muskelatrophie, von Schtscherbak und Kaplan. 23. Zur Balneotherapie der Ischias, von Pártos. 24. Röntgen-Behandlung der Ischias, von Freund. 25. Über chirurgische Behandlung der Ischias, von Pers. 26. Zur Injektionstherapie der Neuralgien, von Schlesinger. 27. Über Luftinjektion, von Löwenthal. 28. Über Luftinjektionen, von Alexander. 29. Physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven, von Friedländer. 30. Die Anwendung des „Forol“ bei rheumatischen und neuralgischen Erkrankungen, von Vándor. — Psychiatrie. 31. Gedanken über sexuelle Abstinenz, von Näcké. 32. Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt, von v. Sury.

**III. Aus den Gesellschaften.** 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in



Cöln vom 20. bis 26. September 1908. — 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte am 3. und 4. Oktober 1908 in Heidelberg.

#### IV. Personalien.

### I. Originalmitteilungen.

## 1. Über Abschwächung bzw. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes.<sup>1</sup>

Von S. Goldflam in Warschau.

Die bedeutsame Entdeckung des BABINSKI'schen Reflexes hat das Interesse der Forscher derart in Anspruch genommen, daß man anderen Erscheinungen, die bei Reizung der Sohle auftreten, viel weniger Beachtung schenkte. Dazu mag auch der Umstand beigetragen haben, daß diese Phänomene in der Tat komplizierter sind, scheinbar der Gesetzmäßigkeit entbehren und inkonstant erscheinen. Dieses letztere Moment ist übrigens mindestens in gleichem Maße auch dem Abdominal- und Kremasterreflexe eigen, wie ich dies entgegen den

<sup>1</sup> Im Folgenden soll unter Zr (Zehenreflex) die bei Reizung der Sohle normal auftretende Plantarflexion meist der vier letzten Zehen verstanden werden (bezüglich der Einzelheiten und selteneren Modalitäten des Zr verweise ich auf meine Arbeit in diesem Centralbl. 1903. Nr. 23 u. 24) unter Vr (Verkürzungsreflex Syn. Beugereflex), der meist zugleich mit dem Zr, manchmal aber erst bei etwas stärkeren Reizen normal auftretende, zusammengesetzte Reflex des Beines, bestehend in einer mehr oder minder ausgesprochenen Kontraktion der Muskeln, welche die Dorsalflexion des Fußes, die Flexion im Knie- und Hüftgelenke und Adduktion des Oberschenkels bewirken, alle zusammen oder nur partiell. Es ist belanglos, welcher Muskel sich zuerst kontrahiert, ob der Tensor fasciae latae (BRISSAUD), die Adduktoren (BRISSAUD), der Quadriceps (VAN GEHOCHTEN). Mir schien der Tibialis anticus der ansprechbarste zu sein; auch ist es ohne Bedeutung, in welcher Reihe die Kontraktionen erfolgen. Ich vermag daher die Ansicht von CROCC (Revue neurologique. 1904. Nr. 21) nicht zu teilen, welcher von dem gesamten Vr den Tensor fasciae latae-Reflex herauschält und ihn als einen besonderen, ebenfalls medullären, dem kombinierten Reflexe gegenüberstellt. Auch SCHNEIDER (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 37) nimmt zwei verschiedene Reflexe an; auf schwachen Reiz erfolgt eine isolierte Plantarflexion, besonders der kleinen Zehen, auf stärkeren eine Dorsalflexion der Zehen mit kombinierter Bewegung im Bein; der erstere soll dem Rindenreflexe, der zweite dem Gemeinschaftsreflexe nach MURK mit dem Sitz im Rückenmark entsprechen. VAN GEHOCHTEN (Soc. belge de neurol.; zit. in Revue neur. 1904. Nr. 10 u. Le Névrose. IX. Fasc. 2) nennt die ersten Plantarreflexe normale, besser kortikale (Hautreflexe der Kliniker), die zweiten pathologische, besser medulläre (Hautreflexe der Physiologen). Es wird sich später ergeben, wie weit diese Auffassungen von den hier von mir vertretenen differieren. Der Vr hält gewöhnlich mit dem Zr Schritt, ist schwach oder lebhaft, je nachdem der Zr schwach bzw. lebhaft ist, fehlt, wenn der Zr fehlt (nach meiner Erfahrung [l. c.] bei etwa 10% der sonst gesunden Individuen, eine Angabe, die sich mit denen anderer Autoren ziemlich deckt [s. bei CROCC, Physiologie et pathologie du tonus muscul., des réflexes et de la contracture. 1901]), er wird temporär erschöpft gewöhnlich mit dem Zr zugleich. Doch kommt es, zwar selten, normaliter vor, daß der Parallelismus nicht eingehalten wird, daß nur der Zr oder Vr ausgelöst werden kann, stärker auftritt, sich bei Reizung früher oder später erschöpft. Die in Rede stehenden Reflexe treten nur einseitig, ganz ausnahmsweise auch gekreuzt auf, und zwar als

Behauptungen namhafter Autoren betonen möchte.<sup>1</sup> Dennoch mißt man beinahe nur der Abschwächung bzw. Aufhebung des Abdominal- und Kremasterreflexes

Zr auf der gekreuzten Seite schwächer. Ein jedes Individuum scheint einen gewissen Typus seines Zr und Vr auf die Dauer beizubehalten. Unter Br (Babinski'scher Reflex) verstehe ich die meist in pathologischen Fällen auftretende Extension der großen Zehe; die vier übrigen Zehen bleiben gewöhnlich bewegungslos; es sind also ganz andere Partien beim Zr und Br beteiligt. Beim Kinde bis zu einem Jahre, welches nur das Rückenmark voll entwickelt besitzt, stellt bekanntlich Br die Norm dar; erst mit fortschreitender Entwicklung des Großhirns, das die Oberherrschaft im Nervenleben gewinnt und über Hemmungsvorrichtungen für das Rückenmark verfügt, tritt Br allmählich zurück und macht dem Flexionstypus des Zr Platz, — die langen Bahnen des Gehirns werden ansprechbarer. Da Br außerdem noch im späteren Leben selbst bei Gesunden im Schlafe auftritt, so stellt er keine neue Erscheinung dar; er ist latent vorhanden, und es bedarf, um ihn wieder erscheinen zu lassen, besonderer Bedingungen, von denen später die Rede sein wird. — Es ist möglich, daß die künftige Forschung eine andere Bedeutung dem gewöhnlichen Typus des Br und eine andere demjenigen selteneren beilegen wird, wo neben Extension der großen Zehe auch Plantarflexion der übrigen — gleichsam beide Reflexarten zugleich — oder Extension derselben zum Vorschein kommt. Auf Grund der Erfahrungen der experimentellen und menschlichen Pathologie bricht sich immer mehr die Überzeugung Bahn, daß Zr (wahrscheinlich auch der Vr, welcher, wie wir sehen werden, normaler und pathologisch dem Zr parallel läuft, freilich mit einer noch zu machenden Einschränkung) einen kortikalen, Br einen spinalen Reflex darstellt.

<sup>1</sup> Nicht gleichgültig ist die Technik der Untersuchung. Man ist hier vielleicht noch mehr Irrtümern ausgesetzt, als z. B. bei Prüfung der Bauchreflexe, wo u. a. Erschütterung der Bauchwand beim Streichen eine Kontraktion dieser vortäuschen kann, andererseits die krampfartige Kontraktion der Bauchpresse bei weinenden Kindern zur Annahme des Fehlens des Reflexes verleiten kann. Bei Prüfung des Zr wirken Vr namentlich dann störend, wenn der letztere lebhaft ist, und besonders, wenn als sein Bestandteil die Kontraktion des Ext. digit. comm. auftritt, was meist in pathologischen Fällen oder aber bei Anwendung schmerzhafter Stichreize vorkommt und den regelmäßigen Ablauf des normalen Zr hindert. (Crocq macht besonders auf die Beteiligung des Extensor hallucis aufmerksam, der den Br vortäuschen kann, sogen. falscher Br.) Nur bei sehr empfindlichen Personen genügt das Streichen der Sohle mit dem Pinsel. Am besten wendet man einen nicht allzu spitzen Stil des Perkussionshammers an, indem man — um das Anziehen der Haut und scheinbare Flexion der Zehen zu vermeiden — centrifugal streicht (örtliche Summation). Man gebrauche möglichst wenig und nur bei unempfindlichen Personen mit dicker Fußsohle das Streichen mit spitzer Stecknadel, da dann, wie bei schmerzhaftem Stechen der Planta, krampfartige Zuckungen beinahe aller Muskeln des Beines auftreten, die zum Teil willkürlich sein mögen (Abwehr- und Fluchtbewegungen, Réflexe défensif plantaire complet nach Crocq). Da diese Phänomene der psychischen Beeinflussung, der cerebralen Hemmung so sehr unterworfen sind, empfiehlt es sich, die Aufmerksamkeit der Versuchsperson durch Gespräch abzulenken; man läßt sie auch die Augen schließen. Da man gleichzeitig den Vr zu beurteilen hat, so beachte man, ob die Sehne des Tibialis anticus sich anspannt bzw. ob Hebung des inneren Fußrandes eintritt, man umfasse mit der linken Hand den Oberschenkel oberhalb des Knies, um die Kontraktion des Tensor fasciae, Rectus femoris, der Adduktoren, Flexoren des Kniegelenkes abzutasten. Nur bei Beachtung dieser Kautelen ist man imstande, das Resultat der ersten Prüfungen zu verwerten, um so mehr, als die Phänomene, namentlich wenn sie schwach sind, bald der Erschöpfung unterliegen und sich bald nicht selten willkürliche und hemmende Einflüsse geltend machen; noch seltener läßt die stürmische Kontraktion vieler Muskeln bald bei der ersten Reizung keine genaue Beurteilung zu. In diesen Fällen ist selbstverständlich eine wiederholte Untersuchung in mehreren Sitzungen angezeigt.

eine diagnostische Bedeutung bei. Crocq<sup>1</sup> äußert sich dahin, daß die Abschwächung der Hautreflexe bei Hemiplegien sich vornehmlich auf den Kremaster- und Abdominalreflex bezieht, weniger konstant auf den Plantarreflex. In demselben Sinne spricht sich GANAULT<sup>2</sup> aus. Bei Erörterung der Reflexe bei kapsulären Hemiplegien meint STRÜMPFELL,<sup>3</sup> daß fast regelmäßig eine Abschwächung oder ein völliges Fehlen von Bauchdecken- und Kremasterreflexen beobachtet wird, daß manchmal, aber keineswegs konstant, auch eine geringere oder stärkere Abschwächung der gewöhnlichen Hautreflexe (Fußsohlenreflexe) stattfindet. Bei LEWANDOWSKY<sup>4</sup> heißt es, daß beim Menschen Verminderung und Aufhebung insbesondere des Bauchdecken- und Kremasterreflexes das feinste Zeichen des Hirnherdes bildet. Selbst bei OPPENHEIM<sup>5</sup> lesen wir: „bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns, die zu Hemiplegien führen, sind der Abdominal- und Kremasterreflex auf der gelähmten Seite in der Regel aufgehoben“; über die gleichen Erscheinungen seitens des Plantarreflexes findet sich aber keine Notiz. Es ist in der Tat nur VAN GEHUCHTEN, der die vollständige Aufhebung der Plantarreflexe in eine Reihe mit den Inguinal- und Abdominalreflexen stellt.<sup>6</sup> Dieser Forscher sagt aber an anderer Stelle,<sup>7</sup> daß die Untersuchung der Plantarreflexe kein ausschlaggebendes Resultat liefert, erst die Aufhebung der Bauch- und Inguinalreflexe die Diagnosestellung der Medullar-erkrankung (in Frühfällen von *Tabes spasmodica*) ermöglicht.

Nach meiner Erfahrung gebührt der Abschwächung bzw. Aufhebung des Zr und Vr mindestens dieselbe Bedeutung, wie den gleichen Erscheinungen seitens des Bauch- und Kremasterreflexes, die Häufigkeit des Auftretens der genannten Phänomene ist keine geringere, ihre Deutung, wenn man sich in der Beobachtung der sich abspielenden Phänomene eingeübt hat, keine schwierigere. Ich machte bereits auf Fälle von Hemiplegien ohne Br, aber mit aufgehobenen Plantarreflexen aufmerksam, hob dabei hervor, daß sie mit Sensibilitätsstörungen einhergingen.<sup>8</sup> Unter den 68 Fällen vaskulärer Hemi- und Monoplegien ohne Paresen meines damaligen Materials befanden sich allerdings nur 6 solcher Fälle, die aber kein richtiges Zahlenverhältnis darstellen, da ich diesen Dingen damals nur wenig Aufmerksamkeit schenkte.

Zur Feststellung dieser Tatsachen eignen sich naturgemäß am besten die halbseitigen Lähmungen und Paresen, da hier der Vergleich mit der gesunden Seite möglich ist. Selbstverständlich dürfen nur große Unterschiede in der Ausgiebigkeit der Bewegungen berücksichtigt, die Untersuchung, wenn das erste Resultat eine sichere Deutung nicht zuließ, nach längeren Pausen oder gar in

<sup>1</sup> L. c. S. 170.

<sup>2</sup> Cit. bei Crocq.

<sup>3</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.

<sup>4</sup> Die Funktion des Centralnervensystems. S. 276.

<sup>5</sup> Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. 69.

<sup>6</sup> Congrès de Paris; cit. in Revue neur. 1904. S. 59 u. 484.

<sup>7</sup> Cit. bei Crocq S. 154.

<sup>8</sup> L. c.

mehreren Sitzungen wiederholt werden. Es hat sich an einem größeren Material, besonders bei vaskulären Hemiplegien und -paresen (Apoplexien, Embolien, Thrombosen des Gehirns) herausgestellt, daß das Phänomen der Abschwächung bzw. Aufhebung des Zr und Vr gar nicht selten ist, und, was Häufigkeit betrifft, kaum hinter dem Br zurücksteht. Leider bin ich nicht imstande, diese Angaben durch Zahlen zu stützen. Meist war in den betreffenden Fällen die Motilität nur wenig beeinträchtigt, ja sie zeichneten sich geradezu von vornherein oder nach erfolgter Besserung durch die Geringfügigkeit, selbst das Fehlen von motorischen Störungen aus neben dem Vorhandensein anderer wichtiger cerebraler Erscheinungen (z. B. Aphasie, Hemianopsie usw.). Nur in wenigen Fällen bestand jene seltene schlaflähmung, besonders des Beines, zu welcher sich selbst nach Wochen keine Rigidität hinzugesellt, wo im Gegenteil stets Hypotonie mit nur mäßiger oder gar keiner Erhöhung der Sehnenreflexe vorhanden ist. Überhaupt war in den meisten hier in Betracht kommenden Fällen keine Rigidität nachweisbar, der Tonus meist nicht erhöht. Die Sehnenreflexe waren meist auf der paretischen Seite gesteigert, aber nicht in dem Maße, wie gewöhnlich bei Hemiplegie; die Differenz gegenüber der gesunden Seite war keine sehr auffallende; in manchen Beobachtungen werden die Knie- und Achillessehnenreflexe als mäßig und beiderseits gleich bezeichnet. Auch der Fußklonus fehlte meist oder war nur angedeutet.

Dagegen zeichneten sich die geschilderten Fälle vielfach, wenn auch nicht immer, durch Sensibilitätsstörungen inkl. des Lage- und stereognostischen Sinnes geringeren oder stärkeren Grades aus.

Unter diesen befanden sich 3 Fälle von JACKSON'scher Epilepsie der rechten oberen Extremität, zweimal ohne Beteiligung des Beines, einmal mit geringer Parese desselben; in zweien waren Störungen des Muskel- und stereognostischen Sinnes vorhanden. Es handelt sich in einem Falle wahrscheinlich um einen von den Meningen ausgehenden, das Centrum für die linken oberen Extremitäten komprimierenden Tumor, in den beiden anderen um syphilitische Rindenläsionen. In dem unter dem Einfluß der spezifischen Behandlung vollständig geheilten Fall machte das Fehlen des Zr an dem übrigens nicht paretischen Beine bald dem normalen Verhalten Platz. In einem vierten traumatisch entstandenen Falle von JACKSON'scher Epilepsie mit rechtsseitiger Hemiplegie (geringere Beteiligung des Beines) und Aphasie war das Fehlen von Zr noch nach Jahren wiederholt bestätigt.

Interessant und für die Deutung des Phänomens nicht unwichtig sind 3 Fälle von Gehirnblutung, wo im Beginne der Zr und Vr schwand, mit zunehmender Blutung und Verschlechterung der Motilität Br (und Vr) in Erscheinung trat, dann aber nach erfolgter Besserung des allgemeinen Zustandes und der Motilität in 2 Fällen schwand, während der Zr noch weiterhin fehlte; im dritten ist Br noch jetzt vorhanden.

In meiner ersten Arbeit ist bereits eine Beobachtung von allmählich sich entwickelnder Hemianopsie mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen angeführt, in der zunächst nur Abschwächung des normal ablaufenden Plantarreflexes, welche

nach 8 Tagen in Br übergang, verzeichnet wurde. Ich hatte Gelegenheit, zwei andere Fälle von Hemianopsie (davon eine rechtsseitige mit reiner Alexie) ohne irgendwelche motorische Erscheinungen, aber mit deutlichen halbseitigen sensiblen Störungen zu beobachten, wo das in Rede stehende Phänomen prägnant vorhanden war.

Bedeutende Herabsetzung des Zr und Vr trat zweimal zutage bei Erweichungsherden der Oblongata zwischen Olive und Corpus restiforme (Thrombosis a. cerebell. post. inf.) ohne motorische Störungen auf der Seite der partiellen Empfindungslähmung (für Schmerz- und Temperatursinn); in einem bestand im Verhalten der Bauch- und Kremasterreflexe kein Unterschied, in dem anderen schien ersterer auf der analgetischen Seite sogar erhöht zu sein. Das vollständige Intaktbleiben des Tastgefühls in diesen Fällen läßt darauf schließen, daß seine Bahnen und die des zuführenden Schenkels für Zr und Vr nicht identisch sind.

Der Hemiparesen und Hemianästhesien ohne Br habe ich schon gedacht. Nicht unerwähnt sollen jene bleiben, wo neben Extension der großen die anderen Zehen sich von vornherein oder nach erfolgter Besserung plantar flektieren, aber schwächer als auf der gesunden Seite. Auch gibt es Fälle, in denen nach erfolgter Besserung Br schwindet und wo Zr und Vr zurückkehrt, zunächst ebenfalls schwächer als auf der gesunden Seite. Ferner kommt es vor, daß nur Zr — mit oder ohne Br — schwindet, Vr aber erhalten bleibt, und zwar schwächer als auf der anderen Seite — ein Verhalten, das die Meinung, derzufolge Zr und Vr gesonderte Reflexe darstellen, zu stützen geeignet ist. Dieses Verhalten findet sich meist bei leichten Hemiparesen, denn bei schweren halbseitigen Lähmungen mit den Zeichen sekundärer Pyramidendegeneration (Erhöhung der Sehnenreflexe, Klonus, Kontrakturen, Br usw.) tritt bald Erhöhung des Vr ein als Ausdruck der Steigerung der Reflexerregbarkeit, sog. Isolierungsveränderung des Lumbalmarks nach MUNK.

Wenden wir uns zu den nicht reinen Gehirnerkrankungen, so konnte man das Fehlen bzw. sehr bedeutende Herabsetzung des Zr und Vr in zwei ganz frischen Fällen von multipler Sklerose mit vornehmlich halbseitigen, sensiblen Störungen (syringomyelitische Dissoziation in einem, Tast- und Muskelsinnstörungen im anderen) auf der hypästhetischen Seite feststellen.

In meiner früheren Arbeit erwähnte ich 3 Fälle von BROWN-SEQUARD'schem Symptomenkomplexe, in denen der Plantarreflex an dem sensibel gestörten Beine zweimal fehlte (auf der motorischen Seite war Br vorhanden), während er im dritten beiderseits nicht auslösbar erschien. Ich konnte an mehreren neuen Beobachtungen die Herabsetzung des Zr und Vr auf der Seite der partiellen Empfindungslähmung (Schmerz und Temperatur) feststellen, während in einem frischen Falle auf der vermeintlich motorischen Seite (wo weder subjektiv noch objektiv Störungen nachweisbar waren) neben normalem Zr schon Br auftrat, Vr sogar stärker als auf der anderen Seite war; in einem anderen nur normaler Zr (in diesem waren auch die Bauch- und Kremasterreflexe auf der sensiblen Seite schwächer). Bei einer sich über mehrere Jahre hinziehenden Beobachtung von

BROWN-SÉQUARD mit ganz bedeutender Besserung<sup>1</sup> ging Br der motorisch gestörten Seite zurück — es fehlte aber Zr und Vr beiderseits.<sup>2</sup>

Ich hatte Gelegenheit, Fälle von spastischer Paraplegie (meist Kompressionsmyelitiden) in ihrem Entstehen, Verlauf und Ausgang längere Zeit zu verfolgen. Hier tritt Br schon frühzeitig auf, zunächst ohne Zr zu verdrängen, im weiteren Verlaufe schwindet aber letzterer, während Vr noch schwach auftritt, und zwar auf stärkere als die zur Auslösung des Br nötigen Reize. Mit Zunahme der Lähmung und Bildung von „Isolierveränderungen“ im spinalen Reflexcentrum tritt Vr immer kräftiger hervor. Wenn manchmal bei kompletten Querschnittsläsionen des Dorsalmarks Vr angeblich fehlt, so ist dies nur etwas Scheinbares, d. h. die Folge bestehender starker Muskelspasmen. Aber auch dann vermögen die gar nicht empfundenen Schmerzreize eine noch

<sup>1</sup> Ich möchte darauf hinweisen, daß nicht selten Fälle von BROWN-SÉQUARD'schem Symptomenkomplexe mit Vorherrschen der Parästhesien und Sensibilitätsstörungen vorkommen, die jahrelang stationär bleiben, die Patienten in Ausübung des Berufes durchaus nicht hindern; man möchte von benignen Formen des BROWN-SÉQUARD'schen Symptomencomplexes sprechen.

<sup>2</sup> In einer durch Gewehrkugel akut entstandenen Halbseitenläsion (Eintrittsstelle auf der Höhe der rechten I. Rippe etwa 3 cm nach außen vom Sternum, Austritt neben dem 5. Proc. spinosus dorsalis links) konnte man einige Tage nach der Verletzung an dem vollständig gelähmten rechten Beine weder Knie- noch Achillesreflex auslösen (Shokwirkung? Ähnliches bei OPPENHEIM S. 148). Br war unsicher, während im linken Bein mit dissoziierter Empfindungslähmung die beiden Sehnenreflexe deutlich vorhanden waren, dabei sehr ausgesprochener Br (ähnliches Verhalten des Br bei ROSSOLIMO, d. Centralbl. 1908. Nr. 10). Zr und Vr fehlten indes beiderseits. Bei der zweiten Untersuchung nach 12 Tagen, als Besserung bereits eintrat, waren beide Kniereflexe erhöht, der rechte Fußklonus stärker als links, auch Br. stärker auf der gelähmten Seite. Nach mehr als 3 Jahren, nachdem schon lange Zeit beinahe volle Leistungsfähigkeit bestand, war Br und Spreizung der übrigen Zehen mit Extension derselben im Metatarsophalangealgelenke und Vr auf dem allerdings etwas schwächeren rechten Beine sehr ausgesprochen; an dem sensibel etwas gestörten linken Bein war Zr, sehr schwacher Br und stärkerer Vr vorhanden. Nur die Bauchreflexe der rechten motorischen Seite fehlten (nach der Verletzung fehlten sie beiderseits), also Unterbrechung des absteigenden Schenkels des Hautreflexes und ein Verhalten wie bei der cerebralen Hemiplegie; Anwesenheit der Bauchreflexe auf der hypästhetischen Seite beweist wiederum, daß die Bahnen für Sensibilität und Hautreflexe nicht identisch sind (interessant in dieser Richtung sind die Angaben von FINKELNBURG über die durch Stovain Rückenmarksanästhetischen, daß die Hautreflexe noch auslösbar sind, wo die Gefühlsstörung erheblich ausgebildet ist, daß sie fehlen können, wo das Gefühl keine Störung mehr aufweist. Münchener med. Wochenschrift. 1906. S. 397), daß die Bahn des zuführenden Schenkels des Bauchreflexes sich nicht bald nach Eintritt ins Rückenmark, sondern wahrscheinlich viel höher (vielleicht auf der Höhe der sensiblen Schleife) kreuzt. Bemerkenswert war in meinem erwähnten Falle noch das Zurückkehren des rechten Kremasterreflexes. Er scheint wie der Skrotalreflex eine besondere Stellung zwischen den Hautreflexen einzunehmen. Bei FINKELNBURG (l. c.) findet sich, daß der Kremasterreflex zuerst schwand, zugleich mit den Sehnenreflexen zu einer Zeit als noch andere Hautreflexe vorhanden waren. CURSCHMANN (Schmerz- und Blutdruck, Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 42) meint, daß diese beiden Reflexe sicher kein übergeordnetes Centrum besitzen wie der Plantar- und Bauchdeckenreflex und bezieht sich auf seine Erfahrungen über die Auslösbarkeit des Skrotalreflexes bei hochsitzenden totalen Durchtrennungen des Rückenmarkes, bei Anencephalen und an der Leiche (es gelingt, ihm zufolge, 2 Stunden nach dem Tode durch Stichreize eine Kontraktion der Tunica dartos auszulösen).

stärkere tetanische Kontraktion der bei Vr beteiligten Muskeln herbeizuführen. Besonders starke Vr treten auch zutage bei hochsitzenden totalen Durchtrennungen des Rückenmarks<sup>1</sup> und liefern den Beweis, daß Vr nicht allein auf kortikalem Wege zustande kommt, daß er auch ein Lendenmarkzentrum besitzt, welches in Kraft tritt bei Verlegung der kortikalen Bahn, namentlich aber, wenn in demselben sich Steigerung der Erregbarkeit ausgebildet hat als Folge von Ausfall der hemmenden cerebralen Einflüsse. Dafür spricht auch der Umstand, daß bei Querschnittläsionen Br und Vr sich Schritt halten und Vr stärker auftritt auf der Seite, wo auch Br stärker ist. Auch darf daran erinnert werden, daß bei Kindern bis zu einem Jahre mit dem Vorherrschen von Rückenmarkreflexen neben dem Extensionstypus nach BABINSKI auch Vr bei Reizung der Sohle vorhanden ist.

Nach erfolgter Besserung der Paraplegie tritt Br allmählich zurück, kann sogar dort schwinden, wo er ausgesprochen war, wo vorher komplette Lähmung mit Patellar- und Fußklonus bestand. Die Vr können noch längere Zeit erhöht bleiben, leichter auslösbar sein als Br. In einem Falle von vollständiger Restitution des Gehvermögens nach Entleerung des komprimierenden tuberkulösen spondylitischen Abszesses waren die Vr sehr leicht auslösbar nicht nur von der Sohle aus, sondern auch von anderen Hautbezirken der Beine, und als Ausdruck sehr ausgeprägter Steigerung der Reflexerregbarkeit traten sie auch gekreuzt auf. Mit fortschreitender bedeutender Besserung der Paraplegie schwinden auch die Vr, es kann zunächst jede Reaktion von der Fußsohle ausbleiben, später sogar dem normalen Zr und Vr Platz machen.

Der Typus bei gewöhnlichen dorsalen Myelitiden (meist luetischen mit nur geringen Sensibilitätsstörungen) ist Br, Plantarreflexion der 2., 3., 4. Zehe mit Spreizung, Abduktion der 5. Zehe<sup>2</sup> und Vr. Bei systematischer Pyramidenkrankung (spastische Spinalparalyse, Sclerosis lateralis amyotrophica) wird Zr verdrängt, Vr tritt lebhaft zutage (Ausfall der Gehirnhemmung, Erhöhung der spinalen Reflexerregbarkeit) sogar auf schwächere als Br-Reize, auch dorsale Extension anderer Zehen mit Spreizung derselben ist hier fast die Regel. Die Anwesenheit der Bauch- und Kremasterreflexe in Fällen von CHARCOT'scher Krankheit läßt darauf schließen, daß der absteigende Schenkel dieser Hautreflexe nicht in der Pyramidenbahn verläuft.<sup>3</sup>

Vielleicht ebenso auffallend wie bei Hemiplegien tritt die Diskrepanz zwischen Haut- und Sehnenreflex bei Tabes zutage, nur daß ihr Verhalten ein entgegen-

<sup>1</sup> Vgl. auch KAUSCH, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VIII. 1901. S. 591.

<sup>2</sup> Es soll betont werden, daß Spreizung der Zehen, Abduktion der 5. Zehe (*signe de l'éventail*) an und für sich kein pathologisches Zeichen darstellen, da sie auch bei Gesunden vorkommen (vgl. meine erste Arbeit), sie erhalten erst diese Bedeutung, wenn sie mit Extension dieser Zehen einhergehen, wenn andere Zeichen von Läsion der motorischen Bahn (Br, Klonus) vorhanden sind.

<sup>3</sup> Die Behauptung VAN GEUCHTEN's, daß in sämtlichen Fällen von spasmodischer Paraplegie die Hautreflexe fehlen, trifft also ausnahmslos nicht zu. Zu demselben Ergebnis sind auch NOICA und MARBE auf Grund größeren Materials gekommen (*Revue neurolog.* 1906. S. 703).

gesetztes ist, indem die letzteren frühzeitig schwinden, die ersteren lange Zeit erhalten bleiben, sogar lebhaft erscheinen.<sup>1</sup> Erst im späteren Verlaufe, wenn Störungen der Sensibilität, und zwar der taktilen, auftreten, schwinden auch die Zr. Es scheint also eine gewisse Korrelation zwischen taktiler Empfindung und aufsteigendem Schenkel der Hautreflexe zu bestehen, die aber durchaus nicht zur Identifikation dieser Bahnen berechtigt.<sup>2</sup> Dadurch wird es verständlich, daß bei Tabes die Plantarreflexe noch lange erhalten bleiben, indem bei ihr gewöhnlich zuerst Störungen des Schmerz- und Temperatargefühles auftreten, das Berührungsgefühl aber lange intakt bleibt, daß ferner von den Hautreflexen der unteren Extremität und des Rumpfes zuerst der Sohlenreflex schwindet, während der Kremasterreflex, namentlich aber der Bauchreflex noch lange erhalten bleibt, zumal die Sensibilitätsstörungen an den distalen Teilen am ausgesprochensten sind.<sup>3</sup>

Bei Neuritis ischiadica (mit fehlendem Achillesreflex), darunter einmal traumatischen Ursprungs, war Zr und Vr immer vorhanden; diese Hautreflexe scheinen also nicht durch Vermittlung der I. und II. Sakralwurzel zustande zu kommen,<sup>4</sup> vielmehr ist hier die V. Lumbalwurzel in Betracht zu ziehen.<sup>5</sup> Da-

<sup>1</sup> Ein anderes Beispiel antagonistischen Verhaltens beider Arten von Reflexen stellt der schwere Diabetes dar, wo die Sehnenreflexe (die Achillesreflexe öfters zuerst) nicht selten erlöschen, die Hautreflexe (Zr mit Vr, Kremaster- und Bauchreflex) jedoch sogar lebhaft bleiben; dieses Verhalten spräche dafür, daß das Schwinden der Sehnenreflexe nicht immer auf Neuritis diabetica zurückzuführen ist, sonst würden ja auch die Hautreflexe fehlen. Auch soll daran erinnert werden, daß die Plantarreflexe in der Äther- und Chloroformnarkose sehr schnell und vollständig schwinden, während die Sehnenreflexe eine Steigerung erfahren, sogar bis zu Klonus (vgl. meine Arbeit l. c.). Nach FINKELNBURG hingegen (l. c.) schwinden bei der Lumbalanästhesie durch Stovain zuerst die Sehnenreflexe, dann erst die Hautreflexe, abgesehen vom bereits fehlenden Kremasterreflexe.

<sup>2</sup> Verspätetes Auftreten von Zr, namentlich des Vr, in Beziehung mit Verspätung der Empfindung gehört nicht zu den Seltenheiten. In einem Falle von Tabes mit Ataxie mit sehr ausgesprochener Hyperästhesie und Verspätung des Tastgefühles trat Vr auf sanftes Streichen mit einer bis 6 Sekunden betragenden Verspätung auf und so vehement, daß die Beobachtung des Zr dadurch sehr erschwert wurde; hier konnte man trotz Hyperästhesie der inneren Fläche des Oberschenkels den Kremasterreflex nicht hervorrufen.

<sup>3</sup> Hier sei eines Falles, der auf 16jährige Beobachtungsdauer zurücksieht, gedacht, der dartut, wie sich die Sehnenreflexe verhalten, wenn auf dem Boden einer alten Hemiparese sich eine Tabes entwickelt. Ich übergehe andere Symptome der Lues cerebri, die die jetzt 48jährige Patientin geboten hat, hebe nur hervor, daß vor 7 Jahren eine Hemiparese sin. mit Steigerung der Sehnenreflexe usw. entstand, die unter spezifischer Behandlung zur nahezu völligen Wiederherstellung der Motilität führte, als Residuum aber auch jetzt noch eine Reflexsteigerung seitens der linken oberen Extremitäten aufweist. In den letzten paar Jahren entwickelte sich die Hinterstrangklerose: zuerst schwanden die Sehnenreflexe an dem nicht paretisch gewesenen rechten Bein, dann ging der linke Patellar-, zuletzt der linke Achillesreflex verloren. Die Ataxie entwickelte sich stärker auf dem vorher paretischen Gliede. Zr und Vr sind trotz erhaltener Sensibilität nicht vorhanden (höchstens ist kaum eine geringe Abduktion der linken großen oder kleinen Zehe wahrnehmbar), die Bauchreflexe sind ziemlich lebhaft.

<sup>4</sup> OPPENHEIM'S Lehrbuch S. 145.

<sup>5</sup> Nach dem Schema von SEIFFER beteiligen sich an der Innervation der Fußsole die V. Lumbalwurzel (vorderer Teil) und die I. Sakralwurzel (Fersenteil).



gegen fehlen bei multipler Neuritis selbstverständlich auch die Sohlenreflexe, die mit der Besserung allmählich wiederkehren, jedoch, wie es scheint, später als die Sehnenreflexe.<sup>1</sup> In zwei Fällen LANDRY'scher Paralyse waren die Sohlenreflexe und die Vr vorhanden zu einer Zeit, als die Sehnenreflexe bereits erloschen waren. Erstere ließen sich, ebenso wie die Achillesreflexe, in einem später vollständig ausgeheilten Falle von wahrscheinlich cirkumskriptier akuter Myelitis des oberen Lumbalmarkes mit Aufhebung der Kniereflexe nachweisen. Vermißt wurden sie, ebenso wie die Achillesreflexe, in einem Falle einer Konusaffektion.

Bei Untersuchung der Neurosen (vorwiegend Neurasthenie und Hysterie auch ohne Sensibilitätsstörungen) fiel es vielfach auf, daß die Sohlenreflexe häufig vermißt wurden; die vielgenannte Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei diesen Erkrankungen bezieht sich wohl auf die Sehnenreflexe, die in der Tat meist gesteigert sind. (Bei manchen auszehrenden Krankheiten, z. B. Lungentuberkulose, findet man nicht selten die Sohlenreflexe erheblich gesteigert.) In einem Falle hysterischer Hemiparesis dextra mit Aphasie und Hemianästhesie waren die Sohlenreflexe beiderseits gleich; bei der ersten Untersuchung bestand beiderseits schwacher Zr, bei den nächsten weder Zr noch Vr, während die Bauch- und Kremasterreflexe — letztere auch von der Haut des Ober- und Unterschenkels aus — beiderseits lebhaft erschienen.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Auch FINKELNBURG (l. c.) sah bisweilen die Hautreflexe nach den Sehnenreflexen wiederkehren.

<sup>2</sup> Bekanntlich gehört die Frage des Vorhandenseins oder Schwindens der Hautreflexe bei hysterischen Anästhesien zu den strittigen. PITRES und JENDRASSIK treten für die sehr nahe Beziehung zu einander ein, in demselben Sinne äußern sich GILLES DE LA TOURETTE (Hystérie. 1891. S. 166) und LÖWENFELD (Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 311). Nach SOLLIER (cit. bei CROOQ) bleiben die Plantarreflexe, bei Bestehen von Sohlenanästhesie, aus, und zwar infolge von zeitweiser Inhibition des kortikalen Centrums. CURSCUMANN (l. c. und Therapie der Gegenwart. 1906. Oktober) findet bei sensiblen hysterischen Halbseitenläsionen die Hautreflexe des Rumpfes und der Extremitäten etwa in der Hälfte der Fälle herabgesetzt oder fehlend, und zwar gilt dies am häufigsten für die Plantarreflexe, seltener für die Bauch-, am seltensten für die Kremaster- und Skrotalreflexe. Auch E. REDLICH (Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. XLI. H. 2) fand freilich nicht immer die Hautreflexe bei Hysterie auf anästhetischer Seite herabgesetzt. BINSWANGER (Die Hysterie. 1904. S. 618) unterscheidet zwischen Zehenreflex (Plantarflexion der Zehen, unser Zr) und Fußsohlenreflex (unser Vr) und hebt ihr verschiedenartiges Verhalten bei Hysterie hervor, indem der erstere bei kutaner Hypästhesie bzw. Hypalgesie erhalten sein kann, der letztere dann fehlt oder nur bei sehr energischen Schmerzreizen (tiefe Stiche in die Fußsohle) in der Form schwacher Abwehrbewegungen auftritt (freilich soll der Ort der Applikation des Reizes an der Sohle und dieser selbst bei beiden Reflexen ein differenter sein, und soll nach BINSWANGER der Zehenreflex einen ausschließlich durch das Rückenmark vermittelten segmentalen Reflex, der Fußsohlenreflex einen vorwiegend kortikalen bzw. psychische Komponente enthaltenden Reflex darstellen, eine übrigens der hier vertretenen fast ganz entgegengesetzte Auffassung. CROOQ (l. c.) ist der Meinung, daß bei Neurosen Anästhesie mit Erhaltensein der Hautreflexe einhergehen kann, die oft anzutreffende Abschwächung bzw. Aufhebung der Hautreflexe, namentlich des Kremasterreflexes, bei Neurasthenie und Epilepsie erklärt er durch Erschöpfung des kortikalen Centrums (vgl. die diesbezüglichen Auseinandersetzungen von E. REDLICH [l. c.]) In einer anderen Arbeit (Revue neurol. 1904. Nr. 21) meint CROOQ, daß die gleichzeitige Aufhebung des kortikalen

Die Abschwächung bzw. Aufhebung des Zr und Vr ist eine konstante Erscheinung — man kann sie nach Jahren in derselben Gestalt wiederfinden; sie ist nur insofern einem Wechsel unterworfen, als im Grundprozeß und Krankheitsbilde Veränderungen eintreten.

Was die Beziehungen zu anderen Hautreflexen, vornehmlich zum Kremaster- und Bauchreflexe betrifft, so laufen sie gewöhnlich parallel; diese sind abgeschwächt oder fehlen, wo Zr und Vr dieselbe Veränderung aufweisen. Es kommt aber zuweilen sowohl bei spinalen als cerebralen Erkrankungen vor, daß die Bauch- und Kremasterreflexe keine Störung aufweisen oder keine scharfe Deutung zulassen, während Zr und Vr herabgesetzt sind oder fehlen.

Andere Mitteilungen über die von mir erörterte Frage liegen spärlich vor oder berühren das Thema nur indirekt. BABINSKI<sup>1</sup> hat im Jahre 1906 einen Fall von Hemiplegie mit JACKSON'scher Epilepsie publiziert, in welchem er auf Grund des Fehlens der Sehnenreflexsteigerung und seines Zehenreflexes eine durch Tumor bedingte Kompression der Pyramidenbahn annahm — die Sehnen- und Hautreflexe waren monatelang „normal“; die Operation ergab in der Tat ein 310 g schweres, von der Dura ausgehendes, die psychomotorische Region komprimierendes, aber nicht destruierendes Myxosarkom.

In dem erfolgreich diagnostizierten und operierten Falle von BYCHOWSKI<sup>2</sup> (JACKSON'sche Epilepsie und Hemiplegie, Endotheliom, welches das untere und mittlere Drittel der ROLANDO'schen Furche, hauptsächlich aber den Gyrus post-centralis komprimierte) erklärt der Verfasser das konstante Fehlen von Br durch die oberflächliche Lage der Geschwulst in der Hirnrinde, wobei die motorische Leitungsbahn keinen Schaden erlitten hat. Er ist der Meinung, daß künftig das Fehlen ebenso wie die Anwesenheit von Br große diagnostische Dienste erweisen kann. Auch das Bestehen der Bauchreflexe auf der gelähmten Seite erklärt BYCHOWSKI, der zu den Anhängern der kortikalen Übertragungsstelle dieses Reflexes gerechnet werden darf, durch die oberflächliche Lage der Geschwulst. Er meint, daß dieses Verhalten unter gewissen Umständen entschieden Beachtung verdiene. Daß BYCHOWSKI auch der Abwesenheit des Fußsohlenreflexes

---

(Flexions-) und des spinalen (Tensor fasciae latae-) Sohlenreflexes ein der Hysterie eigentümliches Zeichen darstellt, für dessen Zustandekommen die Sohlenanästhesie keine *conditio sine qua non* bildet, wenn sie auch häufig damit verbunden ist. OPPENHEIM (l. c. S. 1060) nimmt eine vermittelnde Stellung ein, behauptend, daß bei Hysterie die Haut- und Schleimhautreflexe entsprechend der Hyp- bzw. Anästhesie meistens herabgesetzt oder erloschen sind, daß aber unvermutete Hautreize bei scheinbar völlig aufgehobener Empfindung zuweilen Reflexbewegungen auslösen. Man sieht, wie sich die Meinungen widersprechen, was auch darauf zurückzuführen wäre, daß die Nomenklatur keine einheitliche ist. Ich habe mich vom ausschlaggebenden Einfluß der Anästhesie auf die Hautreflexe bei Hysterischen nicht überzeugen können und unter diesen Umständen auch den Zr gesehen; über das Verhalten des Vr fehlt mir genügende Erfahrung.

<sup>1</sup> De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence secondaire (contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracrâniens). Extr. de la Revue neurologique. 1906.

<sup>2</sup> Zur Klinik der JACKSON'schen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. S. 53.

nicht mehr Aufmerksamkeit schenkte, hängt wohl mit dem Umstande zusammen, daß letzterer in seinem Falle auch auf der gesunden Seite zu fehlen schien.<sup>1</sup>

Meine Befunde über das Fehlen von Br bei Tumoren, welche die psychomotorische Region komprimieren (JACKSON'sche Epilepsie usw.), decken sich mit den Erfahrungen von BABINSKI und BYCHOWSKI; sie erfahren noch eine Erweiterung darin, daß nicht allein Br fehlt, sondern auch Zr und Vr schwinden, und zwar hängt dies mit Störungen der Sensibilität, des aufsteigenden Schenkels des Sohlenreflexes und seines kortikalen Centrums zusammen.

BYCHOWSKI scheint in der angegebenen Richtung weitere Erfahrungen gesammelt zu haben, da er auf das Thema in einem Vortrage auf dem letzten Amsterdamer Kongresse<sup>2</sup> zurückkommt; dem Verhalten des Sohlenreflexes indes wird auch hier keine Aufmerksamkeit geschenkt.<sup>3</sup>

Über ein interessantes Verhalten der Hautreflexe, inkl. des Sohlenreflexes, nämlich Steigerung desselben bei organischen Hemiparesen, berichtet E. REDLICH.<sup>4</sup> In sämtlichen 7 Fällen — unter ihnen nicht weniger als 5 JACKSON'sche Epilepsien — waren die Lähmungserscheinungen wenig ausgesprochen. REDLICH, der bekanntlich zu den Anhängern der kortikalen Theorie der Hautreflexe zählt, nimmt einen Reizzustand im Cortex an, vielleicht auch in den zu- und abführenden Bahnen. Ich kann die Erfahrungen REDLICH's bestätigen; allein solche Vorkommnisse stehen, was Frequenz betrifft, weit hinter der Herabsetzung bzw. Aufhebung des hier speziell in Betracht kommenden Sohlenreflexes. In einem Falle rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie erschien nach anfänglichem Schwinden der Zr mit Eintreten der Besserung wieder, zuerst schwächer, im weiteren Verlaufe aber stärker, als auf der gesunden Seite. In einem anderen

<sup>1</sup> L. c. S. 58 soll wohl heißen „Fußsohlenreflexe beiderseits abwesend“ statt „... abwechselnd“.

<sup>2</sup> Über organische Hemiplegien ohne Babinski. 1907.

<sup>3</sup> Bei dieser Gelegenheit möchte ich der Behauptung BYCHOWSKI's, „daß der Achillessehnenreflex erst in dem 5. bis 6. Lebensmonate aufzutauchen anfängt“, entgegentreten; er will ihn nämlich unter 64 Kindern, die im ersten halben Lebensjahre standen, nur 4mal ausgelöst haben (Reflexstudien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. S. 116 u. Diskussion zum Vortrag von FLATAU auf der ersten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Ebenda. XXXIV. S. 84). Noch neulich habe ich diese Angaben nachgeprüft sowohl in meiner Poliklinik als auch in demselben Findelhause, wo BYCHOWSKI seine Untersuchungen anstellte. Ich habe den Achillessehnenreflex bei allen von mir untersuchten Säuglingen, selbst in den ersten Lebenstagen, auslösen können. Freilich ist bei Säuglingen in den ersten Wochen und Monaten die Hervorrufung des Achillesreflexes schwieriger als bei Kindern nach dem 4. bis 6. Lebensmonate, vielleicht infolge der nie rastenden Bewegungen des Fußes und der Zehen. Man muß eben bei der Untersuchung dieses Reflexes zu gewissen Kunstgriffen Zuflucht nehmen, dem Säugling die Brust oder Flasche geben, in der Seitenlage untersuchen und den Moment der Ruhe des Fußes zur Ausübung des Schlages auf die Sehne abwarten. In einem besonders schwierigen Falle, der ein 4monatliches Kind des Findelasyls betraf, das nicht saugen wollte, beständig im Pes calcaneus verharrete, gelang es mir nach langer Prüfung, den Achillesreflex in der Bauchlage auszulösen.

<sup>4</sup> Über Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Neurolog. Centralbl. 1905. S. 395.

Falle von Encephalitis non purulenta mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie schwand der Zr (rechter Vr < linker Vr) und Br trat auf; nach vollständiger funktioneller Herstellung des rechten Beines war rechts der Zr und Vr sogar stärker als links.

Das Resultat meiner Untersuchungen könnte man folgendermaßen zusammenfassen:

Sowohl im normalen, als im pathologischen Zustande läuft der Verkürzungsreflex gewöhnlich mit dem Zehenreflexe parallel, doch kommen normale und pathologische Fälle vor, wo der Zr oder Vr allein vorhanden ist oder allein schwindet.

Es sprechen manche Gründe dafür, daß diese beiden Phänomene nicht Bestandteile eines Reflexes sind, sondern zwei gesonderte Hautreflexe darstellen.<sup>1</sup>

Die Herabsetzung bzw. Aufhebung des Zr und Vr — hauptsächlich einseitige — kommt bei Affektionen des centralen Nervensystems mindestens ebenso häufig vor, wie die gleichen Symptome seitens der Bauch- und Kremasterreflexe und beanspruchen eine ebensolche diagnostische Bedeutung. In manchen Fällen treten sie sogar als erstes Zeichen einer centralen Affektion auf und zwar zu einer Zeit, da andere Symptome kaum ausgesprochen sind oder fehlen, wo speziell noch keine Störungen seitens der zuletzt erwähnten Hautreflexe sich bemerkbar machen.

Herabsetzung bzw. Aufhebung des Zr und Vr scheint vorzugsweise bei solchen Läsionen des aufsteigenden Schenkels für diese Hautreflexe vorzukommen, wo halbseitige Sensibilitätsstörungen und hypotonische Erscheinungen klinisch überwiegen, die Motilitätsstörungen dagegen ganz in den Hintergrund treten. Diese Phänomene kommen ferner vor bei komprimierenden, aber nicht destruierenden Läsionen der psychomotorischen Region der Rinde (das vermeintliche Übertragungscentrum für die Hautreflexe soll im Gyrus postcentralis und parietalis liegen), desgl. bei Schädigung des absteigenden Schenkels dieser Hautreflexe. Im letzteren Falle aber, zumal wenn die kortikospinale Bahn mitaffiziert ist und Motilitätsstörungen mit Erhöhung des Tonus und der Sehnenreflexe vorherrschen, tritt meist der BABINSKI'sche Reflex auf und zwar als Folge vom Ausfall der cerebralen Hemmungsvorgänge und dadurch bedingter Steigerung der Reflexerregbarkeit des Lendenmarks sogen. Isolierungsveränderungen im Sinne MUNK's.

Ist die Läsion der absteigenden Bahn eine schwere, dann tritt Br sofort zutage, ist sie aber gering oder die Affektion progredient, dann vergeht eine gewisse Zeit, bis sich die Isolierungsveränderungen ausgebildet haben, bis die seit der Kindheit nicht betretene spinale Bahn sich gewissermaßen ausgeschliffen hat. Unterdessen kann Zr und Vr herabgesetzt bzw. aufgehoben sein und als Vorstufe des Br erscheinen. Auf diese Weise wird es verständlich, daß mitunter in einem gewissen Stadium des Verlaufes Br und Zr (der letztere allerdings gewöhnlich schwächer als auf der gesunden Seite) koexistieren können.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Über die bei schmerzhaften Reizen (Stechen der Sohle) auftretenden Abwehrbewegungen s. eingangs.

<sup>2</sup> Die Unterbrechung dieser Sohlenreflexbögen ist keine *conditio sine qua non* für das Auftreten von Br, da dieser auch beim Intaktsein des Reflexbogens zum Vorschein kommen

Als eine andere Folge der Isolierungsveränderungen des Lumbalmarks tritt der (spinale) Verkürzungsreflex immer kräftiger hervor.

Der aufsteigende Schenkel des Zr und Vr (vermutlich gilt das auch für andre Hautrindenreflexe) hat mit der Bahn für Schmerz- und Temperaturempfindung nichts zu tun; auch ist er mit der Leitungsbahn des Tastgefühls nicht identisch, obschon gewisse Beziehungen zwischen diesen beiden Bahnen bestehen.

Der absteigende Schenkel der Hautreflexe (hauptsächlich mit Bezug auf die Bauch- und Kremasterreflexe) verläuft nicht in der Pyramidenbahn (Extrapiramidenbahn).

Die Bahn für Hautreflexe (Zehen-, Bauchreflexe) erfährt nicht im Rückenmarke eine Kreuzung, sondern mehr oben, wahrscheinlich zugleich mit der Bahn für taktile Empfindung in der sensiblen Schleife.

Der Zehenreflex ist ein Hautrindenreflex, der BABINSKI'sche ein ausschließlich spinaler, der Verkürzungsreflex ein Hautrinden- und spinaler Reflex zugleich.

[Aus dem SENKENBERG'schen neurolog. Institut in Frankfurt a/M. (Dir.: Prof. L. EDINGER).]

## 2. Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung.

Von Priv.-Doz. Dr. C. U. Ariens-Kappers und Priv.-Doz. Dr. H. Vogt,  
Vorsteher der vergleichend-anatomischen, bzw. pathologischen Abteilung des Institutes.

### A. Phylogenetischer Teil (KAPPERS).

Einer von uns beiden hat<sup>1</sup> vor einiger Zeit darauf hingewiesen, daß die Lage der motorischen Kerne in der Oblongata sehr verschieden ist bei den einzelnen Vertebraten. Bei den Fischen kann folgendes Beispiel als typisch

kann, nämlich dann, wenn Steigerung der spinalen Reflexerregbarkeit nicht von vornherein als Folge der Herderkrankung, sondern als die der systematischen Pyramidenaffektion auftritt (Lateralsklerose, amyotrophische Lateralsklerose). Hier gewinnt die Reflertätigkeit des Lendenmarkes wieder die Oberhand (wie im Kindesalter), der spinale Sohlenreflex nach BABINSKI verdrängt den kortikalen Zehenreflex. Die Bauchreflexe — zweifellos Hautrindenreflexe — bleiben erhalten, da kein spinales Analogon sie verdrängt. Das Auftreten von Br scheint nicht auf direkte Läsion der motorischen Leitungsbahn (Pyramidenbahn) zurückzuführen zu sein (Vorhandensein bei Kindern bis zu einem Jahre, im Schläfe, nach epileptischen Anfällen, in Fällen, wo auch autoptisch keine Pyramidenaffektion vorlag und Fehlen in Fällen, wo andere Zeichen einer Pyramidenläsion vorhanden waren usw.), als vielmehr auf Unterbrechung (im Kindesalter Unentwickeltheit) der cerebralen, die Tätigkeit des Rückenmarkes hemmenden Bahn. Da diese wahrscheinlich in der Pyramidenbahn verläuft, so ist es verständlich, daß Br beinahe beständig bei Pyramidenläsion vorhanden ist.

<sup>1</sup> C. U. ARIENS-KAPPERS, Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung. Neurolog. Centralbl. 1907. Nr. 18 u. Weitere Mitteilungen bezüglich der phylogenetischen Verlagerung der motorischen Hirnnervenkerne. Der Bau des autonomen Systems. Folia neurobiologica. I. 1908. Heft 2. Eine weitere Mitteilung darüber erscheint in den Folia neurobiol. 1908. Heft 4.

gelten: *Gadus morrhua* zeigt den Facialiskern im oberen Drittel der Oblongata liegend, während der Abducenskern sich im unteren Drittel befindet. (Vgl. hierzu und zu dem folgenden Fig. 1.) Dieses Verhältnis, das bis zu einem gewissen Grade als das ursprüngliche gelten kann, erleidet aufsteigend in der Tierreihe folgende Veränderung: das Lageverhältnis der genannten beiden Kerne ändert

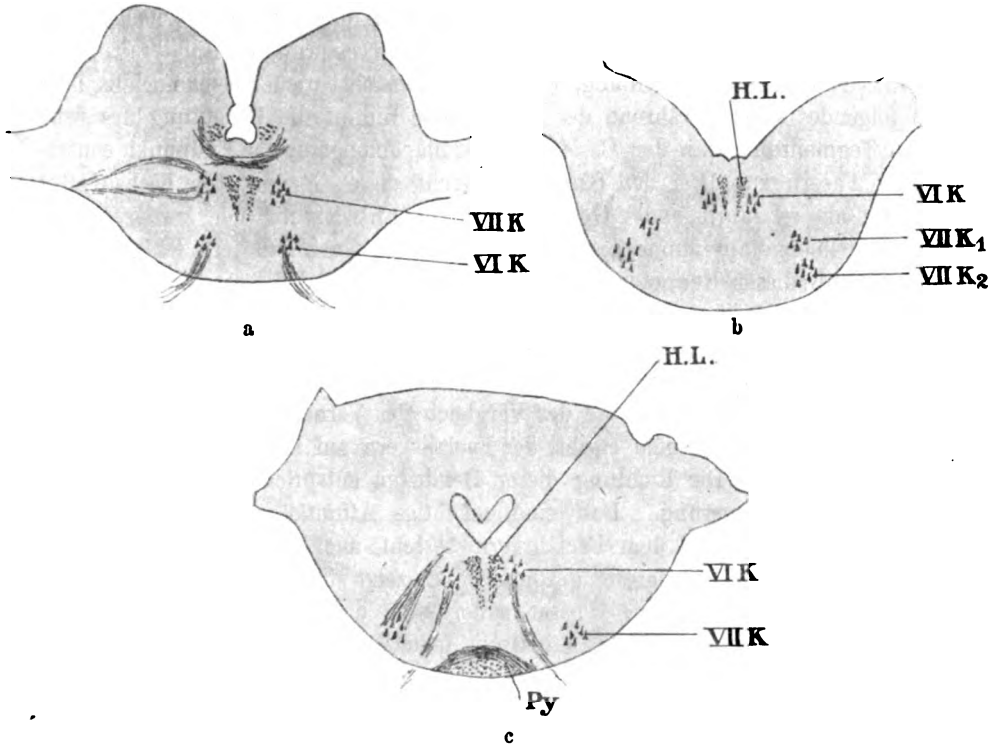


Fig. 1. Verlagerung der Kerne des Abducens und Facialis im Laufe der Phylogenese. *a* *Gadus morrhua*, Abducens ventral, Facialis dorsal; *b* Hühnchen, Abducens dorsal, Facialis zum Teil bereits ventral, zum Teil noch auf dem Wege dorthin; *c* *Pteropus edulis* (fliegender Hund): Abducens dorsal, Facialis in toto ventral.

sich im umgekehrten Sinne, d. h. der Facialiskern steigt in der phylogenetischen Entwicklung mehr und mehr nach unten und nähert sich also dem ventralen Tegmentum, der Abducenskern dagegen bewegt sich dorsalwärts in der Richtung nach dem hinteren Längsbündel. Bei den Vögeln liegt der größte Teil der Facialiskerne bereits ventral und ist nur ein kleiner Teil in dorsaler Lage verblieben. Beim Abducens zeigt sich nach den Untersuchungen von BACETTI<sup>1</sup> ein ähnliches Zwischenstadium, indem einige Zellen dieses Kernes sich noch in ziemlich ventraler Lage befinden, während die Mehrzahl dorsal angelangt ist.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> BACETTI, Sopra il nucleo di origine del nerv. abduc. Ric. d. Lab. di Anat. norm. Roma. II. 1896.

<sup>2</sup> Ausnahmsweise zeigt sich dieses Verhalten als eine Art von Hemmungszustand auch bei Säugern, z. B. gelegentlich beim Kaninchen (VAN GEHOUCHTEN, Anatomie du syst. nerv. V. édit. 1906 u. LUGARO, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. XV).

Bei den Säugern findet sich nun bekanntlich der Facialiskern in völlig ventraler Lage — dies gilt von den niedersten Säugern bis zum Menschen — während der Abducenskern bekanntlich ganz dorsal sich findet. Ganz das gleiche Verhältnis läßt sich phylogenetisch in den Lageveränderungen des Oculomotorius und Hypoglossus einerseits, (beide rücken, der erstere schon sehr früh, dorsal) andererseits an den Wanderungen des Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius nachweisen (die beiden erstgenannten rücken ventral, der Accessorius ventrolateral). Für die Erklärung dieser Erscheinung, wir bleiben zunächst wieder beim Facialis, läßt sich folgendes sagen: während der Phylogenese nimmt die Bedeutung des ventralen Tegmentums d. i. der Basis der Medulla oblongata, als Endpunkt centrifugaler Fasern zu. Bei den Säugern erreicht diese Gegend ihre höchste Bedeutung als reizzubringendes Gebiet durch die Entwicklung der kortikofugalen Bahnen (Oblongatapyramide<sup>1</sup>), ein System das den Submamariern fehlt. Unter dem Einfluß dieser Reizgebung wird offenbar der Facialiskern nach unten gezogen: ursprünglich, bei den Fischen, wo der Kern noch dorsal liegt, finden sich in der Richtung nach der reizführenden Basis der Medulla mächtige Dendriten (Fig. 1). Man kann die Richtung dieser Dendriten sozusagen als den Wegweiser betrachten, dem, wie der Vergleich des Verhaltens der Kernlagerung auf den einzelnen Tierstufen ergibt, der Facialiskern auf seiner phylogenetischen Wanderung folgt. Die Richtung dieser Dendriten entspricht in der Tat genau der späteren Verlagerung. Daß eine mächtige Affinität zwischen dem reizführenden Gebiet und dem Facialiskern besteht, auch auf den Stufen, wo es noch nicht zu einer Wanderung gekommen ist, zeigt die ungewöhnlich mächtige Ausbildung jener Dendriten. Später nähert sich dann die Zelle (der Zellkern selbst) im Sinne eines positiven Tropismus dem Reizpunkt. In derselben Weise wie den Facialis beeinflußt die Ausbildung der Basis der Medulla oblongata die Lage des Glossopharyngeus- und Vaguskernelnes, während die Lagerung des Accessoriuskernelnes nach demselben Prinzip durch die Komponenten des Seitenstranges, die von Oculomotorius und Abducens durch die Ausbildung des hinteren Längsbündels bestimmt wird.

Es kann demnach als feststehend das Gesetz gelten, daß phylogenetisch die Lage der Kerne beeinflußt, ja bestimmt wird durch die sie am meisten influenzierenden Bahnen. Wo diese Bahnen fehlen, bleibt (niedere Stufen) der Kern in seiner originalen Lage. Es ergibt sich hierbei zunächst die Frage, ob diese phylogenetische Tatsache sich auch ontogenetisch bewahrheitet, d. h. ob sie sich hier in ihrer Wirksamkeit nachweisen läßt. Nach den Untersuchungen von GASCELL<sup>2</sup> und CARPENTER<sup>3</sup> liegt der Abducenskern auch bei Embryonen von

<sup>1</sup> Diese Darstellung charakterisiert im wesentlichen das Prinzip des Vorganges. Einzelne Abweichungen davon und spezielle Differenzierungen, z. B. das Auftreten proencephalobulbärer Bahnen bei einigen Vögeln, Papageienarten (KALISCHER) soll hier außer Betracht bleiben. Wegen der Einzelheiten sei auf die oben citierte Untersuchung von ARIENS KAPPEES (Folia neurobiol. I. 1908. Heft 2) verwiesen.

<sup>2</sup> GASCELL, On the structure, distribution and function of the nerves etc. Journ. of Phys. VII.

<sup>3</sup> CARPENTER, The development of the oculomotor etc. Bulletin of the Museum Comp. Neur. Harvard College. XLVIII. 1906.

Vögeln und Säugern in ventraler Lage, der Facialiskern dorsal. Erst im Laufe der Individualentwicklung findet hier dieselbe Verlagerung statt, die sich nach dem oben Gesagten auch phylogenetisch erweisen läßt.

### B. Teratologischer Teil (H. Voer).

Ist jene Kernverlagerung eine phylogenetisch sichere und auch eine jedesmal im Laufe der Individualentwicklung wahrscheinlich sich wiederholende, so

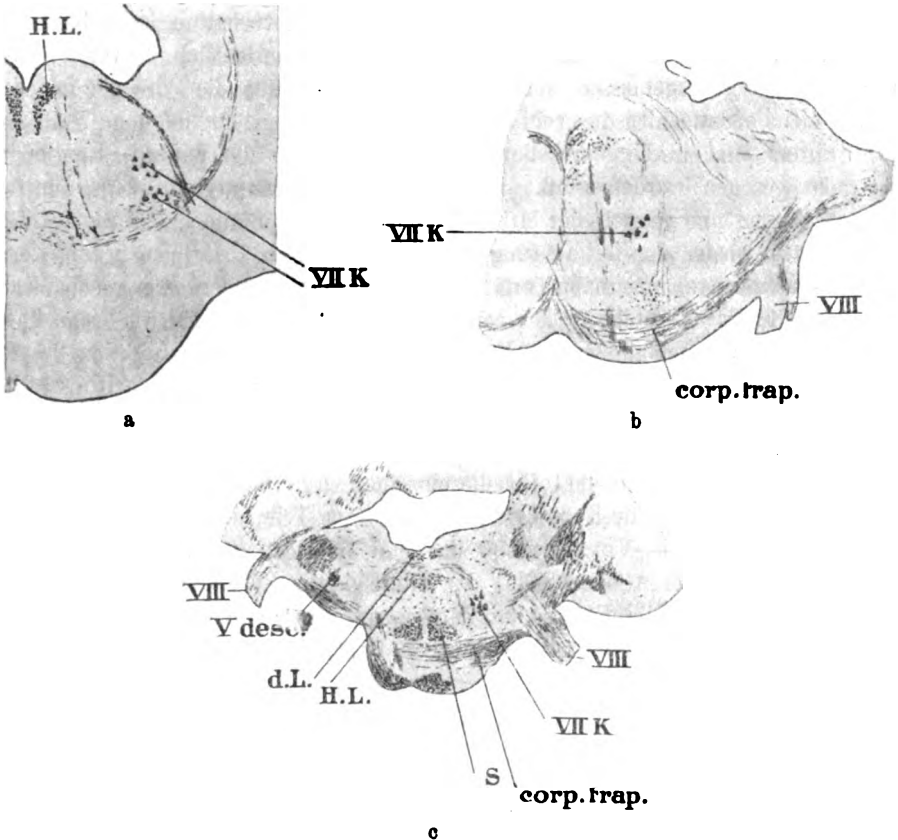


Fig. 2. Fehlende Wanderung des Facialiskernes bei Agenesie und Hypoplasie der Pyramidenbahn an menschlichen Mißgeburten. Der Facialiskern liegt dorsaler als es der Norm entspricht. *a* Medulla vom normalen Neugeborenen; *b* dasselbe von einem Hemicephalus, vgl. SCHÖNHOFF, l. c. Taf. II, Fig. 8; *c* dasselbe von einem 2jährigen Mikrocephalus, vgl. H. Voer, l. c. Fig. 18.

fragt sich, ob die Ontogenese Anhaltspunkte bietet, daß die Verlagerung unter dem Einfluß sich bildender Bahnen statt hat. Hierfür würde ein Beweis sein, wenn bei mangelhafter Ausbildung gewisser und speziell der jenen Einfluß wahrscheinlich leistenden Bahnen auch die Verlagerung ausbliebe (Fig. 2).

Hiermit sind wir bei der teratologischen Fragestellung angelangt. Betrachtet man unter dem ausgeführten Gesichtspunkte Schnitte durch die Medulla



oblongata solcher Mißbildungen, denen das Großhirn ganz oder größtenteils fehlt, die also auch keine Pyramidenbahn (oder nur minimale Reste davon besitzen), so fällt am Facialiskern seine im Vergleich zur Norm mehr dorsale Lage auf. Die Fig. 2 zeigt neben der Lage des Facialiskerns von einem normalen Neugeborenen das entsprechende Verhalten aus einem Fall von Anencephalie und Mikrocephalie. Fig. 2b ist der Arbeit von SCHÜRHOFF<sup>1</sup> (siehe Taf. I, Fig. 8) entnommen, Fig. 2c der Arbeit von H. VOET<sup>2</sup> über die Mikrocephalie (vgl. daselbst Fig. 18). Der Kern des Facialis läßt in beiden Fällen jenen postulierten (teilweisen) Mangel der Wanderung erkennen, das Lageverhältnis kann besonders an der Entfernung zu dem bei mißbildeten Organen deutlich hervortretenden Corpus trapezoides gemessen werden: letzteres nimmt (da die Fußetage mit den Pyramiden eben fehlt) die ventrale Oberfläche, wenigstens in dem Fall von SCHÜRHOFF ein, ein Umstand der bei der Beurteilung der ganzen Situation in Betracht gezogen werden muß. Für die ganze Aufbaumechanik des Centralnervensystems und speziell der Mißbildungen ist dieser Befund nicht ohne Interesse, wobei wieder die Betrachtung dieser elementaren Prinzipien jenen Kernwanderungsmechanismus näher erläutert. Bekanntlich greifen zwei mechanische Komplexe in der Entstehung des centralen Nervensystems (und vielleicht überhaupt) successive ineinander: die Selbstdifferenzierung und die funktionelle Anpassung. Auf diese allgemeinen Grundsätze der Keimgestaltung von ROUX<sup>3</sup> hat ihre Bedeutung für die Genese des Gehirns anlangend, zuerst v. MONAKOW<sup>4</sup> hingewiesen. Ein Teil der Entwicklung (und insbesondere die erste Anlage- und Entfaltungsvorgänge) geht für die einzelnen Organteile in gegenseitiger Unabhängigkeit vor sich: die Entwicklung der nervösen Teile der Sinnesorgane (Auge — PETRÉN<sup>5</sup>, Ohr — VERAGUTH<sup>6</sup>), bei totalem Hirnmangel, die Entwicklung des Rückenmark bei Anencephalie, der Spinalganglien bei Amyelie (v. MONAKOW<sup>7</sup>, LEONOWA<sup>8</sup>), die Entwicklung und strukturelle Gliederung ganz unabhängigen ohne Zusammenhang mit dem übrigen Organ (Ammonswindung, ZINZIN

<sup>1</sup> SCHÜRHOFF, Zur Kenntnis des Centralnervensystems der Hemicephalen. *Bibliotheca medica*. Bd. C. Kassel 1894. Heft 3.

<sup>2</sup> H. VOET, Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen. Wiesbaden 1905; ferner: Wege und Ziele der teratologischen Hirnforschungsmethode. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* XVII. 1905. Heft 4.

<sup>3</sup> ROUX, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik des Organismus. Leipzig 1895.

<sup>4</sup> v. MONAKOW, Über die Mißbildungen des Centralnervensystems. *Erg. der Path.* 1899. S. 513.

<sup>5</sup> K. und G. PETRÉN, Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. *Virch. Archiv. CLL* 1898. S. 346.

<sup>6</sup> VERAGUTH, Über niedrig differenzierte Mißbildungen des Centralnervensystems. I. Beitrag zur teratologischen Hirnforschungsmethode. *Archiv f. Entw.-Mech.* XII. 1901. S. 1; vgl. auch *Neurolog. Centralbl.* 1898. Nr. 12.

<sup>7</sup> v. MONAKOW, Das Nervensystem eines 7monatli. Fötus. *Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte.* 1892. S. 252.

<sup>8</sup> LEONOWA, Ein Fall von Anencephalie. Über den feineren Bau des Rückenmarks eines Anencephalus. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1890. *Anat. Abt.* S. 403.

und SCHAUENSTEIN<sup>1)</sup> u. a. sind Vorgänge, welche zeigen, daß diesen sich unabhängig von der übrigen Anlage, ohne Beziehung zur Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer funktionellen Verwertung entwickelnden Teilen eine weitgehende autochthone Kraft der Selbstgestaltung innewohnt. Indessen geht die Selbstdifferenzierung nur bis zu einer gewissen Grenze. Zwar zeigen die genannten Beispiele, dann vor allem das Studium der Heterotopien der Groß- und Kleinhirnrinde der Olive usw. (v. MONAKOW,<sup>2</sup> ERNST,<sup>3</sup> KOTSCHETKOWA,<sup>4</sup> H. VOGT<sup>5</sup> u. a.), daß jene in relativer Unabhängigkeit voneinander sich entfaltenden Teile einen hohen Grad organischen Aufbaus zeigen können, indessen ist, wie gerade das Studium der höher differenzierten Mißbildungen lehrt, die strukturelle Gliederung und die komplexe Anordnung der einzelnen Teile des Centralorgans abhängig gerade davon, daß schon im Laufe der Entwicklung sich innige Beziehungen herstellen zwischen den einzelnen Teilen des Centralorgans. Die Genese des Gehirns beruht in der weiteren Folge darauf, daß einzelne Teile succesive in die Entwicklung anderer eingreifen.

Hiermit stimmt folgende Überlegung überein: EDINGER hat in zahlreichen seiner Arbeiten und zuletzt in der neuesten Auflage seines anatomischen Lehrbuches gezeigt, daß der Stammteil des Gehirns, das sind die tieferen Teile, das Paläencephalon einen alten phylogenetischen von lange her vorhandenen Besitz darstellt. Dies gilt auch für die Hauptbestandteile dieses Teiles, den sogen. Eigenapparat von EDINGER, der als ein für alle wichtige Lebensbedingungen gegebener und erforderlicher immer wieder in der überlieferten Gestaltung wiederkehrt. Veränderungen an diesem Eigenapparat (soweit er nicht durch die Funktion modifiziert wird) sind nur durch den Einfluß der übergeordneten phylogenetisch später erworbenen Hirnteile, des Vorderhirns — Neencephalon — entstanden: so ist der Facialiskern ein Teil des paläencephalen Eigenapparats, seine Verlagerung eine Erscheinung, die bedingt ist durch den Einfluß neencephaler Teile, der Pyramidenbahn. Dieses Verhalten zeigt uns der Mechanismus der pathologischen Entwicklung in analoger Weise.

Dieser Vorgang steht im Zusammenhang mit der Anpassung an die Funktion, er ist ein gleichfalls phylogenetisch durch die Funktion erworbener. Die Folge dieses Vorgangs muß sein, daß in der pathologischen Entwicklung die Unterbrechung der Ausbildung eines Teiles hemmend wirken muß auf die Evolution und die Fertiggestaltung eines anderen Teiles. Ein Beispiel haben wir in der unfertigen Entwicklung der Thalamuskern bei Agenesie und Hypoplasie bestimmter Teile der Großhirnrinde. Von diesem Gesichtspunkte aus erklärt

---

<sup>1</sup> ZINGERLE u. SCHAUENSTEIN, Untersuchung einer menschlichen Doppelmißbildung usw. Archiv f. Entw.-Mech. XXIV. 1907. Heft 3.

<sup>2</sup> v. MONAKOW, l. c.

<sup>3</sup> ERNST, Eine Mißbildung des Kleinhirns beim Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildungen. Ziegler's Beiträge. XVII. 1895. S. 547.

<sup>4</sup> KOTSCHETKOWA, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und Mikrocephalie. Archiv f. Psych. XXXIV. 1901. S. 39.

<sup>5</sup> H. VOGT, l. c.

sich nun auch die „Verlagerung“ der Facialiskerne in der Medulla oblongata mißbildeter Früchte im Vergleich zur Norm: sie wird nur gefunden bei Mangel der Pyramidenbahn, während Kleinhirnaplasien u. dgl., die nicht einen Mangel der Pyramidenbahn bedingen, auch keine dorsale Lage des Facialiskernes zeigen. In dieser dorsaleren Lage müssen wir daher eine Hemmungsbildung sehen, einen Mangel in jener komplexen Anordnung der Hirnteile, bedingt durch das fehlende Ineinandergreifen der einzelnen Hirnteile im Laufe der successiven Entwicklung und zwar durch die Agenesie der Pyramidenbahn.

So zeigt die pathologische Entwicklung die isolierte Wirkung einzelner Entwicklungsfaktoren, wie die phylogenetische Betrachtung ihre fortschreitende Komplikation.

### 3. Bemerkung zum Aufsatz des Herrn Dr. M. Kauffmann: „Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit.“

Von Prof. Dr. Julius Donath in Budapest.

In diesem in Nr. 6 dieses Centralblattes erschienenen Aufsatz wird der von MOTT und HALLIBURTON sowie von mir geführte Nachweis von der Gegenwart des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit in Abrede gestellt. Dabei wird auch erwähnt, daß MANSFELD neben meinen als Cholinplatinchlorid angesprochenen Kristallen ähnliche Formen aus Salmiakplatinchlorid gewonnen hat. Es wird von Herrn KAUFFMANN noch ferner behauptet, daß es ihm mittels seiner Methode, auf deren Kritik ich gleich zurückkommen werde, nicht gelang, dasselbe im Blute von Epileptikern und Paralytikern nachzuweisen. Wohl fügt er aber hinzu, daß die Proben mit Reagentien auf Basen beispielsweise mit Pikrinsäure, in Lumbalflüssigkeiten von manchen Paralytikern besonders auffällig positiv ausfielen. Er meint ferner: „Ein exakter Nachweis, daß Cholin in der Lumbalflüssigkeit wirklich vorhanden ist, ist bisher überhaupt noch nicht erbracht worden, denn ein solcher kann nicht durch den Befund irgend eines in Oktaedern regulär kristallisierenden Platinsalzes geführt werden.“ Offenbar versteht dieser Autor darunter, daß eine quantitative chemische Analyse des Platindoppelsalzes nicht gemacht würde.

Ich will mich hier nur auf eine kurze Entgegnung beschränken; vielleicht bietet sich mir später Gelegenheit, das Vorkommen des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit auf Grund meiner Arbeiten ausführlicher zu erörtern. Es mögen also folgende Bemerkungen genügen:

1. In meiner Arbeit: „Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie“<sup>1</sup> habe ich einerseits Kristallabbildungen des aus reinem synthetischen, also zweifellosen Cholin dargestellten Platindoppelsalzes gebracht, welche dem Salmiakplatinchlorid gleichen (Fig. 6), andererseits Abbildungen des Platinsalzes, welches aus der Cerebro-

<sup>1</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.

spinalflüssigkeit bei genuiner Epilepsie gewonnen wurde (Fig. 4). Letztere stellen aufeinander geschobene hexagonale Tafeln und prismatische Nadeln dar, welche in jedem Lehrbuche als besonders charakteristisch für Cholinplatinchlorid angeführt werden. Meine diesbezüglichen Auseinandersetzungen<sup>1</sup> sind von Herrn KAUFFMANN nicht berücksichtigt worden, wo ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß die mögliche Beimengung von Salmiakplatinchlorid die offenkundige Anwesenheit von Cholinplatinchlorid doch nicht auszuschließen vermag.

2. In meinen ferneren Aufsätzen,<sup>2</sup> ferner in denen von ALLEN<sup>3</sup> und OTTO ROSENHEIM<sup>4</sup> ist die Perjodidreaktion des Cholins angegeben, welche dunkelbraune, kristallinische Nadeln und dicke, rechteckige Prismen ergibt, die gleichfalls vollständig dem Perjodid des synthetischen Cholins entsprechen, ja ROSENHEIM führt unter dem Mikroskop die Cholinplatinchloridkristalle durch Zusatz von Jodjodkalium direkt in das Jodid über, wodurch jene vom Salmiakplatinchlorid unterschieden werden kann.

3. In einer wichtigen Abhandlung von H. CLAUDE und F. BLANCHETIÈRE wurde das Cholin im Blute nach 7 Modifikationen und gleichzeitig stets auch nach meiner Methode untersucht. Es wurde im Blute von Epileptikern, aber auch in größeren Serumengen von Pferden, Rindern und Hammeln gefunden. Diese Autoren bringen auch eine quantitative Analyse des nach der „Methode von DONATH“ aus 5 bis 6 Liter Pferdeserum gewonnenen Platindoppelsalzes. Es wurden dabei 0,14 bis 0,15 g Kristalle erhalten, deren analytische Resultate ich hierher setze, weil sie Herr KAUFFMANN bisher vermißt hat: Als Cholinplatinchlorid

	berechnet	gefunden
Platin . . . . .	0,03999	0,0378
Chlor . . . . .	0,04390	0,04727

Daraus folgern CLAUDE und BLANCHETIÈRE: „Le corps extrait par MOTT et HALLIBURTON, plus par DONATH est bien réellement du chloroplatinate de Choline et non, comme on l'a prétendu, du chloroplatinate d'ammonium et de potassium.“

Wie kommt es nun, muß man fragen, daß Herr KAUFFMANN zu entgegengesetzten Resultaten gelangt ist als diese stattliche, aber durchaus nicht vollständige Reihe von Autoren? — Die Erklärung ist eine sehr einfache: Herr KAUFFMANN hat nach einer anderen Methode, nämlich mit Goldchlorid, gearbeitet, welches er auf wässrige Lösungen einwirken ließ, während wir absolut-alkoholische Auszüge mit absolut-alkoholischem Platinchlorid gefällt haben, wegen der Leichtlöslichkeit des Cholinplatindoppelsalzes in Wasser. Über die Unverläßlichkeit der Goldchloridmethode habe ich mich schon vor 4 Jahren in meiner anfangs erwähnten Arbeit („Die Bedeutung des Cholins in der Epi-

<sup>1</sup> HOPPE-SEYLER'S Zeitschr. f. physiol. Chemie. XLII. 1904.

<sup>2</sup> Detection of choline in the cerebro-spinal fluid by means of the polarisation-microscope. Journ. of Physiology. XXXIII. 1905. Nr. 8; ferner: Revue neurolog. 1906. Nr. 4.

<sup>3</sup> Journ. of Physiology. XXXI.

<sup>4</sup> New tests of choline in physiological fluids. Journ. of Physiology. XXXIII. Nr. 3; ferner: Choline in cerebro-spinal fluid. Ebenda. XXXV. 1907. Nr. 5. u. 6.

lepsi“, S. 77) folgendermaßen geäußert: „Ebe ich zur sicheren Abscheidungsmethode mittels absoluten Alkohols gelangte, versuchte ich statt der Platinfällung das Goldchloridsalz darzustellen. Dieses hat den Vorteil, das Kalium- und Ammoniumchlorid, welche bekanntlich mit Goldchlorid leicht lösliche Doppelsalze bilden, vom Niederschlage fernzuhalten. Doch hat das Cholingoldchlorid den Nachteil, leicht reduziert zu werden, sowie in Alkohol nicht unlöslich zu sein, so daß eine vollständige Abscheidung des Cholins auf diese Weise nicht erfolgt und kleine Mengen davon sich leicht dem Nachweis entziehen.“ Wenn also das Goldchloriddoppelsalz schon in Alkohol nicht unlöslich ist, so gilt dies umsomehr von den wässerigen Lösungen, womit Herr KAUFFMANN gearbeitet hat. Er konnte also, soweit es aus seiner vorläufigen Mitteilung hervorgeht, auf diese Weise das Cholin nicht im Niederschlag erhalten.

Zum Schluß möchte ich noch eines unlängst von KNAUER (Gießen)<sup>1</sup> gehaltenen Vortrages erwähnen. Er fand bei einem Kranken mit Pseudotumor, der nach einer furibunden katatonischen Erregung 24 Stunden lang 434 schwere epileptiforme Anfälle hatte, im Blute große Mengen von Cholin.

Aus all dem folgt also, daß es Herrn KAUFFMANN mit seinen Untersuchungen nicht gelungen ist, „das Cholin definitiv aus der Welt zu schaffen“, sondern daß dessen Vorkommen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Kranken, angesichts der gleichen Resultate, welche von verschiedenen Autoren mit verlässlichen Methoden gewonnen wurden, genügend sichergestellt ist.

Budapest, 25. März 1908.

#### 4. Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit.

Von Max Kauffmann in Halle a/S.

Die von Herrn DONATH angegebenen Methoden, Cholin zu identifizieren, sind einfach Basenreaktionen und deshalb vieldeutig. Die Form eines Platinsalzes allein kann nicht als einwandfreier Nachweis eines chemischen Körpers gelten. Die Fällung des Cholins mit Goldchlorid wird von Chemikern häufig angewendet. Die Methode ist einwandfrei. Bezüglich der von KNAUER gefundenen Cholinmenge ist nicht erwähnt, ob der Nachweis auch chemisch geführt worden ist. Der Nachweis von nur 0,15 g Platindoppelsalz in 5 bis 6 Liter Pferdeserum ist ein unwesentlicher Befund, denn Spuren von Cholin kommen bekanntermaßen in vielen Körperflüssigkeiten vor. Ich möchte hier nur noch zwei Arbeiten zitieren, die mir nach meiner Veröffentlichung zugegangen sind.

KUTSCHER und RIELÄNDER<sup>2</sup> haben Lumbalflüssigkeit nach der Methode von MOTT und HALLIBURTON verarbeitet und haben auch Kristalle gefunden,

<sup>1</sup> Über Stoffwechseluntersuchungen in einem Falle von Pseudotumor. 32. Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.

<sup>2</sup> Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXV. Heft 6. S. 819.

die DONATH charakteristisch für Cholinplatinat abgebildet habe, sie haben aber Cholin nicht nachweisen können. „Durch die Überführung des Platinates in die Goldchloridverbindung haben wir nun allerdings nicht erfahren, um was für einen Körper es sich in unserem Falle handelte, aber wir haben sicheren Aufschluß darüber erhalten, daß es nicht Cholin, sondern eine andere Base war. Wir möchten deshalb raten, in zweifelhaften Fällen den von uns eingeschlagenen Weg zu betreten.“ Und ferner hat RIELÄNDER<sup>1</sup> in 1200 ccm Hydrocephalusflüssigkeit Cholin nicht nachweisen können. „Durch die Schmelzpunktbestimmung und die leichte Löslichkeit in Wasser hat sich das Goldsalz zweifellos als das einer fremden Base erwiesen, die nicht Cholin ist. Würde man sich lediglich auf die Platinfällung verlassen haben, so würde dieselbe leicht Cholin haben vortauschen können.“

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere.** Bd. II: **Vergleichende Anatomie des Gehirns**, von Prof. Dr. Ludwig Edinger. (Siebente, umgearbeitete und vermehrte Auflage mit 283 Abbild. Leipzig 1908, Vogel.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die vergleichende Anatomie Edingers, der zweite Band seiner Vorlesungen, ist in einer neuen Auflage erschienen. Schon bei einem oberflächlichen Vergleich dieses neuen Bandes mit seinen Vorgängern sieht man, daß es sich nicht um eine neue Auflage, sondern um ein neues Werk handelt; denn abgesehen davon, daß eine Reihe ganz neuer Kapitel hinzugekommen ist, ist jede einzelne Vorlesung stofflich in einer Weise bereichert worden, welche in Anbetracht der seit den letzten Auflagen vergangenen kurzen Frist von wenigen Jahren Bewunderung erwecken muß. Verf. bezeichnet in einer kurzen Vorrede seine früheren Darstellungen selbst als Vorversuche. Gegenüber dem vorliegenden stattlichen Bande mag diese Bezeichnung gerechtfertigt erscheinen; denn in der Tat wird hier das gesamte Forschungsmaterial, welches bisher über den Bau des Centralnervensystems der niederen Vertebraten von den Cyclostomen bis zu den Vögeln und Reptilien zutage gefördert worden ist, zum ersten Male so zusammengefaßt und vorgetragen, daß man von einer vergleichenden Anatomie reden kann. Bei der Darstellung jedes einzelnen Hirnabschnittes treten die phylogenetischen und vergleichenden Gesichtspunkte prägnant hervor; niemals verliert Verf. in seinen Beschreibungen der Centren und Fasersysteme bei den einzelnen Vertretern der verschiedenen Arten den Blick auf das Ganze. Welcher Aufwand von produktiver und kritischer Arbeit dazu gehörte, um diese Art der vergleichenden Betrachtung erfolgreich durchzuführen, das kann nur derjenige ermessen, welcher weiß, mit wie großer Schwierigkeit bei den niederen Vertebraten oft schon die Identifikation grober Hirnteile verbunden ist. Verf. darf das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, viel, ja das meiste von dieser Arbeit in 22jähr. Forschung aus eigener Kraft geleistet zu haben; erst in neuerer Zeit hat ihn eine Reihe ausgezeichnete Mitarbeiter unterstützt, unter denen besonders Wallenberg, Holmes, Goldstein und Kappers hervorzuheben sind. — Wenn dieses Buch auch in erster Reihe

<sup>1</sup> Gynäkolog. Rundschau. 1907. Heft 13. S. 1.

für die Anatomen bestimmt ist, so kann es trotz seines scheinbar spröden Stoffes doch jedem Neurologen, dessen Wissensdrang mit der Kenntnis der einfachsten Tatsachen aus der menschlichen Hirnanatomie noch nicht befriedigt ist, zur Lektüre warm empfohlen werden. Sein Interesse wird durch die Art wachgehalten werden, wie Verf. den Entwicklungsgedanken durchführt, wie er die Besonderheiten in der Gestaltung und im feineren Bau der einzelnen Hirnteile bei den verschiedenen Gattungen in physiologischen Zusammenhang mit der Lebensweise der Tiere bringt, und wie er schließlich die anatomischen Befunde zur Grundlage vergleichend psychologischer Betrachtungen macht. Dieser letzte Gesichtspunkt tritt besonders bei der Darstellung des Großhirns hervor; und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in der vom Verf. durchgeführten Trennung des Palaeencephalon, welches die basale Riechrinde mit dem Striatum umfaßt, vom Neencephalon, dem die phylogenetisch jüngeren Pallialteile entsprechen, auch für die vergleichende Psychologie ein heuristischer Faktor von hoher Bedeutung enthalten ist. Alles in allem demnach ein sehr lehrreiches, anregendes und in vieler Hinsicht grundlegendes Werk!

### Physiologie.

2) **La neuronophagie**, par Dr. René Sand. (Bruxelles 1906, chez Hayez. 156 S.)  
Ref.: H. Haenel (Dresden).

Eine von der kgl. belgischen Akademie für Medizin gekrönte Preisarbeit, die auf breiter Basis die Frage der von Marinesco sogenannten Neuronophagie erörtert. Die ursprüngliche Bedeutung des Begriffes: Zerstörung von Nervenzellen durch Phagocytose, hat neuerdings eine Wandlung erfahren, in dem Sinne, daß man darunter jetzt nur das Eindringen eines oder mehrerer fremder Zellelemente in die Nervenzelle versteht, also über die Bedeutung dieses Vorganges nichts präjudiziert. Verf. stützt sich auf eine Literatur von 329 Arbeiten, in denen der Vorgang geschildert, wenn auch oft nicht besonders gewürdigt wird, und auf eigene Untersuchungen an 72 Fällen menschlichen und tierischen normalen und pathologischen Materials. Aus dem ersten historischen Abschnitte geht hervor, daß die Neuronophagie anfangs für einen seltenen Vorgang gehalten wurde, dann für häufig erklärt und auf Leukozyten zurückgeführt wurde, dann geleugnet und als etwas normales bezeichnet wurde; weiter wurden die Begleitzellen der Ganglienzellen für Gliaelemente erklärt und zuerst von Marburg eine sekundäre von der primären, entzündlichen Neuronophagie unterschieden. Ungelöst blieben die Fragen nach der Natur der neuronophagen Elemente, nach der Bedeutung des Prozesses, seiner Häufigkeit und Ausbreitung im Centralnervensystem, ferner, ob es sich dabei um echte Phagocytose oder um Histolyse handelt. Nach einer eingehenden Darstellung der Färbetechnik (hauptsächlich eine spezielle Differenzierung mit polychromem Methylenblau oder Cresyl-Violett) studiert Verf. die Natur der freien Kerne im Centralnervensystem; sie sind darnach normaler Weise ausschließlich Gliakerne; unter bestimmten pathologischen Zuständen kommen einige Lymphocyten hinzu, spärlicher noch mononukleäre, ganz ausnahmsweise polynukleäre, Plasma-, Mast- und Fettkörnchenzellen. Man hat zu unterscheiden von den glösen Begleitzellen nur die Ganglienzellen, die ein normaler Zustand sind, die pathologische Vermehrung dieser Elemente (pericelluläre Infiltration oder Gliose) und das Eindringen dieser Begleitzellen oder von Leukozyten in die Nervenzellen: Neuronophagie, die seltener ist als man bisher glaubte und oft bloß vorgetäuscht wird. Sie betrifft vor allem niemals eine gesunde Nervenzelle. Als primäre Neuronophagie kommt sie vor bei Entzündung, Sklerose und Degeneration des Nervengewebes. Wenn die Nervenzellen indessen wenig verändert oder die Gliazellen nicht vermehrungsfähig sind, kann sie auch bei diesen Zuständen fehlen;

sie ist demnach nicht der einzige Modus des Verschwindens von Nervenzellen, die sich häufig auch ohne Hinzutreten fremder Zellelemente auflösen. Findet sich Neuronophagie, so erfolgt sie in der Regel durch die Gliazellen, in den Spinalganglien und Sympathicusganglien durch Endothelzellen; ausnahmsweise helfen dabei noch Lymphocyten, noch seltener mono- und polynucleäre und Plasmazellen. Sie findet sich am häufigsten in der Rinde und den Basalganglien, weniger in den Spinal- und Sympathicusganglien, noch seltener in der Med. oblongata und im Rückenmark, am seltensten im Kleinhirn; maßgebend ist ferner in jedem Gebiete des Centralnervensystems die Empfindlichkeit der Nervenzellen gegen Schädigungen und andererseits die Vermehrungsfähigkeit der Glia. Ihre Bedeutung hat die Neuronophagie als ein Stadium in dem Vorgange der Vernarbung im Nervengewebe; wenn sie auch sicher keine gewöhnliche Phagocytose ist, so ist doch noch nicht festzustellen gewesen, ob es sich dabei um Histolyse handelt.

Je nach ihrer Virulenz, der Widerstandsfähigkeit des Subjekts, vielleicht auch anderer Faktoren führen allgemeine körperliche Krankheitsvorgänge im Nervensystem bald zur Sklerose, bald zur Degeneration, bald zur Entzündung. So bewirken die konstitutionellen nicht infektiösen Krankheiten vor allem Sklerose und Degeneration, akute und chronische Infektionskrankheiten Sklerose mit mehr oder weniger ausgebildeter Entzündung, Infektionen des Centralnervensystems selbst stets reine Entzündung, ebenso zählt Verf. die progressive Paralyse zu den entzündlichen Prozessen. Dagegen führen örtlich begrenzte mechanische Einwirkungen zu Sklerose, ebenso z. B. die Unterbindung der Bauchaorta. Histologisch ist die primäre Neuronophagie charakterisiert durch relativ geringe Zellläsion bei ausgesprochener perizellulärer Gliose, d. h. Hyperplasie und Vermehrung der Begleitzellen; die sekundäre durch Fehlen dieser Gliose bei vorgeschrittener Auflösung der Ganglienzellen, die nur wenige fremde Zellen an und in ihrem Körper enthalten. Diese sekundäre Neuronophagie hat demnach nicht die Bedeutung eines selbständigen pathologischen Zustandes, sondern zeigt nur den krankhaften Zustand der Ganglienzellen an, z. B. in senilen Gehirnen. — Schließlich folgert Verf. aus seinen Differentialfärbungen, daß die Fettkörnchenzellen wahrscheinlich bindegewebigen, die Plasmazellen leukozytären Ursprungs sind. — Eine Tafel sehr klarer Abbildungen illustriert diese so häufigen und doch relativ wenig gekannten und beachteten Vorgänge im Centralnervensystem, deren Kenntnis durch die schönen Untersuchungen des Verf.s wohl zu einem vorläufigen Abschlusse gekommen sein dürfte.

### Psychologie.

- 3) **Moderne Analyse psychischer Erscheinungen**, von Prof. Dr. A. Hoche. (Vortrag, gehalten auf der Versammlung Deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Dresden am 16. September. 1907.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten/Berlin).

Es ist erfreulich zu lesen, wie Verf. den Stand der augenblicklichen psychologischen Forschungen Punkt für Punkt zwar kritisch, aber ohne übertriebenen Pessimismus betrachtet: viel Irrtum, aber auch viel ehrliche Arbeit und rüstiges Zugreifen, ohne Hoffnungslosigkeit; viele Wege, aber ein Ziel: die Erkenntnis der Gesetzmäßigkeiten in dem, was wir psychisches Leben nennen.

- 4) **Zur Lehre von der Aufmerksamkeit**, von Prof. Th. Ziehen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Heft 2.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten/Berlin).

Verf. stellt im Anschluß an die soeben erschienene 8. Auflage seines Leitfadens der physiologischen Psychologie seine Anschauungen zusammen von den psychischen Vorgängen, welche wir mit dem Worte „Aufmerksamkeit“ begreifen. Die Tatsache, daß jede Empfindung unter günstigen Umständen nach bestimmten Gesetzen die erste Vorstellung hervorrufen oder, wie wir gerne sagen, die Aufmerksamkeit „wecken“ kann, drückt Verf. durch das Wort „Vigilität“ der Auf-



merksamkeit aus. Durch eine neue interkurrente Empfindung, z. B. das Knarren eines Wagens, kann die Richtung der Ideenassoziation auf andere Vorstellungen abgelenkt werden. Die Richtung der Ideenassoziation kann aber auch bei der durch die erste Empfindung ausgelösten Vorstellung erhalten bleiben. Die letztere Eigenschaft der Aufmerksamkeit bezeichnet Verf. als „Tenazität“. Die Tenazität der Aufmerksamkeit ist also nicht etwa schlechthin der Vigilität entgegengesetzt oder ein Grad der Vigilität, sondern sie bedeutet eine länger dauernde Einschränkung der Vigilität auf eine Empfindung, bzw. Empfindungsgruppe. Handelt es sich nicht um Empfindungen, sondern nur um Vorstellungen, so spricht Verf. von intellektueller Aufmerksamkeit im Gegensatz zu der sensorischen Aufmerksamkeit. Daß in einer solchen Beschreibung des Tatbestandes das Wesen der Aufmerksamkeit nicht berührt wird, soll uns nach Verf. nicht stören. In dieser Frage nach dem Wesen liege der Irrtum der alten Psychologen. Insonderheit mit der neuerdings wieder versuchten Einführung des Willensbegriffes in die Lehre von der Aufmerksamkeit geraten wir wieder in alle die mystischen Unklarheiten hinein, welche der Apperzeptionsbegriff lange Zeit hervorgerufen hat und in manchen Köpfen noch heute hervorruft.

**5) Contributions à la psychopathologie de la vie quotidienne, par A. Maeder.** (Archives de Psychol. VI, 21—22.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Einige Beispiele für die erfolgreiche Anwendung der Freudschen Psychoanalyse auf Verwechslungen, Vergessen von Eigennamen, Vergreifen usw. Verf. verwechselt den Namen Edingers mit dem von Ehrlich. Als Grund stellt sich bei der Analyse heraus, daß er vor kurzem ein Werk gekauft hat, in dem Edinger als Mitarbeiter von der Kritik gelobt, das aber im übrigen ungünstig besprochen worden ist, und dessen Kauf er schon bereut hat. Die Neigung, unangenehme Konstellationen zu unterdrücken, hat den Namen aus dem augenblicklichen Bewußtseinsfelde verdrängt, um nicht das Gefühl des Bereuens aufkommen zu lassen. — Er kann sich auf den Namen einer Ärztin und früheren Mitstudentin nicht besinnen. Grund: es fällt ihm eine Szene ein, bei der er in Begleitung eines Freundes dieser Dame, die er mehrere Jahre nicht gesehen hatte, zufällig begegnete; er hatte dem Freunde früher eine begeisterte Schilderung von ihr entworfen, fand die Dame jetzt sehr zu ihrem Nachteil verändert und fürchtete von dem Freunde schlechten Geschmackes geziehen zu werden. Das Vergessen des Namens ist der Ausdruck für das Bedürfnis, der Erinnerung an diese peinliche Szene auszuweichen. — Ein Gastgeber, Geschäftsmann, „vergißt“ in einer Abendgesellschaft bei der Begrüßung dem Verf. die Hand zu geben, obwohl er sich nachher in freundschaftlichster Weise mit ihm unterhält. Grund zufolge der Analyse: die Eltern des Verf.'s hatten einige Zeit vorher eine Geschäftsaffäre von ihm zurückgewiesen. — Eine Dame verliert auf dem Spaziergang mehrmals hintereinander ihren Überwurf, ein Geschenk, über das sie sich beim Empfang aufrichtig gefreut hatte. Es stellt sich heraus, daß die Farbe des Stoffes nicht zu ihrem Haar paßt und daß die ursprüngliche Freude einer Gleichgültigkeit oder selbst Abneigung gewichen ist. Sie würde den Gedanken, das Kleidungsstück absichtlich fallen gelassen zu haben, als kindisch zurückweisen, trotzdem war das Vorkommnis eine „Symptomhandlung“. — Noch einige weitere Beispiele beleuchten die Fruchtbarkeit der psychoanalytischen Methode zur Aufhellung scheinbar zusammenhangloser Zufälligkeiten.

**6) Un nouveau cycle somnambulique de Mlle Smith. Les peintures religieuses, par M. Aug. Lemaître.** (Arch. de Psychol. VII. 1907.) Ref.: H. Haenel.

Das von Flournoy in so ausgezeichnete Weise studierte Genfer „Medium“ Mlle Smith hat neues Aufsehen erregt durch eine Reihe Zeichnungen. — Ölgemälde von Christus und der Jungfrau Maria, die sie in ekstatischen Zuständen angefertigt hat. Verf., der das Medium kennt und ihm freundschaftlich nahe

steht, verfolgt in der vorliegenden Studie in chronologischer und kritischer Weise, wie sich die zeichnerischen Fähigkeiten von M<sup>lle</sup> Smith entwickelt haben, wie und unter welchen äußeren Umständen die ersten Halluzinationen der Christusgestalt auftauchten, wie nach einem mehr als 3jährigen „Inkubationsstadium“ die Halluzination sich wiederholt mit dem dazu gehörten Befehl: „Du wirst ihn zeichnen!“, bis nach wieder 4 Wochen Pause in einem somnambulen Anfalle der Christuskopf auf dem vorher vorbereiteten Blatte mit großer Geschwindigkeit gezeichnet wird. Nach einem weiteren Jahre erfolgte die Ankündigung: „Du wirst ihn malen!“, Helene Smith bereitet Leinwand, Staffelei und Farben vor und 2 Monate später, kurz nach dem Tode ihrer Mutter, erfolgen unbewußt die ersten Pinselstriche, in Pausen von Tagen und Wochen wird in einzelnen kurzen Anfällen das Gemälde, das der ersten Zeichnung genau gleicht, vollendet. Die einzelnen Sitzungen erfolgen so, daß H. Smith plötzlich einen Pinsel in ihrer Hand sieht, woran sie merkt, daß ein Anfall kommen will. Sie setzt sich dann schnell vor die Leinwand, vor der sie nach kurzem ein weißes Wölkchen erscheinen sieht, das sich in Flocken zerteilt, durchsichtig wird und zuletzt wie hinter einer Glasscheibe den Christuskopf erkennen läßt. In diesem Moment ist sie noch wach, stellt z. B. an ihrer Uhr die Zeit fest. Nach wenigen Minuten verschwindet der Kopf bis auf einzelne Teile, die deutlich bleiben, H. Smith schläft ein und sieht, wenn sie nach etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde wieder erwacht, die deutlich gebliebenen Teile auf der Leinwand von ihrer Hand ausgeführt. Noch während dieser Epoche erschien die erste Vision einer weiblichen Gestalt, aus der nach einem reichlichen halben Jahre Entwicklungszeit das Bild des Kopfes der Jungfrau Maria auf die gleiche Weise entstand; dasselbe wurde indessen in wachem Zustande durch allerhand Einzelheiten ergänzt. Während dieser Arbeit kündigte sich in einer ihrer somnambulen Sitzungen wieder ein weiteres, größeres Gemälde an, in ganzer Figur Christus in Gethsemane darstellend, das in 26 Sitzungen über  $\frac{1}{2}$  Jahr zu seiner Vollendung brauchte. Eine große Kreuzigung steht weiter in Aussicht. — In eingehender und feinsinniger Weise folgt Verf. den Spuren des Weges, den die Entwicklung dieser Künste bei H. Smith genommen hat, stellt die äußeren Einflüsse und bewußten wie unbewußten Suggestionen dar, die deren Entstehung bewirkt, sie verändert, verzögert oder beschleunigt haben, sowie die Stimmungen und Seelenzustände des Mediums selbst, die auf ihre Visionen und Werke bestimmend gewirkt haben. Er zeigt so an einem Paradigma wieder, wie jeder Rest von Übernatürlichkeit oder Spiritisterei in nichts zerfließt, wenn man sich die Mühe einer psychologischen Analyse der Medien gibt; nichts könnte dem wachsenden Unfug des Spiritismus besser Einhalt tun als eine wachsende Zahl solcher Untersuchungen.

7) *Essai d'une classification des phénomènes de glossolalie*, par Emile Lombard. (Arch. d Psychol. VII. 1907. 25. Juli.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Unter Anführung eines reichen geschichtlichen, ethnographischen und kasuistischen Materials versucht Verf., ein gewisses System in die eigenartigen Erscheinungen zu bringen, die als das „Reden in Zungen“ zu allen Zeiten und an allen Orten gelegentlich aufgetreten sind und noch jetzt beobachtet werden. Er unterscheidet die inartikulierten Lautbildungen und Interjektionen von den Glossolalien im engeren Sinne, d. h. gelegentlichen oder systematisierten Pseudosprachen, die, obwohl willkürlich erfunden und sinnlos zusammengesetzt, doch den phonetischen und sprachphysiologischen Gesetzen unterliegen. Davon verschieden sind wieder die Xenoglossien, d. h. das Auftauchen einzelner echter fremdsprachlicher Worte, ferner linguistische Nachahmungen und schließlich die Erscheinung, daß Personen unter bestimmten Umständen fremde Sprachen richtig sprechen oder verstehen, ohne sie gelernt zu haben. Verf. sucht in all diesen Phänomenen die gemeinsame Wurzel auf und kommt zu der Überzeugung, daß diese zu allen Zeiten und an allen Orten die gleichen sind, trotz aller äußerer Verschiedenheiten,

wenn man das Phänomen vom psychologischen Standpunkte aus betrachtet. Der eigenartige Bewußtseinszustand einzelner Individuen oder Menschengruppen und Sekten, der in die Probleme der Massenpsychologie hineinführt, wird ausführlich betrachtet, oft ist Verf. genötigt, zu dem Unterbewußtsein seine Zuflucht zu nehmen in der Erklärung der einzelnen Tatsachen. Er kommt zu dem Schlusse, daß alle die Sprachautomatismen, die in den verschiedenen Religionen und Rassen als Inspirationen gedeutet werden, unter einander psychogenetisch verwandt sind.

### Pathologische Anatomie.

8) **Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels**, von Dr. Rudolf Dorfmann. (Archiv f. Ophthalmol. XLVIII. Heft 3.) Ref.: Frits Mendel.

1. Infolge von prämaturen Synostosen kommt es beim Turmschädel zu Veränderungen an den Knochen, welche wir konstant im Röntgen-Bilde finden, und welche auf gesteigerten intrakraniellen Druck schließen lassen.

2. Diese intrakranielle Drucksteigerung verursacht, mit Hilfe begünstigender lokaler Knochenveränderungen in der Umgebung des Sehnerven, eine Papillitis mit nachfolgender Atrophie des Sehnerven.

3. Durch eine rechtzeitig ausgeführte Trepanation können wir die intrakranielle Drucksteigerung und ihre deletäre Wirkung auf das Sehorgan beheben.

### Pathologie des Nervensystems.

9) **Migraine ophtalmoplégique**, par Bornstein. (Gazeta lekarska. 1907. S. 75.) Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. berichtet über folgenden Fall von ophthalmoplegischer Migräne:

Die 60jährige Frau litt seit 15 Jahren an Kopfschmerzen, die anfallsweise auftraten, von Erbrechen und Ohrensausen begleitet waren und 1 bis 2 Tage andauerten. Seit 3 Monaten nahmen die Kopfschmerzen an Intensität zu, obgleich ihre Heftigkeit wechselte. Vor 2 Monaten allmähliche rechtsseitige Ptosis (seit 3 Wochen komplett). Seit 3 Wochen Diplopie (bei künstlicher Hebung des Oberlides). Anamnestisch keine Krankheiten. Ein Sohn leidet an Migräne. Status: Am rechten Auge völlige Ptose, rechte Pupille reagiert weder auf Licht noch auf Konvergenz, das Auge bewegt sich gut nach außen, die übrigen Bewegungen fast vollständig fehlend. Diplopie beim Blick nach links oder nach rechts oben. Das linke Auge ungestört. Hyperalgesie im Gebiete des 3. Astes des rechten Trigemini und im Gebiete des rechten N. occipitalis major. Sonst normales Nervensystem. Diese Lähmung des rechten Oculomotorius schwand allmählich, und nach 3 $\frac{1}{2}$  Monaten ließen sich nur Spuren des überstandenen Leidens nachweisen. Verf. will diese Komplikation der Migräne durch vasomotorische Störungen (Ödem, Ischämie im Gebiete des N. III) erklärt haben. Was die von Moebius abgeordnete periodische Oculomotoriuslähmung anbetrifft, so meint Verf., daß in einem großen Teil der Fälle dieselbe ebenfalls zur Migräne zu rechnen sei. In einer Minderzahl liegen diesem Leiden grobe anatomische Störungen zugrunde (Neurofibrome, Fibrochondrome), welche periodisch zu Cirkulationsstörungen und somit zu Lähmungen im Gebiet dieses Nerven führen. Zu dieser letzteren Gruppe gehören wahrscheinlich die von Senator beschriebenen periodisch exacerbierenden Oculomotoriuslähmungen.

10) **Ein Fall von ophthalmoplegischer Migräne mit einer Hypoglossusparalyse**, von Dr. J. Šil. (Arch. bohém. de méd. clin. VIII. 1907. S. 357.) Ref.: Pelnár (Prag).

Die Patientin, die Verf. an der medicin. Klinik des Herrn Prof. Thomayer beobachtete, leidet 5 Jahre lang, seit ihrem 23. Jahre, an Anfällen von Migräne,

zu welcher sich immer Doppeltsehen und eine rechtsseitige Ptose gesellt. Solche Anfälle kamen 4mal das erste Jahr, 6mal das zweite, 7mal das dritte und 10mal das vierte; im 5. Jahre war die Patientin schwanger und hatte gar keinen Anfall; nach der Geburt bekam sie wieder einen Anfall mit Doppeltsehen und nun kam sie in die klinische Behandlung. Die motorischen Ausfallsymptome dauerten immer ungefähr 2 Wochen.

Bei der klinischen Untersuchung wurde eine Kombination von hemikranischen Schmerzen mit vollständiger Lähmung der äußeren Zweige des rechten Oculomotorius, mit einer Parese des rechten Abducens, mit Druckempfindlichkeit des  $V_1$  und  $V_2$  und mit einer Parese der rechten Hälfte der Zunge konstatiert. Alle die motorischen Ausfallserscheinungen sind im Laufe von 4 Wochen wieder verschwunden.

Verf. macht auf diese höchst seltene Kombination aufmerksam, die auch von theoretischer Seite wichtig ist, indem alle Versuche, die ophthalmoplegische Migräne aus lokalen Verhältnissen an der Basis cerebri in der Nachbarschaft der Sella turcica zu erklären, an dieser konstatierten Kombination mit einer Hypoglossuslähmung scheitern müssen.

11) **Zur Behandlung der Migräne**, von Dr. A. Herzfeld. (Therap. Monatsh. 1908. Mai.) Ref.: H. Haenel (Dresden).

Verf. glaubt den Ursprung der Migräne im Magen-Darmtraktus suchen zu müssen und schuldigt faulende Eiweißstoffe als Ursache an. Er behandelt das Leiden deshalb mit vegetarischer Diät, Milch mit Zusatz eines alkalischen kohlen-säurehaltigen Wassers, salinischen Abführmitteln (Magnesium sulfuricum, Natrium phosphoricum, Natrium sulfuricum, täglich früh nüchtern ein Teelöffel), die er ohne Schaden „jahrelang“ hat nehmen lassen. Dazu Abstinenz von Alkohol, Tabak, Kaffee und Tee, Aufenthalt in Waldluft, tägliches kaltes Baden. Von medikamentösen Kuren hat er keinen Nutzen gesehen. Im Anfall legt er den Pat. in ein dunkles Zimmer mit einer Eisblase auf den Kopf, macht eine bis mehrere Darmausspülungen mit warmer 1%iger NaCl-Lösung und gibt ein Abführmittel, darnach ein Pulver aus Natr. salicylic. 0,5 bis 1,0, Coffein. citric. 0,2 bis 0,3, Codein. pur. 0,01 bis 0,02, in schweren Fällen  $\frac{1}{2}$  Stunde nach diesem noch 0,5 bis 1,0 Veronal in heißem Wasser.

12) **Neuralgia occipitalis in Zusammenhang mit katarrhalischen Affektionen des Pharynx und Larynx**, von Doz. J. Cisler. (Revue v. neurol. 1907. S. 169.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. macht auf eigentümliche Fälle aufmerksam, wo sich zu einer katarrhalischen Pharyngitis oder Tonsillitis unschweren Grades mehr oder weniger heftige Schmerzen im Hinterhaupte gesellen, die einige Remissionen, nicht aber einen typischen neuralgischen Charakter aufweisen, und welche gewöhnlich nach wenigen Tagen der lokalen Massage weichen. Verf. reiht diese Fälle den von Boeninghaus beschriebenen Schmerzen der Laryngealnerven bei Laryngitis, der von Vincent bei Angina beschriebenen Occipitalneuralgien zu und teilt zwei diesbezügliche Fälle mit. Ihre Pathogenese ist bis jetzt unklar; um eine Neuritis handelt es sich höchstwahrscheinlich nicht.

13) **Der Kopfschmerz und seine Massagebehandlung nach Cornelius**, von Oberarzt Wörbs. (Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 12.) Ref.: Kurt Mendel.

Häufig haben Kopfschmerzen ihre Ursache in entzündlichen Prozessen, die sich meist an prädisponierten Stellen sowohl in der Kopf- und Nackenmuskulatur wie im Verlauf der Kopfnerven durch ihre abnorme Druckschmerzhaftigkeit zu erkennen geben. Diese Kopfschmerzen stellen sich meistens dar als ein kontinuierlicher Kopfdruck, als eine Benommenheit mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und imponieren vielfach als neurasthenischer Kopfschmerz oder sie treten

mehr anfallsweise auf und zeigen dann einen neuralgischen oder migräneartigen Charakter.

Verf. empfiehlt die Corneliussche Druckpunkt-Massagebehandlung; anfangs ist dieselbe allerdings oft sehr schmerzhaft, erzeugt bei empfindlichen Personen vielfach heftige lokale Reaktion und erfordert Mühe und Zeit.

14) **Über ein bisher unbekanntes Hornhautphänomen bei Trigeminas-anästhesie**, von Dr. Jacob Stern. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. Mai.) Ref.: Fritz Mendel.

In dem veröffentlichten Falle handelt es sich um eine stark in der Ernährung herabgekommene Patientin mit einem Reizzustand in beiden Nervi supraorbitales und anästhetischen Hornhäuten; ob diese Anästhesie mit der zweifellos vorhandenen Supraorbitalneuralgie im Zusammenhange steht, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, aber ist doch sehr wahrscheinlich; für Hysterie lag kein Anhaltspunkt vor. Auf den Hornhäuten zeigten sich punktförmige Trübungen des Epithels, die besonders dann entstehen, wenn die Lidspalte geöffnet ist, und verschwinden, wenn die Lider kurze Zeit geschlossen gehalten werden. Die Augen sind während der ganzen Beobachtungszeit (2 Monate) völlig reizlos, zeigen keine Trockenheit und der Lidschlag ist nicht wahrnehmbar verringert.

Ähnlich wie bei dem Gebrauch von Anästheticis glaubt Verf. den Schluß ziehen zu müssen, daß es die Trigeminesschädigung ist, die, koordiniert mit Verdunstungs- und Vergiftungsvorgängen, Änderungen in der Funktion des Epithels hervorruft.

15) **Trigemineuralgien hervorgerufen durch Veränderungen an den Zähnen**, von Wallisch. (Wiener klin. Woch. 1908. Nr. 24.) Ref.: Pilcz

Sehr reichliche Kasuistik, deren Einzelheiten allerdings mehr den Zahn- als Nervenarzt interessieren. Der Neurologe mag aus dem Aufsätze nur entnehmen, daß bei vielen Fällen von Trigemineuralgie „unbekannten Ursprungs“ an eine an sich oft indolente Zahnaffektion gedacht werden muß, was ja für unser therapeutisches Handeln wichtig ist.

16) **Trigemineuralgie als Folge von Zahnretention**, von Treyman. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 9.) Ref.: Kurt Mendel.

Fall von schwerer Trigemineuralgie, bei welcher das Röntgen-Bild einen zweiten Mahlzahn hoch oben, dicht unterhalb des Jochbogens in den Knochen eingeschlossen und zwischen dem zweiten Prämolaren und dem medialwärts verschobenen Weisheitszahn eingekleilt zeigt. Der retinierte Zahn war bis auf eine äußere, dünne Schmelzschale hohl, mit zersetztem Inhalt gefüllt (Caries interna), seine Wurzeln reichten bis in die Nähe der Durchtrittsstellen des N. infraorbitalis und des Ganglion sphenopalatinum. Einige Wochen nach Entfernung des Zahnes Heilung der Neuralgie.

17) **Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profondes d'alcool**, par Brissaud et Sicard. (Revue neurologique. 1907. Nr. 22.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

Die Verff. berichten über 44 Fälle von Gesichtsneuralgie, die sie mit tiefen Alkoholinjektionen behandelten. Sie beschreiben in extenso ihre Operationstechnik; hervorgehoben sei hier nur, daß die Verff. gleichfalls 80%igen Alkohol (ohne Chloroformzusatz) anwenden, und daß sie mit Stovain anästhesieren und in horizontaler Lage des Patienten operieren. Den unmittelbaren und weiteren Folgeerscheinungen ist gleichfalls ein Abschnitt gewidmet; eine Alkoholinjektion, die zweckentsprechend sein soll, muß in der Regel Anästhesie im Innervationsbereiche des injizierten Astes zur Folge haben, die gewöhnlich monatelang andauert. Die Verff. berichten, daß sie — besonders in den chirurgisch nicht vorbehandelten Fällen — recht gute Erfolge, d. i. monatelange, bei Rezidiven durch neuerliche Injektion rasch sich wiederherstellende Heilungen erzielten; bei fortgesetzter In-

jektion wurden Rezidive immer seltener. Auch bei „sekundären“ Neuralgien (z. B. bei Karzinom) war der Erfolg ein guter. Die Anwendung der Methode auf Neuralgien anderer Nerven halten die Verf. für gefährlich.

In besonders resistenten Fällen könnte nach den Verf. an die operative Zerstörung des Ganglion Gasseri durch Alkoholinjektion gedacht werden.

**18) Note on treatment of trigeminal neuralgia by injection of osmic acid into the Gasserian ganglion, by G. A. Wright. (Lancet. 1907. 7. Dezember.)**

Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

In zwei Fällen von hartnäckiger Trigeminusneuralgie hat Verf., anstatt das Ganglion Gasseri zu exstirpieren, versucht, Injektionen von Osmiumsäure in letzteres zu machen, ohne den Schädel zu öffnen.

Der erste Fall betrifft einen 58jährigen Mann, welcher vor 5 Jahren mittels Injektion von Osmiumsäure in den befallenen Trigeminusast behandelt war und 12 Monate frei von Schmerzen blieb. Drei später wiederholte periphere Injektionen hatten nur vorübergehenden Erfolg gehabt. Mit Rücksicht auf den elenden Kräftezustand des Patienten wurde von der Resektion des Ganglion Gasseri abgesehen. Dafür wurden mittels Spritze einige Tropfen einer 20%igen Osmiumsäurelösung durch das frei gelegte Foramen ovale in das Ganglion injiziert und nach Extraktion der Nn. lingualis und mandibularis die gesetzte Operationswunde geschlossen. Pat. blieb 3 Monate völlig schmerzfrei. Nach 6 Monaten hatten sich Schmerzattacken im ersten Ast eingestellt, während der zweite und dritte Ast schmerzfrei sind.

Beim zweiten Fall, der eine 55jährige Frau betraf, war ebenfalls mehrfach Osmiumsäure in die verschiedenen Zweige des zweiten Trigeminusastes mit Nutzen injiziert worden. Patientin war stets über 1 Jahr schmerzfrei geblieben. Dann neue Schmerzanfalle und Verschlechterung des Allgemeinbefindens; so daß man zur Injektion in das Ganglion Gasseri schritt, wie beim ersten Fall. Bei Veröffentlichung der Mitteilung — 4 Monate nach der letzten Injektion — war Patientin noch gesund.

Verf. will weitere Beobachtungen über seine vorgeschlagene Injektionsmethode sammeln, bevor er definitiv über den Erfolg derselben urteilt. Er hofft, daß es möglich ist, mit Hilfe der Injektion das Ganglion Gasseri zu zerstören, und daß dann bei schweren Fällen von Trigeminusneuralgie, namentlich bei heruntergekommenen Patienten, die gefahrlosere Injektionsmethode an Stelle der Exstirpation des Ganglion treten werde.

**19) The treatment of trifacial neuralgia by means of deep injections of alcohol, by Hugh T. Patrick. (Journ. of the American med. Association. 1907. 9. November.) Ref.: Rheinboldt (Kissingen).**

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung der Technik der von ihm nach Lévy und Baudouin geübten tiefen Injektionen von 75 bis 90%igem Alkohol in die Nervenscheide der drei Äste des N. V. an ihren tiefsten extrakraniell zugänglichen Punkten und einen Bericht über 16 von ihm nach dieser Methode behandelten Fällen von Neuralgia N. V. Davon, daß der Nerv möglichst selbst oder dessen allernächste Nachbarschaft von der Injektionsflüssigkeit getroffen wird (was sich durch besondere subjektive Sensationen des Patienten markiert), hängen die Erfolge quantitativ ab, die aber, wenn diese Bedingung erfüllt ist, sofortige und geradezu glänzende sind, und schon durch eine einzige glückliche Injektion erreicht werden. Diese Bedingung zu erfüllen, gelingt freilich nur mit von Fall zu Fall wechselndem Glück und es sind dazu oft mehrere Injektionen erforderlich, während der Eingriff an sich nicht schwierig, nicht weiter gefährlich und nicht sehr schmerzhaft (narkotische Zusätze zur Injektionsflüssigkeit!) sein soll und darum von jedem Arzt ausführbar sei. Hinsichtlich der topographisch-anatomischen und instrumentellen Einzelheiten des Eingriffes sowie der Krankengeschichten muß auf das Original verwiesen werden.

20) **Drei Fälle extrakranieller Trigeminesektion**, von Prof. Em. Herzfel. (Budapesti orvosi ujság, chirurg. Beil. 1908. Nr. 2.) Ref.: Hudovernig.

Die Ursache des fast unausbleiblichen Mißerfolges der peripheren Trigeminesektion sieht Verf. darin, daß die Trigemineuralgien erst nach jahrelanger vergeblicher medizinischer Behandlung zur Operation gelangen, zu einer Zeit, wo die anfänglich bloß periphere Veränderung des Nerven sich weit central fortgesetzt hat. Deshalb kommt zumeist nur die centrale Operation in Betracht: entweder Exstirpation des Ganglion Gasseri, oder die extrakranielle Operation bei welcher die Schädelhöhle verschont wird, und die Durchschneidung des betreffenden Trigeminasastes knapp bei seinem Austritte aus der Schädelhöhle erfolgt. Trotz der ziemlich ausgearbeiteten Methodik der Ganglion Gasseri-Operation, ist dieser Eingriff immerhin gefährlich, was die ziemlich beträchtliche Primärmortalität (11 bis 22%) beweist. Aus diesem Grunde tritt Verf. für die extrakranielle Operation ein, welche er nach der von Kocher modifizierten Krönleinschen Methode durchführt. Bericht über drei Fälle von Trigemineuralgie, und zwar des zweiten und dritten Astes, welche nach jahrelangem Bestande mit dieser Methode radikal geheilt wurden. Komplikation (Verletzung der Tuba Eustachii) in einem Falle, ohne nachträgliche Erscheinungen; die einzige unangenehme Folge des Eingriffes, nämlich eine durch Kontraktur bedingte Mundsperrre, trat bloß in einem Falle ein, konnte aber durch Massage ziemlich behoben werden. Alle drei Fälle heilten in 6 bis 8 Tagen per primam.

21) **Mit Exstirpation des Ganglion Gasseri und mit Resektion einzelner Trigeminasäste erzielte Erfolge**, von Hofrat Prof. Julius Dollinger. (Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 12.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

In dieser Arbeit, welcher ein am XX. Kongreß der französischen Chirurgen, Paris, September 1907, erstatteter Bericht zu grunde liegt, berichtet Verf. über seine chirurgischen Heilerfolge bei Trigemineuralgie. In 10 Jahren hat Verf. bei 22 Kranken Exstirpation des Gasserschen Ganglion, und bei 14 Kranken insgesamt 21 Trigeminasastresektionen vorgenommen. Über den Erfolg der Resektionen kann Verf. nichts günstiges berichten, denn von den 11 Kranken starb einer an Pyämie (Alkoholist, nach der Operation Delirium tremens, wobei Pat. den Verband löste, und mit der Hand die Wunde infiziert hat); von den zehn übrigen Kranken kann nur einer als geheilt bezeichnet werden. Aus diesem Grunde betrachtet Verf. die Resektion, namentlich jene des zweiten und dritten Astes nur als palliativen Eingriff. Exstirpation des Ganglion Gasseri war zweimal wegen heftigster Blutung nicht durchführbar. In den 22 operierten Fällen hat Verf. die Krause-Horsleysche Methode, später mit geringen Modifikationen angewendet. Mit Umgehung des den Chirurgen interessierenden Teiles der Arbeit, seien hier bloß die neurologischen Resultate erwähnt. Damit der vom Chloroform noch betäubte Kranke sein Auge nicht infizieren könne, wird nach der Operation das Auge so lange verbunden gehalten, bis die letzten Spuren der Narkose verschwunden sind. Unmittelbar nach dem Eingriffe beobachtete Verf. folgendes: Ein Teil der Kranken verspürt einige Tage hindurch auf der operierten Seite ein Kriebeln, aber keine neuralgischen Schmerzen; Haut und Schleimhaut anästhetisch; bei zwei Kranken nur leichte Hypästhesie, bei einem Hyperästhesie, bei einigen bloß partielle Sensibilitätsausfälle; bei sechs Kranken Enophthalmus; in einigen Fällen Anästhesie des Gesichtes mit gleich großen Pupillen, bei fünf Kranken Pupillenverengung, in einem Falle Erweiterung. In einem Falle Facialislähmung, ebenda später Ulcus corneae. In einem Falle vorübergehende Oculomotoriuslähmung, in vier Fällen Abduzenslähmung, welche bei zwei Kranken noch nach Jahren bestand (bei diesen Kranken mußte wegen starker Sinusblutung eine basilare Tamponade vorgenommen werden). Schließlich war bei einem Kranken längere Zeit hindurch Hyperidrose der betreffenden Gesichtshälfte. Spätere Beob-

achtungen: ein Kranker starb während der Operation; vier nach einigen Jahren, die Anfrage haben nicht beantwortet zwei, so daß die späteren Erfolge sich auf 15 Kranke beziehen: bei allen war nach Jahren Atrophie des Kau- und Schläfemuskels, und dadurch Deviation des Unterkiefers von 5 bis 10 mm nach der kranken Seite gelegentlich der Öffnung des Mundes; wegen Anästhesie der Schleimhäute kauen die Kranken nur auf der gesunden Seite; auf der operierten Seite vermehrte Zahnsteinbildung. In drei Fällen exzessive Atrophie der Kaumuskeln. Die Ausfallerscheinungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri decken sich nicht vollständig mit jenen bei spontaner Trigemini-Lähmung: so fand Verf. selbst nach 6 bis 9 Jahren kein Ausfallen der Zähne, ebenso wenig trophische Störungen an der Mundschleimhaut. In sieben Fällen fast totale Anästhesie der operierten Gesichtshälfte, wo die Kranken mitunter leichtes Kriebeln verspüren, bei einem Kranken blieb die Gesichtshälfte gegen Kälte empfindlich, bei einem anderen verursacht die Kälte Schmerz. Bei einigen ergab sich nur Hypästhesie, bei zwei Kranken keine Sensibilitätsdifferenz der beiden Gesichtshälften. Bei einem Kranken war nach Jahren die operierte Gesichtshälfte mit Komedonen besät. Bei zwei Kranken nach Jahren geringe Verengerung der Lidspalte; mit Ausnahme von drei Fällen Anästhesie der Cornea und Conjunctiva. Mit Ausnahme eines Falles stets Anästhesie der Nasenschleimhaut; jene der Mundhöhle war nur in drei Fällen nicht anästhetisch. Geschmacksinn zumeist fehlend, in einigen Fällen zeigt derselbe Inversion. Diese Folgezustände sind im Vergleiche dazu, daß sämtliche Kranke von ihren neuralgischen Schmerzen befreit wurden, doch nur als geringfügige zu bezeichnen.

**22) Über die Bedeutung der Halsrippen in der Ätiologie der Neuralgie und Neuritis des Plexus brachialis. Ein Fall von angeblicher Halsrippe.**

Zur Frage der lokalen hysterischen Muskelatrophie, von Schtscherbak und Kaplan. (Obsorenije psich. 1907. Nr. 11.) Ref.: Wilh. Stieda.

Die Verff. resumieren die kritische Literaturübersicht folgendermaßen: In den meisten Fällen haben Halsrippen nur den Wert eines morphologischen Entartungszeichens und rufen keine pathologischen Erscheinungen hervor. Ein zufälliges Zusammentreffen von Halsrippen mit verschiedenen Krankheiten kann zu diagnostischen Irrtümern führen (z. B. Syringomyelie, Neubildungen des Halsteils des Rückenmarkes, Hysterie, vor allem aber Neuralgien und Neuritiden des Plexus brachialis anderer Genese). Nur in sehr seltenen Fällen verursachen Halsrippen an und für sich krankhafte Erscheinungen von Seiten des Plexus brachialis. Diese Reizerscheinungen treten dann schon in frühester Kindheit auf und werden nur bei einigen besonderen Bewegungen beobachtet. Fällt das Auftreten solcher Druck- und Reizsymptome in ein spätes Lebensalter, so stehen sie immer in Verbindung mit einer verspäteten Osteogonose oder sonst einem pathologischen Prozeß in den Halsrippen. Wichtig für die Diagnose der Halsrippen ist die Röntgenoskopie, jedoch kann auch sie zu falschen Schlüssen führen. Eine Resektion der Halsrippen ist nicht ungefährlich und kann zu Verletzungen des Plexus brachialis führen.

In dem von den Verff. beobachteten Fall handelt es sich um eine schwere Hysterica, bei der sich nach Abdominaltyphus Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm, eine leichte Parese und eine Atrophie der kleinen Muskeln der rechten Hand einstellten. Nach der Resektion einer angeblichen Halsrippe verschwanden obengenannte Erscheinungen, um einer teilweisen Lähmung der vom N. axillaris, den Nn. thoracici longi und vom N. dorsalis scapulae innervierten Muskeln Platz zu machen. Nach einigen Monaten elektrischer und hydrotherapeutischer Behandlung Schwanden aller Symptome. Etwa 1 Jahr darauf stellen sich wieder Schmerzen und eine leichte Schwäche im Arme ein, begleitet von allerlei objektiven Störungen der Sensibilität, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und einer Atrophie der Interossei und der Muskeln des Thenar und Hypo-



thenar. Bei genauerer Untersuchung konnte festgestellt werden, daß eine Halsrippe überhaupt nicht existiert hatte und nur ein Teil des Proc. transversus der 7. Halswirbels reseziert war. Alle beschriebenen Erscheinungen schwanden auf hypnotische Behandlung. Die Verf. führen nun den größten Teil aller Beschwerden auf Hysterie zurück, einen kleineren auf eine posttyphöse Neuritis. Nur die nach der Operation entstandenen Lähmungen werden durch operative Läsion einiger Äste des Plexus brachialis gedeutet. Für die hysterische Natur der Atrophie der Handmuskeln sprach die Abhängigkeit derselben von psychischen Einflüssen (schnelle Entwicklung unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen) und die Beeinflussbarkeit durch Hypnose. Ein geringer Rest, wohl neuritischen Ursprungs, verblieb auch nach der erfolgreichen hypnotischen Behandlung.

**23) Zur Balneotherapie der Ischias, von A. Pártos.** (Budapesti orvosi ujság. 1908. Nr. 26.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Verf. empfiehlt bei der neuritischen Ischias die Anwendung möglichst heißer Schwefelbäder (36—40—41° C.), indem er mit 36° beginnt und schon nach wenigen Tagen bis zur anwendbaren Höchsttemperatur ansteigt. Gleichzeitig wendet Verf. ausschließlich den faradischen Strom an: größere Elektrode am Kreuzbein, die kleinere auf die verschiedenen Druckpunkte, Strom einschleichend bis zur höchsten Stromstärke, welche der Kranke verträgt. Dabei kommt Massage, Anwendung raubleinerner Unterwäsche (welche durch steten mechanischen Reiz ein angenehmes Wärmegefühl hervorruft) und Diät in Betracht.

**24) Röntgen-Behandlung der Ischias, von Freund.** (Wiener klin. Wochenschrift. 1907. S. 1611.) Ref.: Pilcz (Wien).

In 4 Fällen von frischen und alten Ischialgien sah Verf. von der Röntgenbehandlung einen günstigen Erfolg, und zwar handelte es sich um Fälle, welche jeder anderen Therapie getrotzt hatten und bei welchen andererseits, um über die Wirkung der Röntgen-Bestrahlung Klarheit zu bekommen, vom Beginne der Röntgen-Behandlung an jede andere Therapie sistiert wurde. — Eine der Krankheitsgeschichten wird genauer mitgeteilt, ebenso Technik des Verfahrens. Besserung zumeist schon nach der zweiten Sitzung, doch empfiehlt Verf. mindestens 6 Sitzungen an aufeinanderfolgenden Tagen. Keine schädlichen Nebenwirkungen. Verf. erinnert daran, daß die schmerzstillende Eigenschaft der Röntgenstrahlen auch von anderen Autoren bei den verschiedensten neuralgischen Prozessen konstatiert worden ist.

**25) Über chirurgische Behandlung der Ischias, von A. Pers.** (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 29.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. führt zur Ischiasbehandlung die einfache Lösung des adhärenz gefundenen Nerven ohne Dehnung aus. Die Technik der Operation ist im Original nachzulesen. An 47 Patienten führte er sie 49mal aus, in einem Fall handelte es sich um doppelseitige Ischias, 1mal wurde die Operation wegen Rezidivs wiederholt. Verf. fand die Adhäsionen des Nerven 30 mal am Foramen ischiadicum allein, 13 mal sowohl hier wie auch unten am Oberschenkel, 3 mal nur am Oberschenkel. In gut der Hälfte der Fälle fand er den Nerven infolge Perineuritis gerötet. Die Nervenlösung ohne Dehnung brachte in allen Fällen augenblickliche Linderung der Schmerzen. Von 42 Patienten wurden 40 geheilt, zwei bekamen ein Rezidiv. Bei den 40 Patienten traten seit der Operation Ischiasschmerzen oder Parästhesien nicht mehr auf. 6 mal erstreckte sich die Beobachtungszeit auf 1 bis 4 Jahre, 18 mal  $\frac{1}{2}$  bis 1 Jahr, 7 mal 4 bis 6 Monate, 9 mal 2 bis 4 Monate. Ein Teil der Patienten klagt nach der Operation über Stiche in der Hüfte oder Schmerzen in der Wade. Massage brachte diese Schmerzen, die durch Muskelentzündung bedingt sind, zum Schwinden.

Verf. empfiehlt als Nachbehandlung zu der Operation Massage, sobald sich Muskelschmerzen bemerkbar machen.

Bei einer 1 $\frac{1}{2}$  Jahre alten, schweren Neuralgie des N. radialis erzielte Verf. durch Lösung des Nerven an der Stelle, wo er unter den Triceps geht, völlige Heilung.

**26) Zur Injektionstherapie der Neuralgien**, von Erich Schlesinger. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 6.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. kombinierte bei der Neuralgiebehandlung das mechanische mit dem thermischen Prinzip, indem er physiologische Kochsalzlösung, die in einem Gemisch von kleingeschlagenem Eis, Viehsalz und Salmiak in wenigen Minuten auf 0° abgekühlt war, injizierte; nach Bildung einer anästhetischen Hautquaddel (wobei sich Verf. gleichfalls der abgekühlten Kochsalzlösung bediente) stieß er eine ca. 8 cm lange, nicht zu dicke Kanüle tief in das Gewebe unter ständiger langsamer Injektion der kalten Lösung (10 com), und zwar bei 42 Ischiasfällen 51 mal. Der Nervenstrang selbst braucht nicht getroffen zu werden. Sofort nach der Injektion schwindet auch der intensivste Schmerz spurlos. Akute Ischiasfälle können gleichfalls durch eine einmalige Injektion geheilt werden. In 2 Fällen des Verf. bestand gleichzeitig Diabetes, es trat nach der Injektion keinerlei Gewebeschädigung auf. Auffallend häufig (70 % der Fälle) ist das Zusammentreffen gichtischer Disposition mit typischer Ischias. Bei diesen Fällen ist eine strenge Diät anzuordnen.

Gute Erfahrungen mit seinen Injektionen machte Verf. auch bei Supraorbital- und Interkostalneuralgien, sowie bei Coccygodynie, tabischem Gürtelgefühl und gastrischen Krisen.

**27) Über Luftinjektion**, von Dr. Löwenthal in Braunschweig. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 4.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Sterile Luft wird in das über den affizierten Nerven liegende Unterhautzellgewebe eingeblasen. Die Resorption dauert 3 bis 8 Tage.

Nie werden Schmerzen empfunden, nur ein nicht unangenehmes Spannungsgefühl.

Die Wirkung ist die, daß der Druck der Außenwelt durch ein solches Luftkissen auf ein größeres Gebiet verteilt wird. Dann findet eine Entlastung tieferer Teile vom Druck durch überlagernde Weichteile statt. Die Luft wird allmählich, besonders durch Bewegung, in die Tiefe gedrängt.

Indikation: Chronisch entzündliche Veränderungen an Nervenstämmen, Neuralgien ohne entsprechende anatomische Grundlage.

Besonders empfiehlt Verf. sie gegen Ischias, wo dann die Heilung durch Auflockerung des kranken Gewebes und Loslösung des Nerven von neuritischen und perineuritischen Adhäsionen zustande kommt. Dann empfiehlt er sie bei Coccygodynie, weniger bei Interkostalneuritiden. Statt Luft kann man Sauerstoff und Kohlensäure versuchen.

Der Apparat kann improvisiert werden aus der Kanüle einer Pravazspritze mit Gummischlauch und Gebläse, durch Einschaltung eines kleinen, in einem Glasrohr untergebrachten Wattefilters, durch Einschaltung einer Waschflasche mit doppelt durchbohrtem Stopfen.

Ref. macht auf die von anderer Seite hervorgehobene Gefahr der Embolien besonders aufmerksam.

**28) Über Luftinjektionen**, von Dr. W. Alexander in Berlin. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 23.) Ref. E. Tobias (Berlin).

Verf., der sich schon seit mehreren Jahren mit der Injektionstherapie der Neuralgien usw. beschäftigt, hat schon vor längerer Zeit auf die Luftinjektionen hingewiesen und stellt jetzt die vorhandene Literatur zusammen.

Bezüglich des Wertes derselben drückt sich Verf. immer noch recht skeptisch aus. Angewendet wurde filtrierte Luft, H, N, O und CO<sub>2</sub> subkutan. Das subkutane Luftdepot soll die darunter liegenden Teile wie ein aufgelegtes Luftkissen vor äußerem Druck schützen. Das ist ziemlich unwahrscheinlich, denn es könnte

nur möglich sein, wenn Patient sitzt. Ebenso unwahrscheinlich erscheint es Verf., daß die Luft in die Tiefe dringt und wie Flüssigkeit in die Nervenscheide dringt, um dort Verwachsungen zu lösen und zu heilen. Gegen eine chemische Einwirkung spricht vor allem der gleiche Erfolg bei allen möglichen Gasen. Wahrscheinlich sind es physikalische Kräfte die wirken —, wenn überhaupt von einer Wirkung die Rede ist, was die Zukunft ergeben muß. Wegen der Gefahr der Luftembolie hält Verf. die vorsichtige Verwendung von reinem Sauerstoff und ein Ansaugen mit gut schließender, jedesmal besonders zu prüfender Spritze nach Einstechen der Nadel für ein unbedingtes Erfordernis und warnt dringend vor Massage nach der Luftinjektion. In der Resorptionsgeschwindigkeit nimmt der Sauerstoff etwa die mittlere Stelle zwischen CO<sub>2</sub> und Luft ein.

Im Gesicht ist die Methode nicht anwendbar. Auch Verf. ist nicht dagegen, daß das Gasdepot in tiefere Schichten deponiert wird. Voraussetzung ist die Beobachtung aller Kautelen.

Bevor nicht sichere Erfahrungen vorliegen, rät Verf. zu Versuchen mit Luftinjektionen nur in hartnäckigen Fällen, wo alle pharmakologischen und physikalischen Methoden versagt haben.

**29) Physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven,** von Dr. R. Friedländer. (Stuttgart 1907, Ferd. Enke.) Ref.: L. Borchardt.

Bei Behandlung der Neuralgien spielen drei physikalisch-therapeutische Methoden eine Rolle: Wärme, Elektrizität und die mechanischen Reize. Ein schmerzetillender Effekt wird in der physikalischen Therapie am ehesten erzielt durch schwache, aber für längere Zeit einwirkende Reize. In frischen Fällen ist darauf besonderer Wert zu legen, gleichzeitig ist hier auf Verordnung absoluter Ruhe zu achten. Die Wärmeapplikation geschieht nach zahlreichen Modifikationen, bei der Elektrotherapie bevorzugt Verf. den konstanten Strom. Als mechanischer Reiz kommt vor allem die Massage in Betracht, am besten geeignet für die chronischen Fälle, jedenfalls nicht im Anfangsstadium. In neuerer Zeit gewinnt auch die Injektionsmethode immer mehr Anhänger. In der Therapie der Lähmungen steht an erster Stelle die elektrische Behandlung, am besten ist der konstante oder faradische Strom, anfangs in geringer Intensität, die man allmählich steigern kann. Die Massage wird zweckmäßig mit der elektrischen Behandlung kombiniert. Wertvoller noch als die Massage ist hier die methodische Übungstherapie, wobei aber vor Überanstrengungen eindringlich zu warnen ist. Die chirurgische bzw. orthopädische Behandlung der Lähmungen kommt nur für die abgelaufenen und unheilbaren Fälle oder für die traumatischen Lähmungen in Frage, und zwar in Form von Transplantationen, Nervennaht oder Nervenplastik, eventuell einfach in Form einer Schienenapplikation oder dgl. zur Ausgleichung fehlerhafter Stellungen.

Es stehen somit der physikalischen Therapie der Neuralgien und peripher bedingten Lähmungen eine ganze Reihe von Methoden zur Verfügung, deren Anwendung jedoch für jeden einzelnen erkrankten Nerven besonders modifiziert werden muß: Verf. gibt diese Modifikationen im einzelnen genauer an. Der Erfolg ist bei sachgemäßer und konsequenter Durchführung oft ein recht guter. Weniger aussichtsvoll ist die physikalische Behandlung der lokalisierten Krämpfe, immerhin läßt sich z. B. bei den Beschäftigungskrämpfen, besonders beim Schreibkrampf, durch eine spezielle Übungstherapie in Kombination mit elektrotherapeutischen Maßnahmen vielfach ein Erfolg erzielen. Auch für die Chorea und die Paralysis agitans erweist sich die Übungstherapie oft nützlich.

**30) Die Anwendung des „Forol“ bei rheumatischen und neuralgischen Erkrankungen,** von D. Vándor. (Orvosok Lapja. 1908.) Ref.: Hudovernig.

Unter dem Namen „Forol“ hat die chemische Fabrik Kolumbus in Budapest ein aus Kampher, Salol, Glycerin und Alkohol bestehendes Präparat in Verkehr gebracht, welches Verf., zum Teil mit Wasser verdünnt, äußerlich als Dunst-

umschläge angewendet hat; sehr gute Erfolge bei akutem Rheumatismus und Gicht, bei chronischer Gicht, bei Neuralgien und Neuritiden.

### Psychiatrie.

31) **Gedanken über sexuelle Abstinenz**, von Näcke. (Sexual-Probleme. 1908. Heft 6.) Autoreferat.

Nach Meinung der meisten Neurologen schadet sexuelle Abstinenz nicht oder nur wenig. Verf. hat nie eine Psychose gesehen, die eindeutig darauf zurückzuführen war, daher ist sexuelle Abstinenz mit Recht jetzt aus der Ätiologie der Psychosen gestrichen. Auch die Irren in der Anstalt leiden kaum unter der erzwungenen Abstinenz und machen ihr durch Onanie Luft, die ihnen selten schadet. Übrigens glaubt Verf., daß Onanie bei Geisteskranken nicht viel häufiger als sonst ist. Den „Samenkoller“ gibt es nicht. Beim „Tropenkoller“ spielt die sexuelle Abstinenz sicher nur eine geringe Rolle. Homosexualität (echte) kann nie daraus entstehen. Die sexuelle Abstinenz ist aus rein medizinischen Gründen zu fördern. In speziellen, seltenen Fällen, wo z. B. die Libido sehr stark ist, kann man illegitimen Coitus anraten, aber mit allen Kautelen nur, besonders mit Condom. Diät, Arbeit, geistige Ablenkung, Erziehung usw. kann viel helfen, besonders aber Abschaffen des Alkohols, der die Libido steigert und den Mann ins Bordell treibt. Die „doppelte Geschlechtsmoral“ ist verwerflich. Der Arzt hat zu heilen und vorzubeugen, nicht aber Moral zu predigen. Jedenfalls ist also der Schaden durch sexuelle Abstinenz sehr selten und würde, wenn jeder Fall einzeln wissenschaftlich untersucht wird, gewiß noch seltener werden.

32) **Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt**, von v. Sury. (Münch. med. Woch. 1908. Nr. 29.) Ref.: O. B. Meyer (Würzburg).

Bericht über 2 Fälle von vollendetem Suizid während der Geburt, mit Verweisungen auf die Literatur und Angabe des Sektionsbefundes. Über die Motive der Selbstmörderinnen wurde nichts näheres bekannt: psychische Erkrankung lag nicht vor. Die Frage des Suicids während der Geburt sei insofern wichtig, als man bei der Annahme einer verminderten oder sogar aufgehobenen freien Willensbestimmung während der Geburt auch vielleicht eine solche für die Zeit kurz nach dem Geburtsakt (Kindesmord!) folgern könne. Verf. entscheidet sich aber auf Grund der am dortigen Institut gewonnenen Erfahrungen dahin, daß bei psychisch gesunden Frauen eine den Kindesmord erklärende Sinnesverwirrung durch die Erschöpfung bei der Geburt oder durch die Wehen nicht anzunehmen sei.

### III. Aus den Gesellschaften.

80. **Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln**  
vom 20. bis 26. September 1908.

21. **Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.**  
Ref.: Lilienstein (Bad Nauheim).

I. Sitzung, Montag, 21. September, nachmittags.

Einführender: Herr Aschaffenburg (Cöln), Vorsitz: Schultze (Greifswald).

Herr van Erp-Taalman-Kip (Arnheim): **Über die Faktoren, welche die verschiedenen experimentellen Assoziationen bedingen.** Vortr. unterscheidet 4 Hauptformen der Assoziationen: 1. motorische: a) Klangassoziation, b) Wortergänzung, c) sprachliche Reminiszenzen (bei Personen, die am meisten visuelle Vorstellungen während der Assoziation zu zeigen pflegen); 2. innere Assoziationen: a) innere Koordination, b) Identitäten, c) Subordination (bei „nicht visuellen“ Personen); 3. äußere Assoziationen: a) äußere Koordination, b) Teil-Ganzes, c) Ganzes-Teil, d) Spezifikation; 4. subjektive Assoziation: a) subjektive

Koordination, b) adjektive, c) verbale. Physiologische Namen für diese Gruppen sind: motorische, senso-motorische, sensorische und organomotorische Assoziationen. Jede Assoziationsform ist ein Produkt des Zusammenwirkens von zwei verschiedenen Faktoren: 1. einer der vier verschiedenen Assoziationstypen, 2. der verschiedenen Wirkung der Aufmerksamkeit.

Herr Aschaffenburg (Cöln): **Über Ideenflucht.** Die Ideenflucht besteht aus einer inhaltlichen Veränderung der Assoziationen und nicht aus einer Veränderung des zeitlichen Ablaufes. Ein schriftlich aufgezeichneter ideenflüchtiger Satz ist als solcher zu erkennen (Liepmann). Schon daraus geht die Unabhängigkeit vom zeitlichen Ablauf hervor. Das Eintreten verschiedenartiger Vorstellungen in das psychische Blickfeld kann bei der Manie beschleunigt sein, es fehlt aber außerdem noch an der Auswahl der apperzipierten Vorstellungen durch Obervorstellungen. Störungen der Aufmerksamkeit spielen dabei eine Rolle. Die Ideenflucht ist eine Teilerscheinung der psychomotorischen Erregbarkeit. Man findet auch motorische Hemmung (Katatonie) bei Ideenflüchtigen (Heilbronner). Das Symptom der Ablenkbarkeit wird von Ziehen nicht als typisch anerkannt. Es gibt in der Tat auch Ideenflüchtige ohne Ablenkbarkeit, ebenso Ablenkbarkeit ohne Ideenflucht.

Diskussion: Herr Stransky findet es für Ideenflucht charakteristisch, daß sich die Aufmerksamkeit an zu viele Vorstellungen knüpft.

Herr v. Kunowsky hält es nicht für richtig, Gesunde beim Experiment mit Manischen zu vergleichen. Das Wesentliche der Ideenflucht sei der Mangel einer Zielvorstellung.

Herr Neisser stimmt dem Votr. im wesentlichen zu, findet aber (im Gegensatz zu Stransky) ideenflüchtige Äußerungen auch bei geistigem Verfall.

Herr Aschaffenburg bestreitet einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Gesunden und Kranken für das Experiment. Klangassoziationen wiegen bei Ideenflüchtigen gegenüber den inhaltlichen Assoziationen vor.

Herr Erwin Stransky (Wien): **Bemerkungen zur Prüfung der Intelligenz.** Votr. gedenkt der Tatsache, daß die unter dem Sammelnamen der „Intelligenz“ zusammengefaßten psychischen Funktionen recht mannigfaltig und untereinander nicht ganz restlos vergleichbar sind. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Ergebnisse der meisten geläufigen Intelligenzprüfungen nur von unbeschriebener Geltung, zumal sie vielfach allzu einseitig an das Gedächtnis Anforderungen stellen und speziell die oberste und eigentlichste Intelligenzleistung, die kombinatorische, nicht oder doch nur in ziemlich geringem Ausmaße untersuchen helfen. Votr. schlägt eine Modifikation einer Prüfungsmethode — in ihren Ausgangspunkten an die Ebbinghausche Lese- bzw. Ergänzungsmethode sich anlehnend — vor, zwecks Untersuchung elementarer, eigentlich kombinatorischer Leistung. (Der Vortrag wird, etwas erweitert, in der Wiener med. Wochenschrift erscheinen.)

Diskussion: Herr Hübner findet, daß die Ebbinghausche Methode für Leute der gebildeten Stände berechnet ist. Leute aus dem Volke von vollkommen normaler Intelligenz zeigten bei dieser Prüfung große Defekte.

Herr Aschaffenburg hält aus gleichem Grunde die Ebbinghausche Methode für unbrauchbar.

Herr Stransky betont, daß die von ihm angegebene Methode nicht identisch ist mit der Ebbinghauschen.

Herr Ernst Schultze: **Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken.** Votr. hat schon früher häufig vorübergehend Glykosurie bei Melancholikern gefunden. Daher hat er zusammen mit seinem Assistenzarzt Dr. Knauer, der gleiche Befunde unabhängig von ihm erhoben hatte, systematisch den Urin von Geisteskranken auf Traubenzucker untersucht. Votr. setzt

des näheren die Versuchsanordnung auseinander und betont die Schwierigkeit der Durchführung exakter Stoffwechseluntersuchungen bei Geistesgestörten. Bei etwa 2500 Urinuntersuchungen, die an 100 Kranken ausgeführt wurden, wurde in der Tat sehr oft Zucker gefunden, wenn auch nur in kleinen Mengen. Votr. erörtert, warum diese Glykosurie nicht als eine noch normale alimentäre Glykosurie trotz der jüngst von Schöndorff veröffentlichten Befunde angesprochen werden kann und warum Diabetes bis auf wenige Fälle ausgeschlossen werden kann. Irgendwelche Ursachen für die Glykosurie, wie Kopfverletzungen, Infektionskrankheiten, Vergiftungen, ließen sich nicht nachweisen. Allen Kranken, die Glykosurie zeigten, ist gemeinsam eine pathologische Depression, die die verschiedensten Grade von der einfachsten Hemmung bis zum größten Angstaffekt hatte. Am ausgesprochensten war die Glykosurie bei Angstzuständen. Trat die Depression in der Klinik auf, so wurde der bis dahin zuckerfreie Urin zuckerhaltig. Die Stärke der Glykosurie entsprach im allgemeinen der Stärke der Depression; die Schwierigkeit des Nachweises eines derartigen Parallelismus wird erörtert. Mit der Depression verschwand die Glykosurie. Die Glykosurie ließ sich bei jeder Depression, gleichgültig, bei welchem Krankheitsbild sie auftrat, nachweisen; sie ist also von symptomatologischer Bedeutung. Auch bei Gesunden konnte Votr. in vereinzelten Fällen nach einem Unlustaffekt vorübergehend Glykosurie nachweisen. Eine kurze Übersicht über die Literatur ergibt, daß diese Glykosurie schon von vielen anderen Autoren beobachtet ist, aber fast durchweg als vereinzelte Erscheinung geschildert wird, während Votr. glaubt, es wahrscheinlich gemacht zu haben, daß die Glykosurie in der überwiegend größeren Zahl von Fällen die krankhafte Depression begleitet. Die zur Erklärung der Glykosurie aufgestellten Hypothesen (Raimann, Laudenheimer) werden kurz gestreift, ohne daß Votr. dazu eine bestimmte Stellung nimmt. Bei den depressiven Störungen ist der Kohlehydratstoffwechsel noch nach einer anderen Richtung hin gestört. Votr. behält sich darüber eine genauere Mitteilung vor, da die betreffenden Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Schließlich hebt Votr. die praktische Bedeutung des erhobenen Befundes hervor, dessen Kenntnis die ungerechtfertigte Annahme eines Diabetes verhüten und die Begutachtung zweifelhafter Fälle unter Umständen erleichtern kann.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Quensel (Leipzig) hat mit Laudenheimer zusammen an der Leipziger Klinik dieselben Befunde erhoben, speziell bei depressiven Zuständen und auch beim Delirium tremens.

Herr Liebmann (Cöln) fand bei jugendlichen Neurasthenikern häufig Glykosurie, die bei Besserung des Allgemeinzustandes schwand.

## II. Sitzung, Dienstag, 22. September, vormittags.

Vorsitz: Herr Hürthle (Breslau).

Gemeinschaftliche Sitzung mit der Abteilung für Anatomie und Physiologie.

Herr Kohnstamm und Herr Quensel (Königstein i/T.): **Zur Innervation der Augenbewegungen.** Eine zusammenfassende Darstellung der bisher bekannten anatomischen Grundlagen der Innervation der Augenbewegungen wird durch folgende neue Tatsachen nach eigenen experimentellen Untersuchungen (hauptsächlich mit der Nisslischen Degenerationsmethode) ergänzt: 1. Von den Vestibularisendkernen gibt wesentlich nur der Nucleus angularis (inkl. Nucl. supremus von Lewandowsky, Bechterewscher oder Hauptkern) langen aufsteigenden Bahnen den Ursprung. Diese gelangen im und am hinteren Längsbündel zu den Augenmuskelnkernen, vielleicht auch zum Thalamus. 2. Für letztere Verbindung kommen vor allem Fasern in Betracht, die aus dem Nucl. angularis in und mit dem Binde-

arm verlaufen, teilweise auch zu den Augenmuskelkernen, entsprechend den Klimoff-Wallenbergschen Bindearmfasern aus den centralen Kleinhirnkernen, in welche (Embolus) der Nucleus angularis dorsal direkt übergeht. 3. Nur einzelne aufsteigende Fasern des hinteren Längsbündels entstammen dem Nucleus radialis decedentis nervi vestibularis (Rolleri). Der früher fast ausschließlich für die Vermittlung der Verbindungen zu den Augenmuskelkernen in Anspruch genommene großzellige Deiterssche Kern entsendet fast nur absteigende Axone und dient wesentlich der Verbindung der centralen Kleinhirnerne (Nucl. tecti) mit dem Rückenmark. 4. Von den kortikofugalen Bahnen ließen sich bestätigen die Bahnen zum vorderen Vierhügel mit Anschluß durch die Vierhügelkerne (Nucl. intra- und paratrigeminalis) via prä dorsales Längsbündel, Meynertsche Haubenkreuzung gleichseitig und gekreuzt zu den Augenmuskelkernen. 5. In der ventralen Brückenhaube liegt unmittelbar der Schleife an ein nach oralerer Hirnstammdurchschneidung degenerierender Kern, Nucl. oculopontinus (Nucl. reticularis tegmenti, Bechterew), der wahrscheinlich als Ursprungsstätte des Tractus pontis ascendens Lewandowskys anzusehen ist. Er entsendet dann seine Axone gleichseitig und gekreuzt, teilweise wohl auch in einem lateral in der Gegend des Gowerschen und Monakowschen Bündels gelegenen Areal zu den Augenmuskelkernen. Im Gebiete dieses Kernes enden (O. und C. Vogt nach persönlicher Demonstration) reichlich degenerierte Fasern nach Exstirpation des frontalen Augenbewegungscentrums der Rinde. Über Verbindungen mit der occipito-temporalen Rindenbrückenbahn ist bisher nichts bekannt.

Diskussion: Herr Hürthle fragt, ob auch Funktionsprüfungen gemacht worden seien.

Herr Quensel verneint dieses.

Herr von Kunowski (Leubus): **Zur Frage der Vergleichbarkeit von Empfindungen.** Unsere Empfindungen zeigen Beziehungen der Qualität und der Intensität. Die Sonderstellung der letzteren wurde eine Zeitlang zugleich mit der Meßbarkeit der Empfindungen angezweifelt. Alle physikalische Messung beruht auf der Anwendbarkeit eines einheitlichen Maßes, wozu Raum-, Zeit- und Massenwerte dienen können. Den Empfindungen wurde jedoch ein einheitlicher Maßstab abgesprochen, weil die stärkere Empfindung nicht ein Vielfaches der schwächeren, sondern von ihr schlechthin verschieden sein sollte. Münsterberg wies aber in den Muskelempfindungen eine Empfindungsklasse nach, bei der es in der Tat zutrifft, daß die schwächere oder weniger ausgedehnte in der stärkeren oder ausgedehnteren als ein Teil enthalten ist. Da aber Muskelempfindungen in jede Wahrnehmung eingehen, so war für die psychische Messung eine gesicherte Grundlage gewonnen und damit auch für die Scheidung von Qualität und Intensität der Empfindungen. Die rein qualitative Betrachtung (myopsychische Komponente) führt schließlich zu unvergleichbaren Einzelempfindungen, die Intensitätsvergleiche ordnet dagegen alle Empfindungen in Skalen. Dies ließ sich für den größten Teil der Sinnesqualitäten leicht nachweisen. Schwierigkeiten bereiteten schließlich nur noch die Töne und die Farben, deren komplizierte Beziehungen nicht durch einfache Intensitätsabstufungen erklärbar erschienen. Für die Töne brachten die Untersuchungen Storchs die Aufklärung. Er wies nach, daß die Intervallempfindungen, auf denen in erster Linie das musikalische Empfinden beruht, an einen Komplex von Kehlkopfmuskelempfindungen gebunden sind, und daß ihre Beziehungen sich zwar nicht als solche einfacher Intensitäten, wohl aber als solche von Intensitätsverhältnissen zwischen jeweils drei myopsychischen Komponenten darstellen. In ähnlicher Weise läßt sich schließlich auch für die Farben zeigen, daß ihre Ordnung nur durch Annahme komplexer Intensitätsbeziehungen erklärbar ist. Die moderne Psychologie hat die aus dem Alltagsleben übernommene und durch physiologische Theorien der Farbenwahrnehmung scheinbar gestützte

Annahme besonderer Grundfarben aufgeben müssen, weil sich kein Wesensunterschied gegenüber den Mischfarben aufweisen ließ. Sie hat aber an deren Stelle noch keine psychologische Begründung der an sich gegebenen Farbenordnung finden können. Sie vermag weder das Wesen des Gegenfarbenkontrastes, noch auch das Hervortreten gewisser Hauptfarben und deren Einfluß auf eine rohe Einteilung der Farbenskala zu erklären. Zwar ist eine Intensitätsbeziehung satter Farben, die sogen. spezifische Helligkeit, bekannt, aber sie blieb verhältnismäßig unbeachtet, weil sich darauf allein eine Ordnung der Farben nicht stützen läßt. Eine ganz andere Bedeutung gewinnt sie aber durch Hinzufügung einer zweiten Intensitätsabstufung. Eine solche bietet die den Malern durchaus vertraute Farbwärme, die in einem gewissen Orange ihren höchsten Wert aufweist. Sie wurde bisher irrig als ein bloßes ästhetisches Gefühl aufgefaßt, während sie in Wahrheit eine echte Intensität ist und sich als solche, ebenso wie die Farbhelligkeit, durch Beziehungen zu Pupillenbewegungen dokumentiert. Farbhelligkeit und Farbwärme sind allen Farben eigen und erschöpfen deren Qualität. Ihre Abstufungen fallen nirgends zusammen, so daß jede einzelne Farbe durch ein eigenes Verhältnis beider Faktoren bestimmt ist. Gegenfarben weisen die genaue Umkehrung desselben Verhältnisses auf und aus der Gesamtheit der Farben heben sich drei Gegenfarbenpaare durch besondere Verhältnisse hervor. Gelb und Indigo als Maximum und Minimum der Helligkeit, Orange und Hellblau als Extreme der Wärmeabstufung und schließlich Purpur und Grün durch ein einzigartiges harmonisches Verhältnis zwischen den beiden Faktoren. Die vulgären vier Hauptfarben: Rot, Gelb, Grün und Blau erweisen sich endlich als eine Vereinfachung der psychologischen Einteilung des Farbenkreises, indem die vulgäre Einteilung in den dunkleren Partien des Farbenkreises der hier herrschenden geringeren Unterscheidbarkeit wegen je zwei psychologische Hauptfarben durch eine mittlere ersetzt. Hiermit ist auch für das Gebiet der Farben der Nachweis erbracht, daß ihre Ordnung letzten Endes auf Intensitätsbeziehungen beruht und zwar, ebenso wie bei den Tönen, auf komplexen Intensitätsbeziehungen mehrerer Faktoren. Alle scheinbar rein qualitativen Beziehungen von Empfindungen haben sich also schließlich in Intensitätsbeziehungen aufgelöst. Wo diese fehlen, dort gibt es nur beziehungslose Verschiedenheit. Autoreferat.

Diskussion: Herr Hürthle fragt nach dem Maßstab für die Farbwärme, bzw. welche Untersuchungsmethode für die Feststellung derselben angewandt worden sei.

Herr v. Kunowski: Es sind subjektive Angaben einer größeren Reihe von Versuchspersonen verwandt und Durchschnittswerte berechnet worden.

Herr Metzner (Breslau) fragt nach Empfindungen der Farbwärme auf verschiedenen Teilen der Netzhaut.

Herr Stransky meint, daß frühere Eindrücke die Farbwärme beeinflussen.

Herr Bluntschli-Bavier (Zürich): I. Über die Asymmetrie der Sinus transversi durae matri beim Menschen und Affen. Der Winkel der beiden Sinus transversi nimmt in der aufsteigenden Tierreihe der Prosimier, Anthropomorphen und des Menschen von etwa  $100^{\circ}$  bis  $180^{\circ}$  zu. Je größer der Winkel, desto mehr Asymmetrien und Varietäten (Eliot Smith). Vortr. erklärt die letzteren aus der Erschwerung des Abflusses bei Zunahme des Winkels.

Diskussion: Herr Waldeyer (Berlin) stimmt dem Vortr. auf Grund eigener Untersuchungen zu.

Herr Hürthle bestreitet, daß die Erschwerung des Abflusses die Ursachen für die Varietäten bilde.

Herr Braus (Heidelberg) macht auf die Untersuchungen von Roux über die Einmündung der Gefäße und deren Abhängigkeit von der Stromrichtung aufmerksam.



**II. Versuch einer Phylogenese der Granulationes arachnoideales (Pacchioni) bei den Primaten.** Die Pacchionischen Granulationen sind Vorkommnisse, welche in der aufsteigenden Tierreihe erst beim Primatenstamm auftreten. Dieselben wurden auch in der *Arachnoidea spinalis* beim Affen vom Votr. und zwar auf der untersten Stufe ihrer Entwicklung als Anhäufung von Epithelzellen (Martin Benno Schmidt) nachgewiesen. Dieselben werden in ihrem Sitz von den Venenbahnen beeinflusst. Die Erweiterung des Arachnoidealraumes ist eine spezifische Erscheinung der oberen Säugetierreihe.

**Diskussion:** Herr Waldeyer (Berlin) macht auf Untersuchungen von Axel Key, Retzius und seine eigenen über die Pacchionischen Granulationen aufmerksam. Die Erklärung als Ventilvorrichtung erscheint W. als die natürlichste.

Herr Steiner (Cöln): **Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen.** Nach einer landläufigen Erfahrung pflegen Tabesranke schon früh bei Augen- und Fußschluß zu schwanken (Rombergs Phänomen). Man hat dieses Experiment auch bei Neurasthenie und Hysterie mit wechselndem Erfolge ausgeführt. Bei den zahlreichen Kopfverletzungen, die Votr. in der Unfallpraxis zu sehen bekommt, wurde er auf jenen Versuch besonders wieder hingeführt durch die Beobachtung, daß ein so Verletzter bei Augen- und Fußschluß bis zum Umfallen schwankte. Zu gleicher Zeit war derselbe einseitig schwerhörig. Fortgesetzte Beobachtung hat nun gelehrt, daß diese Erscheinung bei Kopfverletzungen häufiger vorkommt teils mit, teils ohne gleichzeitige Gehörstörung. Da die einfache Ausschaltung des Schaktes allein, oder auch in Verbindung mit einem Hördefekt diese Störung im Gleichgewicht nicht recht erklären konnte, mußte die Ursache anderswo gesucht werden. Wir wissen, daß beim Schluß der Augen die Angäpfel eine kräftige Bewegung nach innen und oben ausführen: es war sonach zu prüfen, wie der Verletzte sich verhält, wenn man ihn statt des Augenschlusses nur Augenbewegungen machen läßt in der Weise, daß der Blick dem bewegten Finger zu folgen hat. Hierbei stellt sich heraus, daß eine Reihe dieser Patienten bei Augenbewegungen nicht mehr schwankt, während eine andere Gruppe genau so schwankt wie bei einfachem Augenschluß. Indem jene erste Gruppe nunmehr ganz außer Betrachtung gelassen wird, bemerkt Votr. für die andere Gruppe, daß die Schwankungen am größten zu sein pflegen beim Blick nach den Seiten, sowie beim Blick nach oben, wenig beim Blick nach unten. Zugleich konnte festgestellt werden, daß diese Patienten regelmäßig auch noch andere Gleichgewichtsstörungen zeigten, besonders bei Rumpfbeugen und namentlich auch bei „Kehrt“, wobei die Wendung nach der einen Seite öfter noch unsicherer war, als nach der anderen. Wenn hier gleich bemerkt wird, daß bei der Neurasthenie und Hysterie diese Gleichgewichtsstörungen sämtlich fehlen, auch wenn der Augenschluß schwanken macht, so folgt, daß das Schwanken bei Augenbewegungen von Kopfverletzungen keine einfache etwa psychische Erscheinung ist, sondern eine materielle Folge der Bewegungen der Angäpfel, somit die Augenbewegungen eine Quelle für das Gleichgewicht bilden; d. h. eine unter den Quellen, deren es mehrere gibt. Es erhebt sich weiter die Frage, wie im Zentrum die Umsetzung dieser durch die Augen gegebenen Anregung erfolgt. Aus naheliegenden Gründen müßte man zunächst an das Ohrlabyrinth denken, was der Prüfung durch Untersuchung von entsprechenden Ohrenkranken zu unterziehen war. Unter den verschiedenen Ohrkranken wurde derjenige gewählt, bei dem durch Operation rechtseitig der horizontale Bogengang entfernt war, bei dem man also ganz genau wußte, welcher Defekt in dem Ohr bestand. Dieser Mann, 26 Jahre alt, schwankt bei Augen- und Fußschluß; schwankt bei Augenbewegungen namentlich nach rechts, weniger nach links und hat dabei das Gefühl, wie wenn der Körper sich um eine Achse dreht, zeigt auch die Störungen bei Rumpfbeuge und bei „Kehrt“; in letzterem Falle besonders nach

der rechten Seite. Hieraus folgt die Bestätigung der Vermutung, daß das Ohr-labyrinth die gesuchte Rolle spielt, aber ohne Mitbeteiligung des akustischen An-teiles des Ohres. Das Kleinhirn — auch eine Quelle für das Gleichgewicht — ist hier unbeteiligt, da die den Kleinhirnerkrankungen folgenden Gleichgewichtsstörungen durch Augenschluß nicht verstärkt werden.

Diskussion: Herr Leop. Auerbach (Frankfurt), Herr Baumann (Amsterdam), Herr Rosemann (Düsseldorf), Herr Quensel (Königstein-Leipzig).

### III. Sitzung, Dienstag, den 22. September, nachmittags.

Vorsitz: Herr Neisser (Bunzlau).

#### Gemeinschaftliche Sitzung mit der Abteilung für gerichtliche Medizin.

Herr Aschaffenburg gibt eine kurze Darstellung der Entwicklung der psychiatrischen Klinik, die als Durchgangsstation gedacht ist, in der die Kranken nur sehr kurze Zeit (ursprünglich nur 24 Stunden vorgesehen) bleiben sollen. Eine Privatabteilung mußte infolge einer Stiftungsbestimmung eingerichtet werden.

Hierauf findet eine Besichtigung der Anstalt statt.

Herr F. Leppmann (Berlin): Die Hysterie in ihrer Beziehung zur Erwerbsfähigkeit im Sinne der Invalidenversicherung. Votr. hat seine Erfahrungen an einem zwar sehr großen, aber einseitigen, der Großstadt entstammenden Material als Vertrauensarzt der Landesversicherungsanstalt in Berlin gesammelt. Es handelt sich um 270 als hysterisch bezeichnete Kranke; 200 Frauen, 70 Männer. Ein Unterschied zwischen den vom Lande zugezogenen und den in Berlin geborenen bezüglich der Art und Häufigkeit der Erkrankung wurde nicht beobachtet. Die Invalidität trat meist schon mit 50 Jahren ein (Senium praecox). Bezüglich des Berufs war eine Statistik nicht möglich. Erworbene körperliche Erkrankungen verursachten häufig den Ausbruch der Hysterie: speziell Lungenkrankheiten, Frauenkrankheiten und Traumen. Die Zahl der Fälle von Hysterie nach gynäkologischen Operationen war sehr groß. Die häufig angeschuldigten Begehrungsvorstellungen fallen bei der Landesversicherungsanstalt des geringen Betrags wegen fort; trotzdem war die Zahl der Unfallhysterien groß. Begehrungsvorstellungen hätten höchstens bei verheirateten Frauen eine Rolle spielen können, die ohnehin keinen Beruf ausüben wollen. Die Patientinnen wurden durch ihre Erkrankung unglücklich, irgend welche nennenswerte Vorteile hatten sie nicht. Die hereditäre Bedeutung spielte häufig eine Rolle. Herz-, Magen- und Darmneurosen waren am häufigsten. Zu der Feststellung der Erwerbsunfähigkeit sind Zeugen nur bei Krämpfen von Bedeutung. Die günstigste Prognose lieferten noch die Unfallhysterien. Mit der Hysterie wurden bei der Begutachtung Geistesstörungen, Epilepsie und spinale Erkrankungen (multiple Sklerose) verwechselt.

Diskussion: Herr Puppe (Königsberg) findet, daß durch die Invalidengesetzgebung die Zahl der Hysterien vermehrt worden sei. Häufig hat Votr. psychische Infektion beobachtet, in der Weise, daß die Antragsteller häufig aus demselben Dorf waren. Die Begehrungsvorstellung sei doch bei der Invalidenhysterie von Bedeutung. Votr. stimmt Leppmann zu in der Beobachtung, daß Hysterie durch intensive ärztliche Behandlung bewirkt werde. Eine ausgiebige Zeugenvernehmung sei oft wichtiger als die klinische Beobachtung, da die letztere den Kranken in ganz ungewohnte Verhältnisse bringt.

Herr Hübner hat ebenfalls ungünstigen Einfluß der Heilstättenbehandlung beobachtet.

Herr Unger: Die Invaliditätserklärung befördert häufig die Hysterie.

Herr Leppmann (Schlußwort): Die von Puppe erwähnten Unterschiede beruhen offenbar auf Verschiedenheit des Krankenmaterials. Die klinische Be-

obachtung müsse durch psychiatrisch geschultes Personal und Spezialärzte erfolgen. Votr. glaubt, an den großen Erfolgen der Heilstätten nicht zweifeln zu dürfen. Arbeitsscheue gebe es unter den Antragstellern nicht, sonst könne ja die Invalidenkarte nicht so voll ausgefüllt sein.

Herr Pollitz (Düsseldorf): **Stellung und Aufgaben des Strafanstaltsarztes.** Wer die kriminal-psychologische Literatur unserer Zeit aufmerksam studiert, insbesondere diejenige, die aus irrenärztlichen Kreisen stammt, der wird nicht selten die wiederkehrende Klage finden über ungenügende Stellung des Arztes in dem Organismus der Strafanstalten und eine mangelnde Einschätzung seiner Mitarbeit am Strafvollzuge. Soweit diese Klagen die rein materielle Seite der ärztlichen Stellung betreffen, scheiden sie für die nachfolgenden Betrachtungen aus, zumal das Maß an Arbeit und Anforderungen, die Anstellungs- und Gehaltsbedingungen nicht nur in den einzelnen deutschen Staaten, sondern auch in den einzelnen Anstalten äußerst verschieden sind. Die Klagen über die „untergeordnete Stellung des ärztlichen Sachverständigen“ — ich gebrauche hier ein Wort des Heidelberger Dozenten Wilmanns — sind um so auffälliger, als der moderne Strafvollzug auf eine weitgehende Mitarbeit und Hilfe des Arztes durchaus angewiesen ist. Die Notwendigkeit dieser Mitarbeit wurde in dem Momente vollauf erkannt, als man begann, den Strafvollzug in neuere Formen zu bringen und die aus der veralteten übelsten Kriminalistik stammende Strafvollstreckung verließ, die in einseitigster Weise den Standpunkt brutalster Abschreckung und sinnloser Einkerkерung vertrat. Bereits vor 100 Jahren wies der so außerordentlich verdienstvolle preussische Justizminister von Arnim darauf hin, daß ein sachgemäßer Strafvollzug die Zuziehung des Geistlichen und Arztes notwendig mache, und verlangte für jede Anstalt eine aus Verwaltungsbeamten, Juristen, dem Arzt und Geistlichen zusammengesetzte Aufsichtskommission. Es sei ferner daran erinnert, daß das so wenig anerkannte, aber bleibende Verdienst, in Preußen eine Reform des Gefängniswesens angeregt zu haben, dem Arzte Dr. Julius zufällt, der in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts durch seine Vorträge und Arbeiten über Gefängniskunde sowohl den nachmaligen König Friedrich Wilhelm IV., wie seinen späteren Berater, den jungen Theologen Heinrich Wichern für diese Fragen zu interessieren und zu begeistern verstand. Es ist daher auch nicht Zufall, daß die Leitung der ersten Strafanstalt in Deutschland, in der mit voller Konsequenz das damals noch viel bekämpfte System der Einzelhaft durchgeführt wurde, dem psychiatrisch und psychologisch erfahrenen Arzte Dr. Füsslin übertragen wurde, der, ebenso wie sein psychiatrisch erfahrener Nachfolger Dietsch, eine ganze Reihe auch heute noch äußerst wertvoller Arbeiten über die Einzelhaft veröffentlicht hat. In den zahlreichen literarischen Kämpfen, die sich an die allmähliche Durchführung des Einzelhaftsystems anschlossen, tritt stets die Forderung hervor, daß zu dem Apparate einer derartigen Anstalt unter allen Umständen als einer der wichtigsten Berater der irrenärztlich erfahrene Arzt gehöre. Diese Meinung ist von Mittermaier und Holtzendorff nicht weniger wie von Wichern und dessen Nachfolgern im Amte geteilt worden. Auch der moderne Strafvollzug, für dessen Gestaltung in Deutschland die Grundsätze des Bundesrats von 1897 eine gewisse Direktive geben, hat dem Arzt ein außerordentlich reiches Maß von Mitarbeit auferlegt. Dazu gehören regelmäßige monatliche Besuche bei sämtlichen Gefangenen, die Beurteilung der dem Gefangenen zuzuweisenden Arbeit und Beköstigung nach ihrer gesundheitlichen Seite und die Mitwirkung bei der Verhängung von Disziplinarstrafen. In den einzelnen Bundesstaaten sind diese Prinzipien in verschiedener Weise in die Praxis übertragen worden. Es ergibt sich aber aus dem Umfange der ärztlichen Aufgaben, die sich auf fast alle Gebiete des Anstaltsbetriebes beziehen, daß nicht nur ein großes Maß von Erfahrung, sondern auch von Takt vom Anstaltsarzt verlangt werden muß, um seine Mit-

arbeit mit den übrigen Instanzen gedeihlich zu gestalten. Wie in der gerichtsarztlichen Tätigkeit muß sich der Arzt auch im Strafanstaltsdienste darüber klar sein, daß er Begutachter und Berater der Verwaltung ist, daß ihm aber nicht die eigentlich letzte Entscheidung zufällt. Von dem erfahrenen Anstaltsleiter verlangen wir, daß er wohlbegründete Gutachten des Arztes berücksichtigt, ebenso wie wir vom Arzt verlangen, daß er mit einem genügenden Maß von kriminalistischen Erfahrungen und besonderem Verständnis für die Eigenart seiner Aufgabe an seine Arbeit herantritt. Insbesondere aber muß ihm eine reichliche psychiatrische Erfahrung zur Verfügung stehen. Daß diese Forderung vielfach noch sehr ungenügend erfüllt ist, zeigen die Ausführungen Wilmanns in äußerst unerfreulicher Weise. Dieser Mangel wiegt um so schwerer, da der Strafvollzug gegenwärtig gemäß den berechtigten Forderungen der Irrenärzte ganz besonders dem Zustande des geistig Minderwertigen und Defekten Rechnung tragen soll. Die irrenärztliche Tätigkeit des Anstaltsarztes wird aber — das möchte ich in diesem Kreise vorzüglich betonen — besonders erschwert durch das Bestreben zahlreicher Irrenärzte, Verbrecher, die eben noch als geisteskrank aus dem Strafvollzuge entlassen worden sind, in kürzester Frist nach einer angeblichen Besserung dem Strafvollzuge wieder zuzuweisen. Hier wird ein sachgemäßes Zusammenarbeiten des Strafanstaltsarztes und des Irrenanstaltsarztes zur Erleichterung und Hebung der schwierigen Stellung des ersteren wesentlich beitragen und gleichzeitig dem geistig erkrankten Gefangenen zum Vorteil gereichen. Autoreferat.

Diskussion: Herr Aschaffenburg: Bei den Protesten gegen die Stellungen des Strafanstaltsarztes handelte es sich nicht um außenstehende Ärzte (Leipziger Verband) und nicht um die materielle Lage derselben. Natürlich käme es zurzeit sehr auf den Anstaltsdirektor an, wie sich die Stellung des Arztes gestalte. Das Beschwerderecht sei vielfach illusorisch, da die Berufungsinstanzen häufig versagen. A. geht auf seine eigenen Erfahrungen ein. Wenn die Leute Zuchthaus statt Gefängnis bei der Bestrafung wünschen, so käme das daher, weil dann die Zeit geringer bemessen werde. Im Zuchthaus gehe es ruhiger zu als im Gefängnis. A. stimmt Pollitz zu in bezug auf die ungenügende Ausbildung der Strafanstaltsärzte auf ihren speziellen Beruf. Die Psychiater sollten sich mit Gefängniskunde mehr bekannt machen.

Herr Unger hat häufig bei Gefängnisbeamten recht gutes Verständnis für psychische Erkrankungen gefunden.

Herr Leppmann: Wie die Verhältnisse zurzeit liegen, ist in der Tat der Anstaltsdirektor verantwortlich. Es müßten Anstalten mit ärztlicher Leitung für kriminelle Geistesranke geschaffen werden.

Herr Puppe hat gleichfalls im Verkehr mit den Anstaltsdirektoren nie Schwierigkeiten gefunden.

Herr Aschaffenburg hält eine gewisse Selbständigkeit der Strafanstaltsärzte auch unter der Verantwortung der Direktoren für möglich, indessen sei in der Tat die Errichtung von Anstalten für kriminelle Geistesranke unter ärztlicher Leitung anzustreben und diese Frage eingehend zu erörtern.

Herr Kunowski findet, daß nur sehr selten Kranke irrtümlicherweise strafvollzugsfähig erklärt werden.

Herr Förster (Bonn): **Forensische Erfahrungen bei der Dementia praecox.** Votr. gibt eine statistische Übersicht über die in Bonn beobachteten verbrecherischen Geisteskranken, Entmündigten und Unfallverletzten.

Diskussion Herr Stransky.

Herr Plempel (Cöln): **Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden.** Votr. hat 6 Fälle von Kindesmord an Neugeborenen beobachtet. Den Fällen war gemeinsam, daß die jungen Mütter alle der dienenden Klasse angehörten, daß sie alle ihre Stelle zu verlieren fürchteten. Alle suchten die

Niederkunft zu verheimlichen und alle waren ohne Beistand bei der Geburt. Keine hatte von vornherein die Absicht, das Kind zu töten, vielmehr kam der Entschluß der Tötung des Kindes immer erst bei der Geburt. Votr. hält den Zustand für keine pathologische Erregung.

Diskussion: Herr Ziemke hat ähnliche Fälle beobachtet.

Herr Lilienstein bringt den beschriebenen Zustand mit dem veränderten psychischen Zustand der Schwangeren in Parallele, den Friedmann beschrieben hat und wegen dessen der letztere den künstlichen Abort für angezeigt hält.

Herr Neisser hatte nach der Darlegung der Fälle erwartet, daß Votr. für die Unzurechnungsfähigkeit oder eine verminderte Zurechnungsfähigkeit der Fälle eintreten würde.

IV. Sitzung, den 23. September, vormittags. Vorsitz: Herr Sommer (Gießen).

Herr Liebmann (Cöln) demonstriert einige Unfallverletzte, die nach unbedeutenden Verletzungen starke ödematöse Schwellungen zeigten.

Herr Mörchen (Ahrweiler): Zur Frage des „hysterischen Fiebers“. Seit Petersens Arbeit „de febris nervosae natura et origine“ (Jena 1740) sind weit über hundert Veröffentlichungen erschienen, deren Autoren mit wenigen Ausnahmen zu der Annahme eines rein nervös bedingten Fiebers gelangten. Auch in den letzten zehn Jahren wurde eine Reihe größtenteils einwandfrei beobachteter Fälle bekannt. Fast immer waren es ausgesprochene Hysterien, bei denen Fieberzustände mit Temperaturen bis zu 45° C. konstatiert wurden. Infolgedessen ist die Bezeichnung „hysterisches Fieber“ gegenüber der vielleicht sachlich richtigeren Benennung „nervöse Hyperthermie“ die vorherrschende geblieben. Auffallenderweise ist trotz der zahlreichen positiven Äußerungen zu dieser Frage die Stellungnahme gerade der maßgebendsten Autoritäten ihr gegenüber noch immer eine zum mindesten skeptische, wenn nicht direkt ablehnende. Strümpell z. B. war noch vor kurzem geneigt, angebliche hysterische Fieberparoxysmen von 42° und mehr als bewußte Irreführung der Ärzte durch simulierende Hysterische anzusehen. Gewiß erheischt gerade die Beobachtung hysterischer Zustände ein besonderes kritisches Vorgehen, und viele der erschienenen Arbeiten über hysterisches Fieber mögen in dieser Hinsicht nicht einwandfrei, somit unzuverlässig erscheinen. Immerhin sind einige der neuesten Beobachtungen mit aller wünschenswerten Kritik angestellt und können nicht als Simulationsfälle abgetan werden. Votr. kennzeichnet die eigenartigen Erscheinungsformen des „hysterischen Fiebers“, so die relativ äußerst geringe, wenn nicht fehlende Störung von Allgemeinbefinden, Puls, Respiration und Ernährung selbst bei ganz exorbitanten Fiebergraden, für die irgend eine Organerkrankung nicht verantwortlich gemacht werden kann, die Wirkungslosigkeit der Antipyretica. Er betont die praktische Bedeutung des Themas (Differentialdiagnose gegenüber Typhus, Meningitis, vor allem Phthise, „Pseudophthise“ einiger Autoren), sodann die wissenschaftliche Bedeutung derselben für Physiologie und Pathologie des tierischen Wärmehaushaltes. Schließlich skizziert Votr. 3 Fälle eigener Beobachtung, bei denen zum Teil ganz extreme Temperaturgrade objektiv festgestellt wurden, die man nur als nervös (vasomotorisch?) bedingt ansprechen konnte. Es ist zunächst ein Fall von Hysterie typischer Art bei 17jähriger Russin, wo Osteomyelitis diagnostiziert wurde, in Wirklichkeit aber selbstapplizierte Nadeln im Oberschenkel ohne alle wesentliche Reizerscheinungen die Auslösung eines Fiebers bis 41,8° verursachten. Sodann ein Fall von Dementia praecox mit hysterischem Einschlag, der bei absolutem Wohlbefinden, ja Euphorie zeitweise 42° Temperatur aufwies; schließlich eine schwere degenerative Hysterie, die im Anschluß an seelische Erregungen objektiv festgestellte Temperaturen bis 46° (!) darbot. Beide Male war Fehldiagnose auf beginnende Phthise gestellt worden. Der Fiebertypus war stets ein ganz unregelmäßiger, in kein Schema passender. Tagesdifferenzen bis zu  $\frac{7}{10}$ ° C.

kamen vor. Antipyretica blieben wirkungslos; erfolgreicher erschienen hydrotherapeutische Maßnahmen.

Herr A. Schmitz (Bonn): **Über psychische Dämmerzustände auf epileptischer Grundlage in forensischer Hinsicht.** Im Jahre 1868 veröffentlichte Griesinger in Bd. I des Archiv f. Psychiatrie seine Arbeit: Über einige epileptoide Zustände. Er wies darauf hin, daß Fälle von akuter partieller bis zu gänzlicher Bewußtlosigkeit, von kürzerer oder längerer Dauer, vorkämen, die genetisch zur Epilepsie gehörten, in klinischer, besonders aber in forensischer Hinsicht von großer Bedeutung seien. Die seitdem gemachten ärztlichen Erfahrungen haben Griesingers Ansicht bestätigt. Die Begutachtung dieser psychischen Dämmerzustände kann notwendig werden 1. in strafrechtlicher Beziehung, 2. in zivilrechtlichen Fragen. Im ersteren Falle kann es sich darum handeln, a) ob eine Person, an der ein Verbrechen begangen worden ist, sich zurzeit der Tat in solchem epileptoiden Zustande befand; oder b) ob der Angeklagte zurzeit der inkriminierten Handlung sich in solchem Zustande der Geistesstörung befand und deshalb für seine Tat strafrechtlich nicht verantwortlich gemacht werden kann. 2. Nach der zivilrechtlichen Seite kann es sich darum handeln, ob zurzeit der Abschließung eines Rechtsgeschäftes der eine Teil sich in psychischem Dämmerzustande mit Aufhebung der Überlegung und freien Entschließung befand. Diese drei Fragen wurden vom Vortragenden an Hand von Fällen aus seiner ärztlichen Tätigkeit näher besprochen und darauf hingewiesen, daß der Gutachter bei ungenügender Unterlage für Abgabe eines Gutachtens von solcher Tragweite die längere Beobachtung der betreffenden Person in einer Nerven- oder psychiatrischen Klinik dem Gerichte vorschlagen solle.

Diskussion: Herr Lilienstein fragt nach bestimmten Zeichen für Epilepsie, die etwa durch körperliche oder psychologische Untersuchung (Sommer) festgestellt worden sei.

Herr Röder (Elberfeld): **Absolute und relative Indikationen zur Alkoholanwendung in der Therapie.** Votr. stellt folgende Leitsätze auf: Der arzneilichen Anwendung des Alkohols steht sein allgemeiner Gebrauch als Genußmittel entgegen. Absolute Indikationen zur Anwendung des Alkohols kommen bei unseren wirtschaftlichen Zuständen sehr selten und immer nur zeitlich eng begrenzt vor. Relative Indikationen sind weit seltener als sie den tatsächlich getroffenen Verordnungen entsprechen. Die Häufigkeit dieser Verordnungen berücksichtigt nicht a) die Summe der neueren Alkoholforschungen, die zwar noch nicht völlig übereinstimmende Ergebnisse erzielt haben, im ganzen aber das früher so große Feld der Indikationen zur A.-Anwendung ungeheuer eingeschränkt haben; b) den Umstand, daß die Verbreitung des Alkohols als Genußmittel das Krankenmaterial durch Gewöhnungs- und Vererbungsschäden hat derartig ungleich werden lassen, daß im Einzelfall niemals die körperliche und seelische Wirkung einer bestimmten A.-Gabe vorausgesehen werden kann, ganz abgesehen von den Alters- und Geschlechtsunterschieden der Kranken. Die Alkoholsitten, in denen die Quelle der A.-Schäden zu suchen ist, können bei aller Anerkennung der Einzelarbeit nur durch die ärztlichen Verbände, die Kliniken und Anstalten wirksam bekämpft werden. Bisher hat im allgemeinen nur ein Teil der psychiatrisch-neurologischen, dann auch der internen Krankenhäuser die notwendigen Folgerungen aus dem Tatsachenmaterial gezogen. Die Annahme, man müsse durch Verabreichung kleiner Gaben von Bier oder Wein zur Krankenkost der Volksmeinung entgegenkommen, um heimlichem Mißbrauch zu begegnen, erweist sich durch die Praxis als irrtümlich. Sie dient nur dazu, dem einzelnen Kranken die Tatsache nicht in das Bewußtsein dringen zu lassen, daß der Alkoholenthaltsame die besseren Gesundheits- und Lebenserwartungen hat. Jede Belehrung ist schwächer wie derartige Einrichtungen. Es ist den heute feststehenden Tatsachen gegenüber der medizinischen Praxis unwürdig, daß beim Alkohol immer noch Begriffe wie

Stärkung, Erwärmung, kulturelles Bedürfnis usw. eine Rolle spielen. Die bisherige Berücksichtigung des Alkoholismus durch die soziale Medizin ist unzulänglich. Die Verbreitung konstitutioneller sowie degenerativer Krankheitszustände und der Geschlechtskrankheiten erfordert zugleich Änderung der Volksanschauungen, damit diese gestatten, die mehr weniger strenge Enthaltung vom Alkohol als Genußmittel ohne den jetzt noch erforderlichen Aufwand von Energie durchzuführen.

Diskussion: Herr Schmitz ist im allgemeinen gegen den Mißbrauch geistiger Getränke bei einer großen Reihe von Kranken, bei Nervösen für Totalabstinenz.

Herr Plönges: Eine weitere Indikation für Abstinenz bildet Nephritis, Albuminurie.

Herr Lilienstein: Kontraindikation gegen Alkohol wird auch durch Unterernährung bedingt.

Herr Stransky findet, daß dem Alkohol Dinge zugeschrieben werden, für die er nicht verantwortlich zu machen ist, z. B. die Tabes dors.

Herr Christian Müller (Lindenburg): Die *Psyche der Prostituierten*. Vortr. untersuchte in der psychiatrischen Klinik das große Material der auf die Hautabteilung der Krankenanstalt Lindenburg polizeilich eingewiesenen Dirnen, um einen Einblick in die psychischen Qualitäten der Prostituierten zu gewinnen und damit der wichtigen in der letzten Zeit vielfach erörterten Frage des Wesens und der Ursache der Prostitution näher zu treten. Neben einer genauen körperlichen neurologischen Untersuchung wurde eine eingehende psychische Untersuchung auf Kenntnisse, Gedächtnis, Auffassung, Affekte usw. vorgenommen. Viel Gewicht legte Vortr. auf das Vorleben, die sozialen Verhältnisse der Eltern, Schule usw. Wegen der bekannten Unzuverlässigkeit der Angaben war eine vielfache Nachprüfung erforderlich. Akute geistige Erkrankungen fanden sich fast gar nicht, dagegen waren die verschiedensten Formen des angeborenen Schwachsinn und der sogen. Psychoneurosen reichlich vertreten. Sehr auffallend — und was bei dem großen Material wohl nicht als Spiel des Zufalles gedeutet werden kann — ist der hohe Prozentsatz von Epileptischen und Hysterischen, der 18 bis 30 % betrug, je nachdem man den Begriff Epilepsie enger oder weiter faßt. An Imbezillität litt 15 %, an angeborenem Schwachsinn mäßigen Grades (Debilität) 15 %, Psychopathinnen waren 8 %, schwere Alkoholistinnen 12 %. Bei 20 % fanden sich neben einer nervösen allgemeinen Reizbarkeit und leichtem Potus keine auffälligeren psychischen Störungen. Einen besonderen Wert legte Vortr. auf die Klarstellung der sozialen Verhältnisse der Prostituierten und ihrer Familien. Er kommt zu dem Resultat, daß das weit verbreitete Märchen von den armen Töchtern des Volkes, die ihren Körper der Sinnenlust der besitzenden Klassen hinopfern müssen, um sich und die Ihrigen zu ernähren, sich zwar vorzüglich für parteipolitische Propaganda eignet, einer wissenschaftlichen Nachprüfung jedoch in keiner Weise stand zu halten vermag. Fast keine einzige der Untersuchten unterstützte Angehörige, fast keine hatte ein Sparkassenbuch, trotzdem einige pro Tag 50 bis 60 Mark (!) einnahmen. Dagegen waren sie willkommene Ausbeutungsobjekte der Bordellwirtinnen, Zuhälter, „Freundinnen“ usw. Eine wirkliche Not ließ sich nur in einem Falle nachweisen. Fast in allen Fällen lebten die Eltern in auskömmlichen Verhältnissen, die Prostituierten ebenfalls.  $\frac{1}{6}$  der Untersuchten waren unehelich geboren, hatten jedoch fast alle gute Stellungen inne. Die Eltern gehörten den Handwerkern, dem kleinen Beamtenstande, ebenso dem besseren Arbeiterstande an, zum Teil auch höheren Berufskreisen. Dagegen hatte über die Hälfte der Untersuchten entweder einen Stiefvater oder eine Stiefmutter. Ein großer Prozentsatz (nahezu  $\frac{1}{4}$ ) waren Fürsorgezöglinge, nach Ansicht des Vortr. eine gute Vorschule für ihren späteren Beruf. Was die frühere Beschäftigung anbelangte, handelte es sich in der Mehrzahl um Dienstmägde, Köchinnen; weniger vertreten waren Verkäuferinnen, Modistinnen, Kontoristinnen usw. Die Menstruation begann durchaus im normalen Alter, der erste geschlechtliche Ver-

kehr mit Ausnahme der Fürsorgezöglinge selten vor dem 16. Lebensjahre. In allen Fällen entsprach der Stand des ersten Liebhabers den sozialen Kreisen, aus denen die Prostituierte hervorgegangen war. Beliebte Angaben von „hohen Beamten, hohen Offizieren, Grafen usw.“ konnten ausnahmslos in das Reich der Fabel verwiesen werden.  $\frac{1}{3}$  hatte außerehelich geboren. Polizeilich bestraft waren alle, gerichtlich ungefähr  $\frac{1}{3}$ . Die Verbrechen entsprangen fast alle der bekannten gesteigerten affektiven Erregbarkeit; häufig waren auch Gelegenheitsdiebstähle. Starker Potus wurde von allen zugegeben. Votr. faßt zum Schluß seine Ausführungen etwa folgendermaßen zusammen: es gibt keine geborene Prostituierte im Sinne Lombrosos und seiner Anhänger, d. h. als anthropologische menschliche Varietät. Dagegen finden wir es häufig, daß Individuen, die entweder infolge bestehender psychotischer Anlagen oder infolge sonstiger geistiger Minderwertigkeit — ethischer oder intellektueller Defekte — der Prostitution anheimfallen. Naturgemäß sind dies in erster Linie Individuen, die durch äußere Verhältnisse nicht gehalten werden können. Die Prostituierte wird sich also in der großen Masse auch entsprechend dem größeren Anteil an der Bevölkerung aus Angehörigen der unteren und mittleren Volksschichten rekrutieren. Für diese Individuen ist die Prostitution die erträglichste Art, sich im Kampfe ums Dasein zu behaupten. Das Primäre, die eigentliche Ursache ist die bestehende psychische Degeneration — die hohe Zahl von Epileptischen und schweren Schwachsinnformen ist kein Zufall —, erst das Sekundäre, das auslösende Moment ist die soziale Lage im weitesten Sinne. So ist es erklärlich, daß Mädchen aus den besten Kreisen alle Schranken durchbrechen und sich prostituieren; es gibt also Individuen, die zur Prostitution prädestiniert sind: geborene Prostituierte, jedoch nicht im Sinne Lombrosos. Wäre die Prostitution allein eine soziale Krankheitserscheinung, wie viele behaupten, so müßten bei den ungünstigen sozialen Verhältnissen der weitesten Volksklassen z. B. bei den ungünstigen Wohnungsverhältnissen, dem Alkoholismus der Eltern usw. in Anbetracht dessen, daß in diesen Kreisen der außereheliche geschlechtliche Verkehr fast die Norm ist, die Mädchen und Frauen dieser Kreise nur aus Prostituierten bestehen: das wird wohl niemand behaupten wollen. Vielmehr bilden die Prostituierten, einbegriffen die heimlichen Prostituierten, doch nur einen kleinen Teil der weiblichen Bevölkerung selbst der Großstädte. Daß die Stadtbevölkerung so stark beteiligt ist, liegt auch daran, daß die Städte der Prostitution günstigere Bedingungen schaffen und vom Lande alle minderwertigen Elemente ansaugen. Es ist nicht richtig, daß die Prostitution dem männlichen Verbrechertum identisch ist, vielmehr entspricht die psychopathische Eigenart der Prostituierten der gleichen Eigenschaft der Landstreicher und Vagabunden. Der ruhig überlegende zielbewußte männliche Verbrecher hat sein Gegenstück in der weiblichen Verbrecherin. Die Dirnen beschäftigen viel mehr die Polizei als das Gericht; Prostituierte und Landstreicher finden sich auch mehr im Arbeitshause als im Gefängnisse zusammen. Die Strafliste der Prostituierten zeigt neben Unmengen von Unzuchtsstrafen meist Affektvergehen, wie Beamtenebeleidigung, Körperverletzung, tätliche Beleidigung; seltener sind trotz der großen Gelegenheit Diebstähle usw. Es ist ein Irrtum, wenn man meint, nur durch Verbesserung der sozialen Verhältnisse die Prostitution einschränken zu können; in Wirklichkeit sind auch die vielen Bestrebungen, wie sich Votr. vielfach überzeugen konnte, absolut nutzlos gewesen. Das Hauptgewicht wird man auf eine Reformation der Fürsorgeerziehung legen müssen, deren Leitung oder wenigstens entscheidende Mitwirkung der Arzt übernehmen soll. Autoreferat.

Diskussion: Herr Pollitz hält nach seinen Erfahrungen die Prostitution weder für eine pathologische noch für eine soziale, sondern für eine physiologische Erscheinung. Der Geschlechtstrieb an und für sich führe zur Prostitution. Das sexuelle Motiv haben P. viele Prostituierte angegeben. In manchen Kreisen gelte die Prostitution gar nicht als unehrenhaft. Die Lüge gehöre zum physiologischen Schwachsinn



des Weibes. In den Gefängnissen seien die Dirnen fleißig, fügsam und ordentlich, das beweise, daß es ihnen im Leben nur an der nötigen Leitung fehle. Die Männer überwogen bei den Diebstahlsdelikten. Die Frauen dagegen brauchen nicht zu stehlen, wenn sie sich prostituieren.

Herr Neisser protestiert gegen die Annahme, daß die mangelhafte Fürsorge-erziehung der Grund sei zur Entstehung der Prostitution.

Herr Stransky fragt nach dem Vorkommen von Paralyse bei den Prostituierten.

Herr Aschaffenburg findet in den Prostituierten ebenso wie in den „passiv Kriminellen“ energiewenige leichte Imbezille.

Herr Beyer (Roderbirken b. Leichlingen): **Behandlung und Verhütung der nichttraumatischen Renten neurosen** (vgl. d. Centr. 1908. S. 637). Heilverfahren sind, rechtzeitig eingeleitet und sachkundig durchgeführt, von bestem Erfolg zur Verhütung der Renten neurosen. Es ist daher anzustreben, daß alle Krankheitsfälle, die chronisch zu werden und zu Invalidität zu führen drohen, möglichst frühzeitig der Landesversicherungsanstalt überwiesen werden, damit die Behandlung in einem Heilverfahren unter dem Gesichtspunkt der Invaliditätsverhütung weitergeführt werden kann. Eigene Heilstätten, insbesondere auch eigene Nervenheilstätten, sind zu diesem Zweck für die Landesversicherungsanstalten eine notwendige Forderung. Autoreferat.

Herr Kölpin (Andernach): **Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea**. Vortr. spricht über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle von Chorea Huntington. In beiden Fällen ließen sich ausgedehnte atrophische Veränderungen an den Ganglienzellen der gesamten Hirnrinde, der subkortikalen Ganglien und des Kleinhirns nachweisen. Es handelte sich um einen chronischen degenerativen Prozeß mit Neigung zu Pigmentbildung. Besonders waren die Zellen der 3. Schicht Brodmanns (kleine und große Pyramidenzellen) ergriffen; die Beetz'schen Zellen waren verhältnismäßig gut erhalten. Ferner ließen sich in beiden Fällen Anomalien in der Ausbildung des Schichtentypus (Stehenbleiben auf juveniler bzw. infantiler Stufe) nachweisen. Vortr. schließt sich auf Grund seiner Befunde denjenigen Autoren an, die in dem der Chorea Huntington zugrunde liegenden pathologischen Prozeß keinen entzündlichen Vorgang zu sehen vermögen. Die Atrophie entwickelt sich auf dem Boden einer minderwertigen Veranlagung des Centralnervensystems. Diese schon mehrfach ausgesprochene, aber bisher noch durchaus nicht einwandfrei erwiesene Ansicht hat durch die Befunde entwicklungsgeschichtlicher Störungen in den vorliegenden Fällen eine sehr erhebliche Stütze bekommen. Man muß aber auch jetzt noch zugeben, daß noch viele andere Punkte in der Pathogenese der Chorea Huntington der Aufklärung dringend bedürfen. (Die Veröffentlichung erfolgt anderweitig im Journal für Psychologie.) Autoreferat.

Herr Leopold Auerbach (Frankfurt a/M.): **Ultramikroskopie der lebenden Nervenfasern**. Vortr. hat einen bisher noch unbetretenen Weg eingeschlagen, indem er das Hilfsmittel der Ultramikroskopie und zwar das System Siedentopf für seine Zwecke nutzbar machte. Daß bei solchen Studien die Gesetze der Ultramikroskopie, welche nur Interferenzerscheinungen kennt, wohl zu beachten sind, und man bloß mehr oder minder gesicherte Folgerungen auf die wirklichen räumlichen Äquivalente der mikroskopischen Bilder abzuleiten vermag, liegt auf der Hand. Andererseits ist so allein die Möglichkeit gegeben, feinste Strukturteilchen des lebenden Gewebes sichtbar zu machen. Bei der Untersuchung der lebenden Nervenfasern (Ischiadicus des Frosches) ist freilich eine leichtere Schädigung als Folge des Zerzupfens, der Bedeckung mit dem Deckglas, der Licht- und Wärmewirkung vielleicht nicht ganz auszuschalten. Glücklicherweise stört die Markscheide nicht den Einblick in die innere Struktur des Achsenzylinders, der naturgemäß das meiste Interesse bietet. In diesem erschließt die Beobachtung das Vorhandensein zahlloser Ultramikronen, welche unter annähernd

normalen Verhältnissen (Untersuchung in Ringerscher Lösung) häufig in der Längsrichtung reihenweise angeordnete Lichtpunkte oder richtiger von mehr oder weniger deutlichen Beugungsringen umgebene Beugungsscheibchen bilden. Sobald die Ultramikronen infolge eines allzu geringen Abstandes nicht mehr vereinzelt zur Abbildung gelangen, setzen sie sich zu kleinen Strichen oder selbst etwas längeren, mit leichten Anschwellungen versehenen Linien zusammen. Wenn man es hierbei mit den Neurofibrillen zu tun hat, so sind diese ihrerseits jedenfalls wieder aus dichteren, wasserärmeren Elementen (Mizellen) und einer lockereren, wasserreicheren Substanz (Intermizellarsubstanz) aufgebaut. Im Gegensatz zu der gewohnten Lehre ist zwischen den einzelnen Lichtscheibchen ein Auseinanderrücken in querer Richtung, eine Art Netzbildung vielfach zu konstatieren, ebenso wie mancherorts vereinzelt Ultramikronen oder dichte Haufen von unzähligen, kaum mehr voneinander zu trennenden Submikronen und wohl auch Amikronen hervorleuchten, so daß das Bild nicht selten an einen Fleck aus der Milchstraße gemahnt. Da schließlich auch optisch leere Stellen nicht fehlen, so ist die Struktur des Achsenzylinders zweifellos eine viel kompliziertere, als man es bis heute wußte. In einem 12 Stunden lang mit Natriumsulfat behandelten Nerven von hoher Erregbarkeit machen die Ultramikronen einen derberen, massigeren Eindruck und die reihenförmige Anordnung ist um so regelmäßiger, als die Querbrücken bei ihm zurücktreten. Umgekehrt ist bei einem Nerven, der durch 12 Stunden dem lähmenden Einfluß einer isotonischen Lösung von Kaliumsulfat unterlag, im großen und ganzen eine Aufhellung der Struktur nicht zu verkennen, indem sich hier die optisch leeren Stellen zu häufen pflegen. Die einzelnen kleinsten Teilchen variieren zugleich stark in Größe bzw. Lichtintensität. Es stimmt dieser Befund zu der Lehre Höbers, daß der mit der Unerregbarkeit zusammenfallende Zustand der Erregung mit einer Auflockerung der Kolloide verbunden ist, eine Annahme, die allerdings in anderweitigen Resultaten des Vortr. (Fibrillenfärbung bei Osmiumhärtung, mit oder ohne vorherige Kompression) keine Stütze findet. Was die Wirkung der Narkotika anbelangt, welche nach Höber in einer Verdichtung der Kolloide bzw. einer Behinderung der zur Erregung erforderlichen Auflockerung bestehen soll, so spricht die Ultramikroskopie nicht zugunsten der Höberschen Anschauung. Man gewahrt an dem durch Äthyl- oder Phenylurethan narkotisierten Nerven gerade umgekehrt eher einen an optisch leeren Stellen reicheren, gelockerten Achsenzylinder. Es ist jedoch bei allen diesen Angaben, welche durch Vorführung von Mikrophotographien belegt werden, im Auge zu behalten, daß es sich nur um durchschnittliche Befunde handelt und nach dem Charakter einzelner Fasern kaum ein Schluß auf die etwaige Vorbehandlung zu wagen ist.

Herr Jelgersma (Leiden): **Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea.** Die Paralysis agitans und die chronische Chorea werden jetzt fast allgemein als progressive organische Krankheiten betrachtet. Für die Paralysis agitans werden verschiedene organische Veränderungen beschrieben. Allgemein anerkannt ist die perivaskuläre Gliose, welche hauptsächlich im Rückenmark beschrieben ist, die aber auch im Gehirnstamm und sogar in der Großhirnrinde sich vorfindet. Weiter ist schon oft beschrieben eine starke Pigmentdegeneration in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Gemeinsam mit vielen anderen organischen Erkrankungen des Centralnervensystems zeigt sich bei Paralysis agitans eine allgemeine Kleinheit des Nervensystems. Nach Votr. sind diese drei Veränderungen nur akzidenteller Art, welche nicht die Ursache für die wesentlichen Symptome der Krankheit abgeben. Bei Untersuchung auf Serienschnitten findet man eine sehr starke Atrophie der Strahlung des Nucleus lentiformis und deren Fortsetzungen nach dem Zwischenhirn. Stark reduziert sind weiter die Ansa lenticularis und peduncularis, das Feld H<sub>1</sub> und H<sub>2</sub> von Forel, der Nucleus lateralis thalami, der Nucleus Luysii, und die Strahlungen der Substantia reticularis. Der rote Kern der Haube und der Pons Varoli sind

nicht verändert. Diese Atrophien sind stark ausgebildet und können nicht mit der allgemeinen Kleinheit des Nervensystems verwechselt werden. Votr. glaubt, daß hauptsächlich cerebellare Verbindungsbahnen von der Atrophie betroffen sind. Bei der Huntington'schen Chorea fand sich eine starke Atrophie des Kopfes des Nucleus caudatus und der hier entspringenden Bahnen. Der Kern ist bis auf ein Drittel seines Volumens reduziert, und es fand sich eine kolossale Wucherung des Neuroglielements. Die diesbezüglichen Präparate wurden demonstriert.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Kölpin.

Herr A. Westphal: Über einen Fall progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogen. *Maladie des tics convulsifs* einhergehend (mit Demonstration der anatomischen Präparate). Bei einem Kranken, in dessen Familie Geistesstörungen vorgekommen sind, über das Vorkommen von Muskelatrophien nichts bekannt ist, entwickelt sich im 12. Lebensjahre angeblich plötzlich unter Krämpfen eine atrophische Lähmung der Unterschenkel, die allmählich fortschreitet, später auf die distalen Abschnitte der oberen Extremitäten übergreift, dann aber stehen bleibt, in den langen Jahren der Beobachtung im Krankenhaus eine deutliche Progression nicht zeigt. Zu der Muskelatrophie gesellen sich später hinzu psychische Störungen und eigenartige Bewegungsstörungen in verschiedenen Muskelgruppen. Im Jahre 1904 zeigt der 45jährige Pat. eine atrophische Lähmung, die sich auf die distalen Abschnitte der Extremitäten in der oben geschilderten Ausdehnung beschränkt. Der rechte Daumen ist verkürzt. Es besteht eine leichte Skoliose der Brustwirbelsäule. Die Patellarreflexe sind schwach erhalten, die Achillessehnenreflexe fehlen. Keine fibrillären Muskelzuckungen in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Starke Herabsetzung bis Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Keine Sensibilitätsstörungen. Gesichtsausdruck starr, die Sprache gestört, mit nasalem Beiklang. Mitunter fibrilläre Zuckungen in der Zungenmuskulatur. Ticartige Zuckungen, choreiforme Bewegungsunruhe, athetoseartige Bewegungen, die vorwiegend den Kopf betreffen. Ausgesprochenes Bild des manisch-depressiven Irreseins. Exitus 15. März 1907. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln ergibt Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, von oben nach unten an Intensität abnehmend, am stärksten betroffen der mediale Abschnitt der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark. Atrophie der Vorderhornanglienzellen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks und der Zellen der Clarke'schen Säulen (bei intakten Kleinhirnseitenstrangbahnen!). Hochgradige Atrophie des Hypoglossuskerne der einen Seite, leichtere Degeneration desjenigen der anderen Seite. Vernarbte poliomyelitische Herde an symmetrischen Stellen der Vorderhörner des oberen Sakralmarks. Heterotopie grauer Substanz im Hinterstranggebiet des Lendenmarks. Vordere und hintere Wurzeln intakt. Neuritische Veränderungen in den peripherischen Nerven. Fettige Degeneration der atrophischen Muskelgruppen. Es kann nach der charakteristischen Lokalisation der atrophischen Lähmungen in Verbindung mit dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nicht zweifelhaft sein, daß diese Beobachtung in das Gebiet der neurotischen oder neuralen (J. Hoffmann) bzw. der spinalneuritischen (Bernhardt) progressiven Muskelatrophien gehört. Der Fall ist zunächst durch das Zusammenvorkommen einer organischen Erkrankung des Nervensystems, der neurotischen progressiven Muskelatrophie, mit einer Neurose, der sogen. *Maladie des tics convulsifs*, und einer Psychose, dem manisch-depressiven Irresein, bemerkenswert. Als Bindeglied dieser verschiedenartigen Krankheiten ist wahrscheinlich die familiäre Veranlagung zu Erkrankungen des Nervensystems (die „Heredodegeneration“) zu betrachten. Das klinische Krankheitsbild ging mit Bulbärererscheinungen einher, für die durch den Nachweis der Er-

krankung des Hypoglossuskerns die anatomische Grundlage aufgefunden wurde. Der befremdende scheinbar akute Beginn der Krankheitserscheinungen in der Kindheit des Pat. findet in dem Nachweis der alten poliomyelitischen Herde im Sakralmark seine Erklärung. Eine sichere Deutung für die eigenartige Komplikation der neurotischen Muskelatrophie mit einer Poliomyelitis acuta ist nicht möglich. Von Interesse ist der Nachweis einer kongenitalen Anomalie des Centralnervensystems in Gestalt von Heterotopie grauer Substanz bei einem Krankheitsbilde, in dem endogene, in der Entwicklung beruhende Momente ätiologisch eine so wichtige Rolle spielen. (Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.)  
Autoreferat.

Herr Hübner (Bonn): Zur Histopathologie des senilen Gehirns. Votr. hat die von Redlich als „miliare Nekrosen in der Hirnrinde senil Dementer“ beschriebenen Drusen zum Gegenstande einer Nachuntersuchung gemacht. Er fand die Plaques in den verschiedenen Teilen desselben Gehirns ungleich häufig vor. So enthielt z. B. in einem Falle seniler Epilepsie das linke Ammonshorn sehr viel, die Stirn- und Centralwindungen nur wenige. Im Kleinhirn fand Votr. auch in solchen Fällen von seniler Demenz, bei denen im Groshirn ziemlich viel Plaques zu sehen waren, in zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Abschnitten des Cerebellum (mit Bielschowsky und van Gieson) keine Drusen, dagegen wurden dieselben im Thalamus opticus eines an einer großen Kapselblutung gestorbenen 62jährigen Mannes, der arteriosklerotische und senil-atrophische Veränderungen im Gehirn darbot, angetroffen. Was den Bau der Herde anlangt, so ist zu bemerken, daß dieselben fast ausnahmslos zu Gefäßen in Beziehung stehen; die letzteren lassen nicht immer schwere Veränderungen erkennen. Meist sind die Drusen ganz zellfrei. Wenn aber Zellen darin liegen, so handelt es sich häufiger um Glia- als um Ganglienzellen. An dem einzelnen Herde kann man 4 Bestandteile unterscheiden, nämlich: a) eine central gelegene Anhäufung von mit Arg. nitr. dunkelbraun gefärbten Massen, die häufig eine radiäre Streifung aufweisen. b) Oft tritt hierzu noch eine Verdichtung oder stärkere Färbbarkeit des umgebenden Gewebes hinzu. c) In größeren Herden bildet sich um die centralen Massen ein heller Hof. d) Bei einem Teil der Fälle sieht man in der Umgebung der Drusen Verdickung und Kolbenbildungen an den Neurofibrillen (Fischer), ähnlich den von Perroncito u. a. als Regenerationsprozesse beschriebenen Formen. Votr. hat in den Gehirnen senil Dementer solche Kolben auch frei im Gewebe liegen sehen. Was die Deutung der Drusen anlangt, so glaubt Votr. nicht, daß es sich um Bakterien handle, er ist vielmehr geneigt, sie als Abbauprodukte anzusehen. Da Votr. die Herde auch in einem Falle von chron. Alkoholismus (62jähr. alter Mann) und bei einer 76jähr. zirkulären Frau fand, so ergibt sich, daß die Behauptung, die Plaques seien charakteristisch für die Presbyophrenie (Fischer) oder für manche Fälle seniler Epilepsie (Lévi, Seiler) sich nicht aufrecht erhalten läßt.  
Autoreferat.

Herr O. Kohnstamm (Königstein i/T.): Geistige Arbeit und Wachstum. Geistige Arbeit ist nach den übereinstimmenden Experimentaluntersuchungen von Speck u. a. nicht mit Mehrverbrauch an Energie verbunden. Geistige Arbeit besteht aber nach der Auffassung des Votr. in Bildung nervöser Strukturen (Determinanten), ist also ein Wachstumsprozeß. Nun hat Rubner neuerdings mitgeteilt, daß auch Wachstum nicht mit spezifischem Energieaufwand verbunden ist. Dies spricht für die Voraussetzung des Votr., daß geistige Arbeit von derselben Art von Lebensvorgängen ist, wie Wachstum und Entwicklung. Vielleicht darf man den Satz auch umkehren und im Sinne von Driesch u. a. schließen, daß Entwicklung — wie alles spezifisch lebendige Geschehen — geistige Arbeit ist.  
Autoreferat.

Herr M. Weyert (Lindenburg): Schädeltrauma und Gehirnverletzung.

(Der Vortrag wurde nicht gehalten.) Votr. berichtet zuerst über drei selbstbeobachtete tödliche Fälle von Gehirnverletzungen infolge Trauma unter Anschluß des Sektionsbefundes. Allen drei Fällen gemeinsam war das Fehlen wesentlicher äußerer Verletzungen, sowohl der Weichteile als auch der Schädelkapsel. Seitens des Centralnervensystems bestanden nur geringe Veränderungen. Von den Symptomen des Hirndruckes fand sich regelmäßig Benommenheit; nur in einem Falle bestand Pulsverlangsamung, in keinem Erbrechen oder Stauungspapille. Stets handelte es sich um Gehirne, deren Widerstandskraft durch chronischen Alkoholismus herabgesetzt war. In zwei Fällen konnte bei Lebzeiten die richtige Diagnose gestellt werden, nur in einem Falle wurde die Gehirnverletzung annähernd lokalisiert. Votr. bespricht sodann die psychischen Störungen nach Kopftrauma an der Hand der Krafft-Ebingschen Einteilung. Nach Ausschaltung der progressiven Paralyse als Folge eines Traumas bespricht er ausführlicher die Dementia posttraumatica und zwar sowohl in anatomischer als auch klinischer Beziehung. Zum Schluß widerlegt er auf Grund der drei Fälle die Ansicht, daß man eine Proportion zwischen der Schwere eines Traumas und den Folgezuständen aufstellen könne.

Autoreferat.

## 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte am 3. und 4. Oktober in Heidelberg.

Ref.: H. Haenel (Dresden).

Nach Eröffnung der Versammlung durch Herrn Erb (Heidelberg) und Verlesung einzelner geschäftlicher Mitteilungen (die Gesellschaft zählt zurzeit 309 Mitglieder) folgt das

I. Referat: **Die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unterricht.** Ref.: Herr Oppenheim (Berlin), verlesen durch Herrn v. Frankl-Hochwart (Wien).

Ref. verweist auf die Vorträge von Erb in Dresden und Baden-Baden und seine Darstellung der Neurologie als Spezialwissenschaft (s. d. Centr. 1908. S. 631.). Die Behandlung der Nervenkranken geschieht zum großen Teil durch praktische Ärzte, besonders in den ersten Stadien, deshalb ist es notwendig, daß diese auch in diesem Fache gründlich ausgebildet werden. Trotz oft vorzüglicher Leistungen kann man doch manche Fehler in dieser Beziehung noch beobachten, die sich besonders auf folgenden Gebieten bewegen: 1. organische Nervenerkrankungen werden oft mit funktionellen verwechselt, 2. die rechtzeitige oder richtige Diagnose operierbarer Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen wird versäumt, besonders wegen ungenügender Beherrschung der neurologischen Untersuchungsmethoden, 3. den großen Neurosen, Hysterie, Zwangsvorstellungen, Neurasthenie usw. wird nicht das genügende Verständnis entgegengebracht, 4. der Wert systematischer Psychotherapie wird nicht genug geschätzt. Vom Nervenarzt ist zu fordern, daß er alle Fähigkeiten in vollstem Maße besitzt zur Vermeidung dieser Fehler. Ob der Nervenarzt als Operateur tätig sein soll, ist heute noch zweifelhaft. Für den praktischen Arzt dürfte die innere und psychiatrische Klinik zur Ausbildung ausreichen, für den Nervenarzt fehlen bisher in Deutschland im allgemeinen die Gelegenheiten zu sachgemäßer Ausbildung, wie sie in Paris z. B. vorhanden sind. Wir brauchen Lehrstätten im Anschluß an Universitätskrankenhäuser mit klinischem und poliklinischem Betriebe. Auch in den allgemeinen Krankenhäusern sind schon im Interesse der Patienten besondere Nervenabteilungen zu fordern, womöglich mit Laboratorien und unter Leitung von Nervenärzten als Spezialisten.

Diskussion: Herr Erb unterstützt die Oppenheimschen Forderungen, die er als maßvoll bezeichnet und schon im Jahre 1880 selbst vertreten hat. Besonders der Untersuchung und Begutachtung von Unfallneurosen ist heute nur der Nerven-

arzt voll gewachsen, die Leitung einer Nervenlinik durch den inneren Kliniker im Nebenamte ist ungenügend, besonders da der Bedarf an Nervenärzten stark wächst.

Herr v. Frankl-Hochwart: Eine besondere Aufgabe der Nervenkliniken würde die Unterweisung in Grenzgebieten abgeben (Uro-, Oto-, Ophthalmologie vom neurologischen Standpunkt).

Herr Rothmann weist darauf hin, daß die Ausnützung des Materiales besonders in Siechenhäusern einen Nervenarzt erfordert.

Herr Schultze hält die Abtrennung von Nervenabteilungen im wesentlichen für eine Personenfrage. In der völligen Isolierung der Neurologie sieht er Nachteile, die Studenten werden überlastet, auch die bisherigen Klinikleiter werden Widerspruch erheben und sich gegen eine Aufteilung der inneren Medizin in weitere Sonderfächer wehren. Dieselben Forderungen, die heute die Neurologie erhebt, können morgen für die Infektionskrankheiten usw. geltend gemacht werden.

Herr Auerbach schlägt vor, das Referat den Unterrichtsverwaltungen und dem deutschen Städtetag zugänglich zu machen.

Herr Erb unterstützt diesen Vorschlag und die Versammlung erhebt ihn zum Beschluß.

Vorträge: 1. Herr M. Borchardt und Herr Rothmann (Berlin): **Über Echinokokken im Wirbelkanal.** Die Vortr. berichten zunächst über einen richtig diagnostizierten und operierten Fall von Rückenmarkskompression durch Echinococcusblasen. Es handelt sich um eine 46jährige Fleischersfrau mit Schmerzen in der linksseitigen oberen Rückengegend seit 20 Jahren. Vor 8 Jahren linksseitige Pleuritis. Vor 6 Jahren Operation einer Echinococcusgeschwulst in der linken oberen Rückengegend. Seit 4 Monaten Kompressionserscheinungen des Rückenmarks mit Lähmung der Beine und Anästhesie bis zum Proc. xiphoides. Diagnose: Extraduraler Echinococcus vom 4. bis 5. Brustwirbelkörper ausgehend. Kurz vor der Operation Anfall von Kurzatmigkeit. Operation: Zahlreiche Echinococcusblasen in der Rückenmuskulatur. Nach Eröffnung des Wirbelkanals in Höhe der 3. bis 6. Brustwirbelbögen Entfernung zahlreicher extradural gelegener, von links und vorn auf das Rückenmark drückender Blasen. Auskratzen des erkrankten 4. und 5. Brustwirbelkörpers. Vorwölben der intakten Pleurakuppe in die Operationshöhle. — Patient geht 1 Stunde nach der Operation zugrunde. Die Sektion ergibt Entfernung alles Echinococcusgewebes; einige Tage alte Lungenembolie, wahrscheinlich im Zusammenhang mit einer vorher unbekanntem Gravidität im 4. Monat. Die Vortr. demonstrieren ein zweites anatomisches Präparat aus dem Berliner städtischen Krankenhaus Moabit, bei dem der primäre Echinococcus gleichfalls subpleural an der 3. und 6. Rippe dicht an den Brustwirbeln sitzt und von hier aus durch den 4. und 5. Brustwirbelkörper in den Wirbelkanal eindringt, das Rückenmark zu einem dünnen Strang komprimierend. Nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen Verhältnisse an der Hand von 46 klinisch beobachteten und zur Sektion gelangten Fällen von Wirbel-echinococcus mit Rückenmarksaffectio und genauerer Würdigung der 17 Fälle, bei denen bisher eine operative Behandlung teils mit, teils ohne Eröffnung des Wirbelkanals versucht wurde, gelangen die Vortr. zu folgenden Schlußsätzen: 1. die das Rückenmark schädigenden Echinococcusgeschwülste sind nicht häufig, 2. eigentliche Rückenmarksechinokokken sind bisher nicht beobachtet worden. Echinokokken der Rückenmarkshäute kommen nur ganz vereinzelt vor. Die Mehrzahl der einschlägigen Fälle betrifft primäre Echinokokken der Wirbelsäule oder extravertebrale Echinokokken mit extraduraler Lagerung der durch die Intervertebrallöcher oder die usurierten Wirbel in den Wirbelkanal eingedrungenen Blasen, 3. an der Wirbelsäule gibt es zwei Prädisloktionsstellen der Echinokokken a) das hintere Mediastinum in der Höhe des 3. bis 6. Brustwirbels, b) das Gebiet der Beckenknochen in der Höhe der lumbosakralen Wirbelsäule, 4. in den

meisten Fällen kann die richtige Diagnose im Beginn der Rückenmarkskompression auf Grund der nach außen gelegenen Echinococcusgeschwülste gestellt werden. Auch der röntgenologische Befund ist oft von Wichtigkeit, 5. die operative Behandlung muß so frühzeitig wie möglich eingeleitet werden. Sie verspricht bei dem extraduralen Sitz des Echinococcus gute Erfolge, vorausgesetzt, daß die vom Echinococcus ergriffenen Gewebe noch in toto entfernt werden können. Autoreferat.

2. Herr L. Bruns (Hannover): **Über Neuritis diabetica und alcoholica.** Votr. hat im Jahre 1890 über 3 Fälle von neuritischer Lähmung beim Diabetes mellitus berichtet, die das Gemeinsame hatten, daß bei ihnen allen die Lähmungen, Schmerzen und Hyperästhesien sich auf das Lumbalgebiet — Nervus cruralis und obturatorius — beschränkten. Außerdem war der Verlauf ein besonderer: Beginn an einer Seite, langsame Heilung auf dieser, dann Übertritt der Lähmung auf die andere Seite, schließlich vollständige Heilung. Später haben Auché, Remak und Oppenheim über ähnliche Fälle berichtet. Votr. hat damals unter allem Vorbehalt die Meinung vertreten, daß der Lumbaltyp der Neuritis für den Diabetes charakteristisch sei, hat aber auch schon damals hervorgehoben, daß — nach eigenen und anderer Beobachtungen — auch andere Nervengebiete befallen werden können, und daß er Beschränkung auf das Lumbalgebiet auch z. B. bei diphtherischen Neuritiden gesehen habe. Votr. hat jetzt 23 Fälle von Neuritis diabetica gesehen; von diesen waren 9 Fälle von multipler Neuritis; in 5 dieser Fälle war der Lumbaltypus ausgeprägt; 2 zeigten diffuse Paraplegien der Beine, 2 doppelseitige Peroneuslähmung. Er kann also auch heute noch sagen, daß der Lumbaltypus der Neuritis eine charakteristische Form der diabetischen Neuritis ist, hat ihn jetzt aber auch bei alkoholischer und senil-arteriosklerotischer Neuritis gesehen. Die übrigen vom Votr. beobachteten 14 Fälle waren solche von einfachen isolierten oder vielfachen Neuralgien, von isolierter Neuritis einzelner Nerven, Peroneus, Ulnaris, Axillaris und von Pseudotabes diabetica. In einer größeren Zahl der vom Votr. beobachteten Fälle, in 6 derselben, kam außer dem Diabetes auch noch Alkoholismus in Betracht — 2 Fälle von Pseudotabes, 1 Fall diffuser Neuralgie der Beine, 1 Fall von Lumbaltypus, einer von doppelseitiger Peroneuslähmung und einer von diffuser Paraplegie der Beine. In diesen Fällen war es schwer zu entscheiden, ob man bei ihnen nur den Diabetes, oder den Alkohol, oder beide gemeinsam beschuldigen soll. Neben der Anamnese kommt speziell bei den multiplen Neuritisformen für die ausschlaggebende Bedeutung des Diabetes bei diesen gemischten Ätiologien vielleicht in Betracht: die absolute Beschränkung auf die Beine, das Fehlen psychischer Symptome und das Vorhandensein eines Ulcus plantare, das Votr. in 2 dieser Fälle feststellen konnte. Autoreferat.

Diskussion: Herr Remak kann die vorwiegende Lokalisation im Cruralisgebiet nicht zugeben; das Kniephänomen kommt und verschwindet oft in kurzen Zwischenräumen; nicht selten ist die diabetische Ischias. Die Prognose ist auch seiner Erfahrung nach gut.

Herr Starck sah eine Cruralneuralgie bei einem diabetischen Mechaniker, der viel an der Trittmachine zu arbeiten hatte.

Herr Friedmann hat nach einem kurzen Diabetes post mortem schwere Degeneration im Cruralisstamm mit Schwund von fast zwei Drittel der Nervenfasern gesehen.

Herr Bruns: Schlußwort.

4. Herr Saenger (Hamburg): **Über tabische Sehnervenatrophie.** Zu unterscheiden sind primäre und sekundäre Atrophien. Bei der ersteren fällt der Beginn der Sehstörung mit der Atrophie zusammen, bei der letzteren geht die Sehstörung zeitlich voran. Die genuine Opticusatrophie kommt wohl nur bei Tabes vor. Votr. unterscheidet 3 Formen des Gesichtsfeldes: 1. Abnahme der centralen Sehschärfe mit Engerwerden der Farbenfelder, rascher Verlauf, keine

entzündlichen Erscheinungen, deshalb Hg-Kur nicht angezeigt; 2. scharfe sektorenförmige Begrenzung der Defekte, charakteristisch für Tabes; 3. konzentrische Einengung bei guter centraler Sehschärfe (degenerativer Prozeß mit Bindegewebswucherung, keine Entzündung, obgleich die Perineuritis das gleiche Gesichtsfeld liefern kann). Allerdings kommen Fälle von Tabes mit echter Neuritis optica luetica vor. — Bei Lues ist der atrophische Prozeß stets sekundär absteigend: Papillenveränderungen folgen der Sehstörung nach. Einseitiger Beginn des Prozesses spricht mehr für Neuritis. Hemianopische Defekte sind stets verdächtig auf Lues, während ein centrales Skotom Tabes ausschließen läßt (Demonstration).

4. Herr L. v. Frankl-Hochwart (Wien): Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Im folgenden will ich über die Nekropsie eines Falles von Conus cauda-Läsion durch Trauma berichten. Das Studium derartiger Beobachtungen hat durch die Möglichkeit operativer Eingriffe sehr an Interesse gewonnen. Unsere diagnostischen Kenntnisse sind aber diesbezüglich noch zu wenig entwickelt — ein Rückbleiben, das zum Teil dadurch begrifflich wird, daß wir nur noch über sehr wenige Sektionsbefunde verfügen. Ich erinnere hier an die Arbeiten von Fischler, Erb-Schultze, Kirchhoff, Herter, Valentini, Müller, Oppenheim, Sarbó, Raymond-Cestan, Bálint und Benedict. Mancher dieser Fälle ist übrigens durch die Kompliziertheit der Erscheinungen oder durch Mangelhaftigkeit des Sektionsbefundes nicht so ganz verwertbar. In meinem Falle handelte es sich um einen 37jährigen Bauern, der im Mai 1907 von 8 m Höhe auf den Rücken gefallen war. Paresen waren nicht aufgetreten. Hingegen bestand anfangs totale Harnverhaltung ohne Inkontinenzerscheinungen — später gingen bei Körperbewegungen kleine Urimengen ab. Harndrang erloschen. Die Genitalfunktionen waren bis auf ein Minimum verschwunden; außerdem bestand hartnäckige Obstipation. Die Haut des Genitales anästhetisch, auch um den After eine kleine anästhetische Zone; keine partielle Empfindungslähmung. Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, Achillessehnenreflex links eine Spur lebhafter als rechts; kein Klonus, kein Babinski. Rektalsphinkterreflex fehlt völlig. Der 5. Lendenwirbel, der 1. Sakralwirbel druckempfindlich. Röntgen-Befund (Klinik Eiselsberg): Der 1. und 2. Lendenwirbel erscheint etwas niedriger, die Knochenzeichnung wie verdichtet. Am 5./II. 1908 wurde von Herrn Hofrat Eiselsberg folgender Eingriff gemacht: Tiefe Narkose Freilegung der Dornfortsätze vom 12. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel; Absägung der Wirbelbögen der ersten beiden Lendenwirbel; Freilegung der Dura im Bereiche der ersten beiden Lendenwirbel. Die Dura reißt am 1. Lendenwirbel vermutlich infolge von Verwachsung ein. Entfernung des Bogens des 12. Brustwirbels; die Stränge der Cauda erscheinen verwachsen. Exitus am 9./II. unter Erscheinungen der Cystopyelonephritis. Die Nekropsie wies eine Lobulärpneumonie auf. Ferner starke Adhäsionen der Dura mater spinalis mit der Wand des Wirbelkanales im Bereiche des eingeengten Lumens. Der 1. und 2. Lendenwirbel erscheint niedriger und pyramidenförmig gestaltet, die Spitze ventralwärts gerichtet. Dem 1. und 2. Lendenwirbel sitzt je ein kleines Knochenstückchen ventralwärts auf. An der Unterfläche des letzten Brustwirbels ist vorn ein kleiner Defekt vorhanden. Résumé des histologischen Befundes: Vom 2. Sakralsegmente bis zum Filum terminale eine im rechten Hinterhorn beginnende, besonders die hintere Circumferenz betreffende Verwachsung. Die Dura setzt sich auf das Rückenmark fort und hängt anfänglich nur mit einer Narbe des rechten Hinterhorns zusammen; in tieferen Ebenen, insbesondere vom 4. Sakralsegment abwärts greift der Prozeß auf die gesamte rechte Rückenmarkshälfte und die angrenzenden Partien des linken Hinterhorns über. Gleichzeitig damit sind einzelne Wurzeln der Cauda von bindegewebigen Schwarten umscheidet. An Weigert-Präparaten fehlt diesen Wurzeln die Tinktion; neben diesen finden sich auch intakte Wurzeln. Diese Veränderungen reichen bis zum Ende der Cauda. Ferner finden sich sekun-



däre Hinterstrangsdegenerationen. Außerdem akute (postoperative) Veränderungen: Meningomyelitis, Rückenmarksblutungen, axonale Degeneration der Vorderhornzellen des Conus, akute Degeneration beider dritten Lumbalwurzeln. Autoreferat.

Diskussion: Herr Schlesinger demonstriert Präparate eines ähnlichen Falles, der vor 16 Jahren nach Sturz aus dem 3. Stockwerk eine Conusverletzung erlitten hatte mit den typischen Symptomen (Reithosenanästhesie usw.).

5. Herr Schweiger (Wien): **Zosterähnliche Veränderungen der Spinalganglien bei Landry'scher Paralyse.** Eine 27jährige Patientin, eine starke Potatrix, erkrankte mit einer Lähmung der unteren, dann der oberen Extremitäten, hierauf der Bulbärnerven; die Krankheit verlief mit starker Mitbeteiligung der Sensibilität und führte nach 6tägiger Dauer durch Respirationslähmung zum Exitus. Die Obduktion ergab Status thymico-lymphaticus. Bei der histologischen Untersuchung wurde im Rückenmark und in den Kernen der Medulla oblongata bis zum oberen Ende der Oliven nur eine starke Hyperämie nebst zahlreichen Hämorrhagien im Rückenmark gefunden, die Ganglienzellen waren zum größten Teil intakt. Die untersuchten Nerven (Vagus insbesondere, dann Phrenicus, Tibialis, Ischiadicus) zeigten eine heftige interstitielle Neuritis ohne Hyperämie und ohne Marchi-Veränderungen der Nerven. Die Spinalganglien, von denen dorsale und lumbale untersucht wurden, zeigen an 10  $\mu$  dicken Schnitten ebenfalls eine heftige infiltrative Entzündung mit starker Wucherung der Endothel- und Bindegewebekerne; hier ist keine Hyperämie vorhanden. Viele Ganglienzellkerne zeigen homogene Kernschumpfung; die Ganglienzellkörper erweisen sich bei Nissl-Färbung hochgradig verändert. Die hinteren Wurzeln sind weniger infiltriert als die peripheren Nerven. Der histologische Befund ist demnach eine Neuritis ascendens acutissima interstitialis. Die Spinalganglienerkrankung gleicht der von Head und Campell bei Herpes zoster beschriebenen, und zwar der nicht hämorrhagischen Form. (Die ausführliche Publikation des Falles erfolgt demnächst.) Autoreferat.

Diskussion: Herr Volhard empfiehlt bei Respirationslähmung künstliche Atmung lange Zeit fortzusetzen. Er hat in einem Falle das Leben durch 14 Tage ununterbrochen fortgesetzte künstliche Atmung unterhalten können. Er hat jetzt einen einfachen Apparat zu diesem Zwecke konstruiert; zu Beginn der Respirationslähmung sind Sauerstoffinhalationen nützlich.

6. Herr Friedmann (Mannheim): **Über einen Fall von gliomatöser Neubildung des Rückenmarkes nach Trauma.** 28jähr. Patient, der nach einer heftigen Muskelanstrengung mit Brustschmerzen erkrankte, die nach 3 Wochen in eine Lähmung der unteren Körperhälfte und Anästhesie bis zur 6. Rippe überging. 3 Jahre lang bis zum Tode blieb der Zustand unverändert. Anatomisch fand sich in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes ein intramedulläres Sarkom, das die Randzone des Markes verschont hatte. Im Centrum der Geschwulst fanden sich innerhalb einer mit Ventrikel epithel ausgekleideten Spalte Reste einer alten Blutung, im Halsmark setzte sich die Geschwulst als Gliom in die Hinterstränge fort, im unteren Dorsalmark bestand eine gliöse Höhle. Vortr. sieht die Blutung als das Primäre an und weist außerdem auf die Ähnlichkeit der Sarkomzellen mit den Zapfen hin, die man auch im gesunden Rückenmark in der Umgebung des Centralkanales findet.

## II. Sitzung.

7. Herr Medea (Mailand): **Poliomyelitis anterior subacuta und Sclerosis lateralis amyotrophica** (mit Demonstration von Präparaten).

2. Referat: Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Centralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion, b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalfüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse.

a) Herr Erb (Heidelberg): Die Zahl der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ist eine sehr große und praktisch von hoher Wichtigkeit. Bei Tabes und Paralyse ist der statistische Nachweis stattgehabter Infektion als gelungen zu bezeichnen, immerhin ist die Anamnese trügerisch und auch bei Fehlen objektiver Symptome Syphilis nicht ausgeschlossen. Man schließt heute auf frühere Syphilis hauptsächlich aus der besonderen Gruppierung der neurologischen Symptome; trotzdem sind Fehldiagnosen nicht selten, weil es pathognostische Merkmale für Syphilis am Nervensystem nicht gibt. Daher das Bedürfnis nach weiteren diagnostischen Hilfsmitteln, die gefunden wurden 1. in der mikroskopischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, 2. in der Serodiagnostik, 3. vielleicht in der Untersuchung der Präzipitine. Die heutigen Referate sollen sich nur mit dem Nachweis der stattgehabten Infektion beschäftigen.

b) Herr Nonne (Hamburg) hebt zunächst hervor, daß die Entdeckung der *Spirochaeta pallida* durch Schaudinn die Diagnose der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems nicht gefördert hat. In vivo ist die *Spirochaeta pallida* nur gefunden worden von E. Hoffmann bei einem Erwachsenen mit Syphilis *secundaria papulosa*, beim hereditär syphilitischen Fötus von Schridde. Quecksilberkuren wirken zuweilen bis zur Reduktion der Symptome auf die Norm bei den Fällen von Pseudotumor cerebri, beim idiopathischen, entzündlichen und sekundären Hydrocephalus. Von den meisten als für Syphilis pathognomonisch geltenden Syndromen spricht Votr. nur von der Ophthalmoplegia interna und den isolierten Pupillenanomalien (reflektorische und totale Pupillenstarre). Beides kommt zweifellos auch ohne Syphilis vor; speziell bei durch Syphilis nicht kompliziertem Alkoholismus fand Votr. unter 1480 Fällen in etwa 52 die erwähnten Pupillenanomalien als einziges somatisches Symptom. Isolierte Pupillenstarre (reflektorische und totale) mit Aortenerkrankung kombiniert hält Votr. mit v. Strümpell und anderen einstweilen noch für pathognomonisch für Syphilis. Die Fälle von dem Auf- und Abschwanken und dem Wechsel der Symptome sind in der Pathologie der Syphilis keineswegs so häufig wie es nach ihrer Hervorhebung scheinen könnte. Auch kommt ein Wechsel in der Erscheinungen Flucht durchaus nicht so selten beim Tumor cerebri, bei der chronischen Form der Urämie vor. Zum Kapitel der Syphilis à virus nerveux teilt Votr. mit, daß er 254 Fälle von Tabes und Paralyse auf familiäre Erkrankungen untersucht hat und in 10% (26 Fälle) Gruppenerkrankung festgestellt hat: Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis; meistens rudimentäre, imperfekte Fälle. Hübner's Einwände gegen das Vorkommen einer Lues nervosa vermag Votr. nicht anzuerkennen. Zum Kapitel der Lumbalpunktionsergebnisse für die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Centralnervensystems bespricht Votr. 1. die Untersuchung der Zellvermehrung, 2. die Untersuchung der Eiweißvermehrung. Die Lumbalpunktion soll niemals ambulant gemacht werden. Blut gehört nicht zum Befund in der Lumbalflüssigkeit bei der Lues des Centralnervensystems. Votr. fand es nur einmal bei Meningoencephalitis gummosa. Die Untersuchung der Druckhöhe hat keine differentialdiagnostische Bedeutung, ebensowenig die Bestimmung des Gefrierpunktes und des elektrischen Leitungswiderstandes. Die ersten Angaben der Franzosen haben allgemeine Bestätigung gefunden, auch weitere Untersuchungen von Ravaut, Mantoux, E. Meyer, daß sich Pleocytose auch bei Lues *secundaria*, sowie die Angaben von Merzbacher, Nonne und Apelt, daß sie sich auch bei klinisch ausgeheilten Syphilis findet (40%). Votr. demonstriert nun Tabellen, welche die Häufigkeit der Pleocytose bei den verschiedenen organischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks zeigen (eigene Fälle und Literaturzusammenstellung). Votr. hebt hervor, daß Pleocytose vorkommen kann bei allen nicht syphilitogenen organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, daß sie stark jedoch nur bei der floriden und hereditären Syphilis, ferner bei den verschiedenen Formen der eitrigen Meningitiden, bei Lues cerebrospinalis, Paralyse und Tabes und beim

Hydrocephalus idiopathicus (1 Sektionsfall) beobachtet werde. Bei 11 Fällen mit isoliertem Symptomenkomplex der reflektorischen und totalen Pupillenstarre ohne Syphilis in der Anamnese hat Votr. nur 3 mal (ganz schwach) Pleocytose, unter 8 Fällen mit syphilitischer Vorgeschichte 6 mal starke Pleocytose gefunden, eine kleine Statistik, die eine deutliche Sprache spricht für die Bedeutung der Pleocytose für Lues bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor cerebri, der symptomatischen Epilepsie mit Syphilis in der Anamnese, der multiplen Sklerose, der Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese kann die Cytodiagnostik nicht den Ausschlag geben. Sicher ist, daß eine bis dahin schwache Lymphocytose ansteigt, wenn das Centralnervensystem von der Lues befallen wird. Hinweis auf die Wichtigkeit der Tatsache der Pleocytose für die Erkennung der Zusammengehörigkeit der imperfekten und rudimentären Fälle von Tabes und Paralyse zu den Vollfällen. Betreffs der Herkunft der Lymphocytose schließt sich Votr. der Auffassung Fischers und Merzbachers an; weitere Aufschlüsse darf man vielleicht erwarten von der Alzheimer'schen Koagulationsmethode. Das Studium der einzelnen Zellelemente (Franzosen, Alzheimer, Pappenheim, Rehm) hat bisher als sicher nur ergeben eine Monotonie des Befundes (kleine Lymphocyten und gelapptkernige Leukocyten) bei der Lues cerebrospinalis einerseits, andererseits eine große Buntscheckigkeit der Zellelemente (kleine und große Lymphocyten, lymphoide Elemente (geschwänzte und ungeschwänzte), plasmoiden und Plasmazellen, Gitterzellen, vakuolenhaltige Zellen mit und ohne Fremdkörpereinschlüsse, Makrophagen, Fibroblasten usw.) bei der Tabes. Eine exakte Trennung der Eiweißkörper des Liquors in Albumine und Globuline ist angestrebt, aber noch nicht mit absoluter Sicherheit erreicht worden. Die Methode von Guillaïn (Henkel, E. Meyer), von Cimbäl versagen dort, wo auch die Cytodiagnostik versagt. Hier scheint die Phase-1-Reaktion von Nonne und Apelt eine Lücke ausfüllen zu können. Dieselbe hat sich bisher bei der Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese und bei der idiopathischen Epilepsie mit Syphilis in der Anamnese nicht gefunden; doch sind noch dringend Nachuntersuchungen erforderlich. Bei der multiplen Sklerose, bei Tumor cerebri, Hydrocephalus idiopathicus versagt die Phase 1, bei anatomisch benignen Rückenmarkstumoren fand sich auffallenderweise 2 mal eine sehr starke Phase 1 bei fehlender Pleocytose, ferner 1 mal ebenso bei einem das Rückenmark komprimierenden Wirbelsarkom. Es ergibt sich, daß die Phase 1 nicht pathognomonisch für Syphilis des Centralnervensystems, aber im Ensemble differentialdiagnostisch wertvoll ist. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und im Liquor hat Votr. an 150 Fällen studiert. Zunächst fand Votr. im Blut bei 60 Fällen von Tabes in 75%, in 50 Fällen mit Paralyse in 95% die Wassermannsche Reaktion positiv, die Liquorreaktion bei Tabes nur in 50%, bei Paralyse in 90% positiv. Das ist eine Bestätigung der von den bisherigen Autoren gemachten Erfahrung. Es ist sowohl bei der Tabes wie bei der Paralyse ohne Einfluß auf den Ausfall der Nonne-Wassermannschen Reaktion, ob Lues in der Anamnese da ist oder fehlt: dasselbe wie bei der Pleocytose und Phase-1-Reaktion. „Voll-Fälle“ der Tabes und Paralyse reagieren ebenso wie die imperfekten und rudimentären Fälle. Im übrigen kommen alle Kombinationen der 4 Reaktionen vor; näheres wird mitgeteilt. Bei der Syphilis cerebrospinalis ist auffallend die Seltenheit: unter 16 Fällen des Votr. nur 6 mal die Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Bei weiterer Bestätigung haben wir dadurch ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal für Lues cerebrospinalis gegenüber der Paralyse. Wie bei Lues cerebrospinalis fand Votr. bei Erbacher syphilitischer Spinalparalyse und bei juveniler hereditärer Paralyse sowie bei hereditärer Syphilis des Centralnervensystems (Little's Symptomenkomplex mit reflektorischer Pupillenstarre) Wassermann in der Spinalflüssigkeit negativ. Bei 4 Fällen von syphilitischer Hemiplegie (Arteriitis) war W. auch in der Spinalflüssigkeit positiv. Bemerkenswert ist auch, daß unter 4 Fällen von

Pseudotabes alcoholica ohne Syphilis sich Wassermann in der Spinalflüssigkeit 2 mal positiv, sowie daß bei Epilepsia idiopathica ohne Syphilis sich Wassermann im Blut bei 12 Fällen nicht weniger als 7mal positiv fand. Von den übrigen nicht syphiligen chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems fand Nonne-Wassermann nur bei multipler Sklerose ohne Lues ganz vereinzelt (je 1 mal unter 8 Fällen) Wassermann in Blut und in Spinalflüssigkeit positiv. Vortr. kann nach seiner Erfahrung die Wassermannsche Reaktion im positiven und im negativen Sinne im Blut und in der Spinalflüssigkeit an sich allein nicht für pathognomonisch und nicht für ausschlaggebend erachten, erkennt aber ihren hohen Wert im Ensemble des klinischen Bildes an. Das neurologische Material, neurologisch und serologisch einwandfrei untersucht, muß noch bedeutend größer werden, die Neurologen stehen zurzeit noch im Beginn der Erkenntnis. Autoreferat.

c) Herr Wassermann (Berlin) beginnt mit einer kurzen Darstellung der Komplementbindungs- und der Präzipitinmethode. Zuverlässig für die Diagnose der Syphilis ist nur die erstere. Ihr Ausgangsmaterial ist die Leber syphilitischer Föten. Sie wurde zuerst beim Affen, dann beim Menschen geprüft, zuletzt erlaubte sie auch die Diagnose aus dem Serum allein ohne Kenntnis des Patienten. Ausschlaggebend für die Nachprüfung ist die richtige Technik. Die Reaktion fällt bei manifester Lues in über 90% der Fälle positiv aus, 8 bis 10% verhalten sich refraktär. Bei behandelten Fällen nimmt die Konstanz der Reaktion parallel mit der Intensität der Behandlung ab. Von den Paralytikern reagierten etwa 90%, von den Tabikern etwa 75% positiv, und zwar auch in der Lumbalflüssigkeit. Frei ist die letztere bei manifester Syphilis ohne neurologische Symptome; wenn sie positiv reagiert, so ist dies ein sicheres Zeichen für eine organisch syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems. Die Wassermannsche Reaktion bestätigt also dieluetische Natur der Tabes und Paralyse. In prophylaktischer Hinsicht ergibt sich vielleicht die Aussicht, daß Tabes und Paralyse verhütet werden kann, wenn die Syphilis solange behandelt wird, bis die Reaktion im Blute negativ geworden ist.

Vorträge: 8. Herr F. Apelt (Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i/Br.): **Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden** (gemeinsam mit Dr. Spielmeyer). Die Untersuchungen, welche im Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik zu Freiburg i/Br. vorgenommen wurden, gehen von folgenden Gedanken aus: Bei denjenigen Erkrankungen des Centralnervensystems, welche eine diffuse Infiltration der Meningen mit lymphocytären Elementen und Plasmazellen aufweisen. — Tabes, Paralyse — treten im Liquor die Phase-1-Reaktion und die Pleocytose auf. Weiter ist von der Portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit festgestellt worden, daß auch bei dieser Erkrankung eine deutliche Vermehrung der lymphocytären Zellelemente im Liquor sich findet, und daß dieser Befund mit einer Infiltration der Meningen und des Centralnervensystems wahrscheinlich wird in Verbindung zu bringen sein. (Spielmeyer konnte im Hamburger Tropeninstitut die Zellvermehrung im Liquor an einem Schlafkranken bestätigen.) Es lag daher der Gedanke nahe, daß bei den Trypanosomenkranken, deren Meningen eine Infiltration darbieten würden, auch der pathologische Eiweißbefund im Liquor auftreten könnte. Man überzeugte sich zunächst an gesunden Hunden, daß weder pathologische Zell- noch Eiweißreaktion in ihrem Liquor sich finden und untersuchte dann eine Reihe von Hunden, welche von Spielmeyer mit Trypanosomen infiziert worden waren. Es stellte sich heraus, daß bei diesen Tieren dann in der Spinalflüssigkeit eine Vermehrung der Zellelemente und die Phase 1 (Globuline usw.) auftreten, wenn jene Tiere mindestens seit 4 Wochen infiziert sind und zur Zeit der Punktion noch Trypanosomen im Blut und Liquor enthalten. Das Untersuchungsergebnis des Centralnervensystems der betreffenden Hunde (Spielmeyer) war stets folgendes: Es bestand in jedem

Fälle eine zwar geringe, aber diffuse Infiltration der Meningen mit Plasmaszellen und lymphocytären Elementen. Soweit diese Untersuchungen, die weiter fortgesetzt werden sollen, einen Schluß zulassen, dürften die Liquorbefunde wiederum darauf hinweisen, daß zwischen den Trypanosomenkrankheiten und der Syphilis und Metasyphilis gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu bestehen scheinen, Beziehungen, auf die Spielmeyer in seiner Monographie über die Trypanosomenkrankheiten usw. mehrfach hingewiesen hat.

Autoreferat.

9. Herr Plaut (München): Die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems. Der Vortr. hat 180 Fälle von Paralyse nach der Wassermannschen Methode auf Blut und Spinalflüssigkeit untersucht. Das Serum reagierte bei 100% positiv, woraus folgt, daß Nichtluetiker schwerlich paralytisch erkranken werden. Reagiert das Blutserum negativ, so kann die Paralyse so gut wie ausgeschlossen werden. Eine positive Reaktion sagt aber nur, daß der Patient luetisch, nicht auch daß er paralytisch ist. Bei florider und latenter Syphilis reagiert das Blut positiv, die Spinalflüssigkeit negativ. Ebenso ist bei Lues cerebrospinalis die positive Reaktion der Spinalflüssigkeit selten im Gegensatz zur Paralyse. Untersuchungen an Kindern luetischer Eltern ergaben klinisch nicht selten organische und psychische Defektsymptome und zugleich positive Wassermannsche Reaktion. Die serologische Untersuchung ergab ferner, daß Lues congenita auch bei Idiotie oft eine große Rolle spielt; vielleicht kann bei sehr frühzeitiger Feststellung der Positivreaktion bei Kindern therapeutisch noch genützt werden

10. Herr Peritz (Berlin): Über die Beziehungen der Tabes, Paralyse und Lues zum Lecithin. In Verfolg seiner früheren Veröffentlichung (siehe dieses Centr. 1908. S. 120) sucht Vortr. nachzuweisen, daß Tabes und Paralyse zurückzuführen seien auf eine Verarmung des Körpers an Lecithin. Diese Verarmung wird bedingt durch Stoffe, die bei der Lues erzeugt werden, die bei der Wassermannschen Reaktion wahrscheinlich eine Rolle spielen, und die das Lecithin an sich reißen, um es im Kote auszuschcheiden. Vortr. untersuchte in der II. Medizinischen Klinik der Charité des Geh.-Rat Kraus das Serum 12 Normaler, 9 Luetischer, 18 Tabischer und 5 Paralytischer auf ihren Lecithingehalt, ebenso den Kot zweier Tabiker und Paralytiker, schließlich das Knochenmark von 4 Paralytikern und 1 Tabiker, letzteres in Gemeinschaft mit Dr. Glikin. Im normalen Serum findet sich ein Lecithingehalt von 2,2 bis 2,4 g pro 1000 g Serum. Bei einem Teil der in Gemeinschaft mit Dr. Blumenthal untersuchten Luetiker findet sich eine Vermehrung des Lecithingehaltes von 2,8 bis 4 g. Von 23 untersuchten Tabiker- und Paralytikersera zeigten alle außer sechs eine Erhöhung des Lecithinspiegels von 2,8 bis 6 g. Die höchsten Werte hatten diejenigen Tabiker und Paralytiker, die nicht ablenkten, die aber sicher Lues gehabt hatten. Im Kote zweier Tabiker wurde eine Vermehrung der Lecithinausscheidung von 2 bis 7 g festgestellt. Bei 2 Paralytikern war der Lecithingehalt im Kot normal, während der Gehalt desselben im Serum erhöht war. Von den 5 Fällen, in denen das Knochenmark untersucht wurde, waren vier vollkommen lecithinfrei, einer hatte einen Gehalt von 0,3%. Normales Knochenmark enthält etwa 3%. Es ergibt sich also, daß tatsächlich eine Verarmung an Lecithin im Organismus von Tabikern und Paralytikern stattfindet. Es scheint ferner, daß ein Zusammenhang zwischen den die Wassermannsche Reaktion bedingenden ablenkenden Körpern und dem Lecithin besteht. Wahrscheinlich geschieht eine chemische oder chemisch-physikalische Bindung zwischen Lecithin und ablenkenden Substanzen im Serum. Auf diese Weise würde sich am ehesten der hohe Lecithingehalt bei Tabikern und Paralytikern, bei denen die Wassermannsche Reaktion negativ ist, die aber Lues sicher gehabt haben, erklären. Ein Überschuß an Lecithin im Serum würde eine Absättigung der ablenkenden Körper im Serum bedingen, die Wassermannsche Reaktion wäre dann negativ. Bei einem Überschuß an freier ablenken-

der Substanz würde die Reaktion positiv sein. Votr. findet, daß therapeutisch diejenigen Fälle am günstigsten zu beeinflussen sind, bei denen die Ablenkung nicht vorhanden ist. Die Behandlung erfordert viel Geduld, besonders bei schweren Fällen, bei denen voraussichtlich schon eine erhebliche Verarmung des Organismus an Lezithin eingetreten ist. Denn man vermag bis jetzt nur 2 g Lezithin auf einmal einzuspritzen.

11. Herr Römheld (Schloß Hornegg): **Zur Klinik postdiphtherischer Lähmungen, Liquorbefunde bei postdiphtherischer Pseudotabes.** Bericht über einen schweren Fall von postdiphtherischer Gaumensegel- und Akkommodationslähmung bei einem erwachsenen mit Behrings Serum behandelten Patienten, bei dem 3 Monate nach der Diphtherie sich das ausgeprägte Bild einer Pseudotabes entwickelt hatte. (Starke Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, aufgehobene Patellar- und Achillesreflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, subjektive Sensibilitätsstörungen bei objektiv normaler Sensibilität auch der Fußsohlen und normaler Tiefensensibilität.) Bei dem Patienten wurden 3 Lumbalpunktionen in Abständen von je 1 Monat, die erste 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach Beginn der Diphtherie, vorgenommen. Es fand sich bei der 1. Punktion mäßige Lymphocytose (nach der Rosenthalschen Zählung 6—7 Lymphocyten im Kubikzentimeter), ein Eiweißgehalt von 7 Teilstrichen nach der Nisslschen Skala, stark positive Nonnesche Phase-1-Reaktion, während die Verstärkung der hemmenden Wirkung des Lezithins im hämolytischen System ausblieb. Bei der 2. Punktion war der Lymphocytengehalt kaum noch vermehrt, der Eiweißgehalt betrug 4 Teilstriche, die Nonnesche Phase-1-Reaktion ergab nur schwache Opaleszenz, Diphtherietoxin und Antitoxin fehlten im Liquor. Bei der 3. Punktion war der Zellgehalt normal, der Eiweißgehalt nur noch 3 Teilstriche der Nisslschen Skala. Klinisch war der Patient bei der Entlassung als geheilt zu betrachten, doch fehlten die Achillesreflexe noch, während die Patellarreflexe schwach auslösbar waren. Votr. macht darauf aufmerksam, daß die Beobachtung, abgesehen von dem kasuistischen Interesse als erste Mitteilung über Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung, eine gewisse prinzipielle Bedeutung hat, da sie zur Lösung der trotz zahlreicher experimenteller und anatomischer Untersuchungen immer noch strittigen Frage nach dem Sitz postdiphtherischer Lähmungen herangezogen werden kann. Bei einfacher peripherer Neuritis ist bis jetzt kein pathologischer Liquorbefund erhoben worden. Es ist deshalb durch die Beobachtung des Votr. zum ersten Mal der klinische Beweis dafür erbracht, daß bei länger dauernden postdiphtherischen Lähmungen nicht nur periphere Neuritis vorliegt, sondern daß es dabei zu centralen anatomischen Veränderungen kommt. Zu welchem Zeitpunkt der Erkrankung diese Veränderungen einsetzen, wissen wir nicht, so daß die Frage offen bleiben muß, ob die Liquorveränderung Folge einer Diphtheriesepsis im Beginn der Erkrankung ist, oder ob sie erst im Stadium der postdiphtherischen Lähmung durch aufsteigende Entzündung zustande kommt. Votr. knüpft an seine Beobachtung noch Bemerkungen über die Analogie der Liquorveränderung bei akuten Infektionskrankheiten, speziell bei Diphtherie, und bei metasymphilitischen Prozessen; während aber bei diesen der einmal vorhandene pathologische Liquorbefund im großen und ganzen konstant bleibt, findet man bei postdiphtherischen Lähmungen Hand in Hand mit der klinischen Besserung einen Rückgang der Zellen- und Eiweißvermehrung, obwohl namentlich letztere auf der Höhe der Erkrankung wesentlich stärker ist als bei Tabes.

Autoreferat.

12. Herr Pappenheim (Heidelberg): **Zum Wesen der Komplementbindungsreaktionen der Zerebrospinalflüssigkeit.** Votr. berichtet über Versuche, die er in der Abteilung des Herrn Prof. v. Dungern im Institute für experimentelle Krebsforschung angestellt hat, und welche ergeben, daß Extrakte aus weißen Blutkörperchen, die durch Anlegung von Haarseilen bei paralytischen

und anderen, nichtluetischen Kranken der psychiatrischen Klinik gewonnen wurden, regelmäßig die Komplementbindungsreaktion zeigten. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, daß die Wassermannsche Reaktion in der Zerebrospinalflüssigkeit, in welcher ja stets Zellen zerfallen, bloß eine Reaktion der Zerfallsprodukte normaler weißer Blutkörperchen ist. Daß trotzdem Pleocytose und Hemmung einander nicht immer parallel gehen, kann aus einer Reihe von anderen Momenten, Wechsel der Pleocytose, verschiedene zellzerstörende Wirkung und verschiedene Cirkulationsgeschwindigkeit des Liquors u. a. m. erklärt werden. Der zweite Einwand, daß die Reaktion auch im Serum auftritt, ist die beste Stütze der vorgetragenen Anschauung, da sie am ehesten imstande ist, die Divergenz im Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei Lues einerseits und Paralyse andererseits gegenüber dem Verhalten des Serums zu erklären. Mit der ausgesprochenen Vermutung im Einklange stehen auch die Untersuchungen der Wiener Autoren Elias, Neubauer, Porges und Salomon, welche die Serumreaktion als Kolloidreaktion auffassen, die im Serum der Luetiker durch die größere Labilität des reagierenden Eiweißkörpers intensiver zustande kommen soll, die aber natürlich auch durch das Auftreten eines sonst nicht vorhandenen Eiweißkörpers oder durch die Vermehrung eines normalerweise vorhandenen — Zerfallsprodukte weißer Blutkörperchen — verstärkt werden muß. **Autoreferat.**

**Diskussion:** Herr Fränkel hat die Wassermannsche Reaktion an Leichen nachgeprüft. Bei Aortitis luetica bewährte sie sich; wenn sie negativ ausfiel, handelte es sich um einen abgelaufenen Prozeß, d. h. um Aortennarben. Schwielen im Testikel reagierten in der Mehrzahl der Fälle negativ. Bei Scharlach reagierte das Serum 5 mal positiv und 7 mal negativ, ein Zeichen, daß der Wassermannschen Reaktion keine absolut spezifische Bedeutung zukommt.

Herr Much war von Anfang an skeptisch gegen die Wassermannsche Reaktion, er hält sie ebenfalls für nicht ganz spezifisch und begründet dies durch Beobachtungen, die er in Hamburg an Scharlachkranken gemacht hat. Gegen die prognostische und therapeutische Verwertung der Reaktion verhält er sich ablehnend.

Herr Fischer hält Herrn Nonne gegenüber seine vor 2 Jahren aufgestellte Behauptungen betreffs der Herkunft der Lymphocyten im Liquor aufrecht: sie entsprechen denen der Meningen, und zwar stammen sie aus der Höhe der Punctionstelle, erlauben keinen Schluß auf die Beschaffenheit des Liquors weiter oberhalb.

Herr Sachs hat in etwa 1200 Fällen die Wassermannsche Reaktion als zuverlässig erprobt, auch zu therapeutischem Eingreifen gab sie wiederholt erfolgreich Anlaß. Andere, speziell Scharlachfälle gaben niemals positive Reaktion.

Es sprechen weiter Herr Förster, Herr Eichelbaum.

Herr Wassermann (Schlußwort) wendet sich hauptsächlich gegen die von Herrn Much in seine Methode gesetzten Zweifel.

(Schluß folgt.)

#### IV. Personalien.

Die Société de Psychiatrie de Paris hat Herrn Prof. Adamkiewicz (Wien) zu ihrem Mitglied gewählt.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Redlich (Wien) wurde zum Direktor der Centralanstalt der Frh. v. Rothschild-Stiftung für Nervenkranken ernannt.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. November.

Nr. 21.

Inhalt. I. Originalmitteilung. 1. Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse, von Dr. Arthur  
v. Sarbó. 2. Über familiäre infantile Cerebralerkrankung, von E. v. Malaise.

II. Referate. Anatomie. 1. Estrutura da celula nervosa, par Lobe ed Vienna. —  
Physiologie. 2. Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel,  
von Auerbach. — Psychologie. 3. Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussagen, von  
Bogsch. 4. Psychologie und Psychopathologie im Polizeiwesen, von Uebl. 5. Schülerselbst-  
morde, von Eisenburg. — Pathologische Anatomie. 6. A study of the neurofibrils in  
dementia paralytica, dementia senilis, chron. alcoholism, cerebral lues and microcephalic  
idiocy, by Fuller. — Pathologie des Nervensystems. 7. Een geval van torticollis  
mentalis met tremor, door Oort. 8. La crampe des écrivains, par Vaschide. 9. Severe  
spasmodic contraction of a finger cured by stretching the median nerve, by Adams. 10. Die  
Dupuytren'sche Kontraktur und ihre Behandlung mit Fibrolysin, von Plesch. 11. Der Rheuma-  
tismus als Nachkrankheit der Chorea minor, von Ferraris-Wyss. 12. Zur Frage der patho-  
logischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor nebst Bemerkungen über die Nekro-  
biose der Nervenzellen und des Nervenzellkernes, von v. Orzechowski. 13. A note on certain  
pupillary signs in chorea, by Langmead. 14. Über eine bisher unbekannte Komplikation  
schwerer Magendarmkrankung unter dem Bilde akut verlaufender Chorea, von Ewald und  
Witte. 15. Chorea und Tetanie, von Rudinger. 16. Grave chorea and its relation to septi-  
cemia, by Sachs. 17. Un cas de chorée mortelle, par Méry et Babonneix. 18. Crises choréi-  
formes calmées par la cofeine, par Varlet. 19. Über die psychischen Störungen bei Chorea  
minor, von Kleist. 20. The mental state in chorea and choreiform affections, by Burr.  
21. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva (hereditaria,  
Huntington), von Schulz. 22. A report of twenty-seven cases of chronic progressive chorea,  
by Hamilton. 23. Über Huntingtonsche Chorea, von Steyerthal. 24. Huntington number  
of „neurographs“. Editor: Browning. — Forensische Psychiatrie. 25. Das Greisen-  
alter in forensischer Beziehung, von Aschaffenburg. — Therapie. 26. Sabromin, ein neues  
Brompräparat, von Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften. 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nerven-  
ärzte am 3. und 4. Oktober 1908 in Heidelberg. (Schluß.) — Nederlandsche Vereeniging  
von Psychiatrie en Neurologie vom 2. Juli 1908.

IV. Neurologische und psychiatrische Literatur vom 1. Juli bis 31. August 1908.

V. Vermischtes. — VI. Berichtigung.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse.

Von Dr. Arthur v. Sarbó,  
Universitätsdozent in Budapest.

Der Streit, ob es sich bei der LANDRY'schen Paralyse um eine Erkrankung  
der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes oder um eine solche der peripheren  
Nerven, oder um beides zugleich handelt, ist noch immer nicht geschlichtet.



Die von mir beobachteten zwei Fälle, von denen der eine rasch letal endete (die Sektion konnte leider nicht gemacht werden), der andere in Heilung ausging, sprechen in ihrem klinischen Verhalten für eine Erkrankung der vorderen motorischen Nervenzellen des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und des Pons.

Der erste Fall weicht vom gewöhnlichen Typus insofern ab, als es sich in demselben um eine absteigende fortschreitende motorische Lähmung handelte; diese Form scheint selten zu sein. Ich finde bei OPPENHEIM die Erwähnung eines solchen Falles, er stammt von HOWARD; auch GOWERS erwähnt einen Fall, in welchem die bulbären Symptome allen anderen vorhergingen und einen hohen Grad erreichten und durch die Lähmung des Herzcentrums tödlich wurden, ehe die oberen Respirationsmuskeln oder die Hände ganz gelähmt waren. Endlich finde ich im Jahresbericht (1897) einen Fall von absteigender Form von PROCACCINO erwähnt.

Mein zweiter Fall bot im Anfang diagnostische Schwierigkeiten, war mit Hysterie gepaart, jedoch konnten im weiteren Verlaufe die hysterischen Symptome streng von denen der organischen Erkrankung gesondert werden.

Der erste Fall lautet: Alexander C., 12jähriger Knabe, zu dem ich von Dr. IPPEN am 12. September 1902 pro consilio gerufen worden bin, war bis vor 3 Tagen völlig gesund. Außer einer vor 5 Jahren durchgemachten Influenza, war er nicht krank. An diese Influenza schloß sich eine Mittelohrentzündung an. Seit dieser Zeit zeitweiliger Ohrenfluß aus dem rechten Ohr, so auch zuletzt in der vorigen Woche.

Vor 3 Tagen schwankte er des Morgens plötzlich, er fühlte sich unwohl, die Sprache wurde näseld, das Schlingen verursachte ihm Beschwerden. Der herbeigezogene Laryngologe konstatierte am nächsten Tag eine Lähmung des weichen Gaumens, der Gaumen- und Schlingmuskulatur, den Pharynx fand er unbeteiligt.

Am Abend des zweiten Tages der Erkrankung trat am rechten Auge Lagophthalmus auf.

Ich konnte am dritten Tage der Erkrankung folgenden Status erheben: kräftig gebauter Junge. Sensorium frei. Gibt auf Befragen richtige Antworten. Die Sprache ist schwer verständlich, näseld, verschwommen. Lippenlaute fallen fast ganz aus. Während der Untersuchung der Sprache ermüdet er, und es kostet ihm immer größere Anstrengung die Sprechwerkzeuge in Gang zu setzen. Beiderseitig besteht totale Facialisparalyse, rechts stärker als links. Das linke Auge erreicht die äußere Lidspalte nicht, das rechte Auge bewegt sich gut.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Die Anisokorie war gestern nicht vorhanden, wie dies der mich konsultierende Arzt, ein gewiegter Psychiater, mit Bestimmtheit angab. Die Pupillen reagieren sowohl auf Licht wie auf Akkommodation. Bewegungen der Zunge erhalten. Lähmung des weichen Gaumens. Patient kann nicht schlucken. Den sich ansammelnden Speichel kann er nur so herausbefördern, daß er ihn bei zugehaltenen Nasenlöchern heraushüstelt.

Schlaffe Lähmung der Halsmuskeln, der Oberarmmuskeln und der Thoraxmuskulatur.

Bewegungen der unteren Extremitäten unbehindert.

Der Kniereflex ist rechts lebhafter als links, das gleiche Verhalten zeigen die Achillessehnenreflexe.

Kein BABINSKI, kein OPPENHEIM. Fußsohlen- und Kremasterreflexe in Ordnung. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Störungen der Blase und des Mastdarmes.

Die Ernährung ist nur mittels Sonde möglich. Temperatur 37°C. Puls 108 in der Minute. Reine Herzöne. Lungen frei.

Der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Am Abend kann er den Schleim auch mit dem oben angegebenen Kunstgriff nicht mehr herausbefördern. (Parese der Intercostales und des Zwerchfells).

Bei der am nächsten Tag vorgenommenen Untersuchung: Temperatur 37°; Puls 84', rhythmisch. Athmung 28 in der Minute. Cyanotische Verfärbung der Lippen. Röcheln. Beide Augenlider bis zur Mitte der Cornea herabhängend, auf Aufforderung kann er die Augen öffnen. Facialis unverändert. Die schlaffe Lähmung der Arme ist noch vorhanden, er kann aber heute schon mit der linken Hand den Gesichtsschweiß abtrocknen. Beweglichkeit der unteren Extremitäten auch schon etwas behindert. Rechtes Knie- und Achillessehnenphänomen sind schwächer auslösbar wie gestern, linkes Kniephänomen nicht erhältlich, linkes Achillessehnenphänomen schwer auslösbar.

Am Abend Exitus.

**Zusammenfassung.** Ein 12jähriger, kräftig entwickelter Knabe erkrankt inmitten ungestörten Wohlbefindens plötzlich an einer Lähmung des weichen Gaumens, der Gaumen- und Schlingmuskulatur. Am zweiten Tag der Erkrankung gesellt sich zu den sich verschlimmernden Lähmungen des vorangehenden Tages die Lähmung des rechten Facialis, dann in rascher Folge eine linksseitige Facialisparalyse und rechtsseitige Abducenslähmung, noch am selben Tage entwickelte sich schlaffe Lähmung der Halsmuskeln, der Oberarmmuskulatur und Thoraxmuskulatur. Untere Extremitäten weisen noch keine Symptome auf. Am vierten Tag schwindet das linke Kniephänomen, der Achillessehnenreflex links schwer auslösbar; die rechtsseitigen Sehnenreflexe sind schwerer auslösbar als gestern. Unter Symptomen der Lähmung der Atmungsmuskulatur (Intercostales, Diaphragma) tritt der Erstickungstod am vierten Tage der Erkrankung ein.

Anamnestisch ließ sich außer einer schon seit 5 Jahren nach einer Influenza zurückgebliebenen Mittelohrentzündung nichts feststellen. Das Ohr eiterte von Zeit zu Zeit, so auch in der letzten Woche vor der letal endenden Erkrankung.

**Epikrise.** Es handelte sich also in diesem Falle um die Symptome einer Polioencephalitis, zu welcher sich in rascher Folge diejenigen einer Poliomyelitis gesellten. Die Doppelseitigkeit der Affektion, das rasche Entwickeln der Symptome sprechen für eine Erkrankung der grauen Vorderhornsäule, das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung gegen eine Polyneuritis.

Es kann nur noch die myasthenische Paralyse in Betracht gezogen werden. Aus äußeren Gründen konnte die myasthenische elektrische Reaktion nicht geprüft werden. Ein einziges Symptom wäre im Sinne der myasthenischen Paralyse zu verwerten und das ist die rasche Ermüdbarkeit der Sprechmuskulatur; dieselbe ist aber auch bei der Annahme einer toxischen Schädigung der grauen Säule ganz gut zu erklären. Der foudroyante Verlauf spricht gegen die myasthenische und für die toxische Erkrankung.

Der Fall bot in deutlicher Weise das für die LANDRY'sche Paralyse charakteristische: die rasch fortschreitende motorische Lähmung ohne Sensibilitätsstörung, nur handelte es sich nicht um eine aufsteigende, sondern um eine absteigende Paralyse.

Als Ursache der Erkrankung kann nur eine Intoxikation in Betracht kommen, dafür spricht, wie schon erwähnt, vor allem der foudroyante Verlauf und das elektive Ergriffensein der motorischen Bahnen. Ob aus dem eiternden Ohr das Toxin entstammte oder aus irgendeiner verborgenen gebliebenen Darmintoxikation, konnte nicht entschieden werden.

Der zweite Fall betrifft eine 19jährige, jungverheiratete Frau.

Erste Untersuchung am 1. November 1906.

Patientin hat gegen den Willen ihres Vaters vor 3 Wochen geheiratet. Während der Hochzeitsreise Magen- und Darmbeschwerden; dann eine Eiterung am Zahnfleisch, welche in Nizza ärztlich behandelt wurde. Die Kranke ist vor 4 Tagen zurückgekehrt, hat schon auf der Heimreise eine gewisse Schwäche in den Füßen bemerkt und verspürte Pelzigsein an den Fußspitzen. Vor 2 Tagen söhnte sie sich mit ihrem Vater aus, wobei sie sich heftig aufregte. Nachher akute Verschlimmerung in den Füßen, heute kann sie nicht mehr auftreten. Sie klagt über Rückenschmerzen. Der zuerst konsultierte Arzt nahm mit Rücksicht auf den psychischen Shock eine hysterische Paralyse an — ich untersuchte Patientin am selben Nachmittag und konnte folgenden Status aufnehmen:

Totale Lähmung beider Unterextremitäten. Passive Beweglichkeit erhalten. Hypotonie der Muskeln. Keine Atrophien. Größter Umfang des Oberschenkels beiderseits 44 cm, der Unterschenkel beiderseits 32 cm. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten nicht erhältlich. Kein Sohlenreflex.

An den Fußspitzen, dort wo das pelzige Gefühl lokalisiert wird, Hypästhesie. An beiden Unterextremitäten Thermohypästhesie.

In der Mitte der Wirbelsäule Hyperästhesie; Druckempfindlichkeit an den Processus spinosi der intraskapulären Wirbel; die Schmerzhaftigkeit nimmt beim seitlichen Zusammendrücken der Rippen zu. Kein Gibbus. Hals frei. Gehirnnerven intakt.

Patientin ist ungehalten darüber, daß sie liegen muß, sie will durchaus aufstehen, benimmt sich dabei kindisch; schläft schon seit einigen Tagen nicht.

Auf Grund dieses Befundes erklärte ich dem Hausarzt, Herrn Dr. ROSENÁK, daß ich eine exakte Diagnose zu stellen nicht imstande wäre. Beachte ich das psychische Trauma des Wiedersehens und der Versöhnung mit dem Vater, so müßte auch ich tatsächlich an eine hysterische Lähmung denken, umso mehr, als das Benehmen der Patientin dem einer hysterischen Person entspricht, hingegen spricht die schlaffe Lähmung der Beine mit Sehnenreflexverlust, die Hyperästhesie der Rückenwirbel und die Druckempfindlichkeit entschieden gegen diese Annahme und für eine organische Affektion, bei einer sonst hysterischen Person. Über die Art dieser organischen Affektion kann ich heute nur Vermutungen aussprechen, man kann an eine Wirbelkaries denken mit sekundärer Myelitis. Allerdings spricht die Schlaffheit der Lähmung gegen das POTR'sche Übel, aber als Ausnahme ist auch dies schon beobachtet worden; die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule spricht wieder eher dafür. Ich konnte mit einem Wort am ersten Untersuchungstage nur soviel sagen, daß ich eine hysterische Lähmung ausschließe, den Zustand für organisch bedingt halte, derzeit, mit der Möglichkeit einer Wirbelkaries rechnend, Rückenlage empfehle.

Für die Nachtruhe sollte Veronal sorgen.

5./XI. 1906. Patientin schlief auf Veronal am ersten Tag, seitdem selbst auf die doppelte Dosis nicht. Sie ist sehr aufgeregt, fordert ungestüm, man möge sie gehen lassen, kann dabei die Füße im Bett gar nicht bewegen, nur eine minimale Beweglichkeit in den Fußspitzen ist vorhanden. Heute früh stellte sich eine totale rechtsseitige Facialislähmung ein. Keine Nackensteifigkeit.

Die Wirbel sind noch immer sehr druckempfindlich. Subjektiv soll das pelzige Gefühl in den Fußspitzen etwas nachgelassen haben, dafür aber ist in den Händen auf der Ulnarisseite pelziges Gefühl mit etwas Schmerzhaftigkeit aufgetreten. Dasselbst Hypästhesie. Die oberen Extremitäten fangen auch an schwächer zu werden. Im Gespräch mit dem Hausarzt lasse ich die Vermutung einer Wirbelkaries fallen und meine, daß es sich um eine Infektion oder Intoxikation handeln müsse, am nächsten läge es, an eine Polyneuritis zu denken. Herr Dr. ROSNÁK denkt an eine eventuelle gonorrhöische Infektion durch den Mann, den er vor seiner Verheiratung wegen Prostatitis behandelt hat. Die Patientin hat etwas Fluor, sonst sind die Genitalien in Ordnung. Die bakteriologische Untersuchung auf Gonokokken (Dozent DETEM) fiel negativ aus.

8./XI. Außer der Lähmung der Füße ist eine Lähmung der Rumpfmuskulatur und eine totale schlaffe Lähmung beider Arme vorhanden. Totale beiderseitige Facialislähmung von bezeichnendem Gepräge. Gesichtsmuskeln sind vollkommen starr. Stirnrunzeln gelingt überhaupt nicht. Beim Augenschluß schließen nur die Oberlider; der Lagophthalmus ist auf der rechten Seite stärker. Lippenbewegungen ganz ausgefallen. Sie kann weder die Zähne zeigen, noch den Mund spitzen usw. Masseteren arbeiten gut. Der weiche Gaumen hebt sich nur beim kräftigen Phonieren. Zunge in jeder Richtung frei beweglich. Keine Schlingbeschwerden. Augenhintergrund normal (Prof. SZLLI). Sprache näseld, Lippenlaute ganz ausgefallen. Augenbewegungen frei, jedoch beim Blick ins Weite Doppelbilder. Dr. ROSNÁK gibt an, gestern eine Parese der Recti externi beobachtet zu haben. Unterextremitäten unverändert mit Westphalschem Zeichen und Achillessehnenverlust. Kein Fieber, heute ist die höchste Temperatur ( $37^{\circ}\text{C}$ ) während der ganzen Krankheit zu messen. Herz normal, Puls 102'. Urin normal. Keine Harnbeschwerden. Stuhl träge, nur auf Eingießung. Sie nimmt Bromidia jeden Abend, trotzdem unruhiger Schlaf, in der Nacht öfters Nausea, Erbrechen. Durstgefühl nicht erhöht. Keine Lichtscheu, keine Nackensteifigkeit. Patientin klagt über krampfartiges Gefühl in den Beinen, in der Nacht läßt sie die Stellung ihrer Füße oft wechseln. Schmerzen in den Armen, im Rücken, sie findet in keiner Lage Erleichterung. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule besteht immer noch. Hypästhesien unverändert.

Auf Grund des heutigen Befundes stelle ich die Diagnose auf LANDRY'sche Paralyse, verordne Ergotin und verlange die bakteriologische Untersuchung des Blutes. Ich wollte auch eine Lumbalpunktion vornehmen lassen, sie wurde aber verweigert.

10./XI. Heute als erstes Zeichen der Besserung: der weiche Gaumen hebt sich beim Phonieren stärker wie vorgestern, die Schmerzhaftigkeit im Ulnarergebiet und am Halse haben nachgelassen. Sonst unverändert. Die Nächte sind sehr unruhig; sie trägt ein kindisches Benehmen zur Schau, zeigt sich verstimmt, ist ungeduldig usw.

14./XI. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes (Dozent VAS) fällt ganz negativ aus. Die Besserung schreitet fort. Der Lagophthalmus vermindert sich. Die Rückenschmerzen haben ganz aufgehört. Die Arme sind schon etwas beweglich, den rechten Arm kann sie schon heben. Händedruck fehlt noch ganz. Kein Doppelsehen mehr. Ulnarisparästhesien und Schmerzen heute nicht mehr vorhanden. Auch die Parästhesien in den Fußspitzen geringer. Die Füße beginnen auch ihre Beweglichkeit zurückzugewinnen, heute gelingt es ihr beim unterstützten Oberschenkel die Unterschenkel einige Centimeter hoch zu heben. Ihre Hauptklage bezieht sich auf die Schmerzhaftigkeit im Occiput. Die Nächte sind noch immer schlecht, aber doch etwas ruhiger. Ihr kindisches Benehmen äußert sich in affektierter Sprechweise gegenüber dem Arzt und Mann. Auf ihrem Nachttisch sind Kinderspiele, die sie von ihrem Mann erbettelt hat.

Gestern machte sie eine Eifersuchtsszene, weil ihr Mann mit der Wärterin gesprochen. Solche Eifersüchteleien führte sie schon des öfteren als Braut auf. Ihr Mann erzählt, daß er mit ihr in kein Theater gehen kann, weil sie fort und fort ihm Vorwürfe darüber gemacht hat, daß er mit den Schauspielerinnen, mit den Damen im Theaterraum usw. kokettiere. Er muß sie stets damit beruhigen, daß er schwören muß, nie mehr eine andere Frau auch nur anzuschauen. Der Appetit bessert sich zusehends, heute ist sie schon Fleisch.

Ergotintherapie wird fortgesetzt. Elektrische Untersuchung konnte aus äußeren Gründen bis jetzt nicht gemacht werden. Die Füße magern ab.

21./XI. Fortschreitende Besserung. Neue Symptome sind keine dazu getreten. Die Lähmungen fangen an zurückzutreten. Der Lagophthalmus ist fast ganz verschwunden; auch beginnt sich aktive Beweglichkeit der Lippenmuskeln zu zeigen. Die Arme können schon gehoben werden, sie zeigt stolz, daß sie auch den linken Arm schon hochheben kann. Die Ulnarisparästhesien, die Hypästhesie der Fußspitzen sind ganz geschwunden. Die Wirbelsäule ist nicht mehr druckempfindlich. Die Muskelatrophien in den gelähmten Muskeln sind deutlich ausgesprochen. Die Unterschenkel weisen einen Verlust an Zirkumferenz von 2 cm auf. Der größte Umfang am rechten Oberschenkel hat gegen früher 1 cm, der des linken 2 1/2 cm eingebüßt. Fibrilläre Zuckungen sind auch jetzt nicht zu sehen. Heute konnte endlich die elektrische Prüfung ausgeführt werden. Mit dem faradischen Strom konnte wegen der Hypersensibilität der Patientin nicht geprüft werden. Der N. facialis und N. peroneus ist galvanisch selbst mit starken Strömen nicht erregbar. Im M. frontalis, Orbicularis oris, Tibialis anticus gibt der galvanische Strom exquisit träge Zuckung. Heute ist schon eine gewisse Beweglichkeit der Füße zu konstatieren. Die von einem Polster unterstützten Füße können schon ein wenig gehoben werden; die Seitwärtsbewegung der Füße gelingt auch schon in geringem Maße; auch die Bewegungen im Knöchelgelenk sind schon ausgiebiger. Das Aufsitzen gelingt noch nicht, beim passiven Aufrichten in die sitzende Stellung fängt sie an zu jammern, daß sie im Kreuz Schmerzen habe. Pulszahl noch erhöht (102'). Ergotin, Bäder, galvanische Behandlung der gelähmten Muskulatur wird fortgesetzt.

1./XII. Wesentliche Besserung in der aktiven Beweglichkeit der Hände, des Rumpfes und der Unterextremitäten. Die Kranke kann die linke Unterextremität schon im Knie beugen, an den Körper heranziehen; wird sie in dieser Stellung des Fußes aufgefordert, denselben auszustrecken, so wirft sie ihn mit Anstrengung nach vorwärts, wobei der Fuß statisch auf die Unterlage fällt. Den rechten Fuß kann sie im Knie nur mit Hilfe der Hände beugen, das Strecken gelingt noch nicht. Mit Hilfe der Hände kann sie ihren Körper nach rechts und links bewegen. Aus hoch aufgepolsteter Stellung kann sie sich schon aufsetzen. Sie gebraucht schon die Hände beim Essen.

Interessant ist das psychische Verhalten der Patientin. Sie benimmt sich wie ein Kind. Sie spielt mit Kinderpielzeug. Sie ist sehr erregbar, wegen Kleinigkeiten fährt sie auf. So machte sie gestern ihrem Mann, dem sie das Wort abnahm auf der Gasse mit niemandem zu reden, weil er heute mit einem Bekannten gesprochen hat, eine fürchterliche Szene. Als man sie am Abend fragte, ob sie das Salopulver in Oblaten einnehmen will, sagte sie, daß sie dazu keine Oblaten brauche. Als man ihr dann das Pulver reichte, schlug sie einen Heidenlärm und fing zu heulen an, warum sie keine Oblaten bekomme. Die ganze Nacht schrie und weinte sie und schmiß Gegenstände zu Boden. Gefragt, warum sie so gehandelt hat, antwortet sie, daß man sie quäle; sie wollte schon die ganze Flasche Ergotin austrinken, um sich zu vergiften. Auf die Frage, wer sie quäle, antwortet sie in schnippischem Tone: der Herr Doktor. Fühlt sie sich beleidigt, so gibt sie keine Ruhe, bis der angebliche Beleidiger ihr seine

Abbitte leistet. Als ich ihr Vorwürfe ob ihres kindischen Benehmens machte und ihr erklärte, daß wir sie dann wie ein Kind behandeln und bestrafen werden, sagte sie weinerlich, daß sie noch ein Kind sei.

Seit einigen Tagen Stuhl von allein. Sie bringt schon einige Stunden des Tages im Fauteuil sitzend zu.

Der Zustand besserte sich allmählich unter fortgesetzter Ergotin-, Bäder- und elektrischer Behandlung. Inzwischen macht sie eine Metritis durch (Infektion durch den Mann?). Kommt am 8. Februar 1907 schon auf eigenen Füßen in meine Sprechstunde. Seit zwei Wochen ist sie vollkommen beweglich.

Status am 8./II. 1907. Mittelweite, gleiche, gut reagierende und akkommodierende Pupillen. Faciales funktionieren tadellos. Weicher Gaumen bewegt sich in normaler Weise. Elektrische Prüfung mit galvanischem Strom ergibt von seiten der Nerven und Muskeln normale Erregbarkeitsverhältnisse. Die Beinmuskulatur hat den Anfangsumfang nicht nur erreicht, sondern ist noch um 2 bis 3 cm stärker geworden. Nur noch eine gewisse Schwäche der Rumpfmuskulatur und der Beine ist vorhanden. So kann sie vom Boden ohne Hülfe nicht aufstehen; auch ermüden die Füße noch beim Treppensteigen. Knie- und Achillessehnenreflexe sind noch nicht auslösbar. Selbst mit geschlossenen Augen geht sie sicher. Keine Sensibilitätsstörungen. Appetit, Stuhl in Ordnung. Ihr kindliches Verhalten unverändert; quält noch immer ihren Mann mit den Eifersüchteleien.

Ich verordnete noch eine Nachkur in Abbazia, wo sie sich vollkommen erholte.

Zusammenfassung. Eine jungverheiratete 19jährige Frau, die gegen den Willen ihres Vaters geheiratet hat, kommt von der Hochzeitsreise mit Klagen über Pelzigsein der Fußspitzen und Schwäche in den Füßen an, erleidet durch die Versöhnung mit dem Vater einen heftigen psychischen Shock, nach welchem eine vollkommene Paralyse auftritt. In Anbetracht des psychischen Shockes und ihrer von Haus aus hysterischen Natur wird zuerst an eine hysterische Lähmung gedacht. Aber schon an demselben Tage deckt eine nähere Untersuchung auf, daß es sich um eine organische Lähmung handeln müsse, da die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen. Die Schmerzhaftigkeit der dorsalen Wirbelsäule bestimmt mich an eine eventuelle Wirbelkaries zu denken. In rascher Folge schreitet aber die Lähmung fort, es folgt die Lähmung der Rumpfmuskulatur, der Arme, der Faciales und des weichen Gaumens. Vorübergehend besteht auch Doppelsehen. An den Extremitätenenden Pelzigsein und Hyperästhesie. Also das Bild einer fortschreitenden aufsteigenden motorischen Lähmung. Der Höhepunkt der Krankheit ist am 9. Tage der Erkrankung erreicht, vom 10. Tag an Rückbildung der Lähmungen, beginnend in den zuletzt ergriffenen Muskeln. Trotz der Besserung in der Beweglichkeit tritt Muskelatrophie mit Entartungsreaktion auf. Dieselbe ist aber weder von Sensibilitätsstörungen noch von fibrillären Zuckungen begleitet. In der 12. Woche stellt sich die Beweglichkeit fast vollkommen ein. In der 14. Woche ist die Muskelatrophie schon nicht mehr vorhanden, im Gegenteil, es ist eine Zunahme des Muskulaturumfanges der Untere Extremitäten um 2 bis 3 cm zu verzeichnen, auch ist die elektrische Reaktion schon wieder normal, es besteht nur noch eine gewisse Schwäche der Rumpfmuskulatur und der Füße. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind noch immer nicht auslösbar.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Ergotin, warmen Bädern und Galvanisation.

Aus der geschilderten Reihenfolge des Auftretens und Verschwindens der Symptome ist es ohne weiteres klar, daß es sich in unserem Fall um die sogenannte LANDRY'sche Paralyse gehandelt hat. Die Schwierigkeiten der Diagnosenstellung bestanden nur so lange, als wir die fortschreitenden aufsteigenden Lähmungssymptome vermißten. Wir wollen nun diejenigen Züge des Symptomenkomplexes und des Verlaufes hervorheben, welche der Besprechung wert erscheinen, indem sie eine Abweichung von der Norm darstellen, anschließend werden wir einige Bemerkungen betreffs der Differentialdiagnose und der Pathologie einflechten. Die Beteiligung der Faciales ist auch schon in andern Fällen von LANDRY'scher Paralyse beobachtet, so in den Fällen von THOMSEN, DYDYSKI. Besondere Besprechung gebührt der Atrophie und Entartungsreaktion umsomehr, als GOWERS einen sehr wichtigen Zug der Erkrankung darin erblickt, daß keine abnorme elektrische Reaktion vorhanden sei. Dem gegenüber betont schon OPPENHEIM (1902), daß Muskeldegeneration mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorkommen können und weist auf die Fälle von IMMERMANN, ETIENNE hin, in denen Muskelatrophie als Residuum der Erkrankung zurückgeblieben ist. Ich glaube mit JOLLY übereinstimmend, daß die Auffassung, nach welcher die elektrische Reaktion als normal hingestellt wird, darin ihren Grund hat, daß es sich in den älteren Fällen von LANDRY'scher Paralyse zumeist um rasch tödlich verlaufende Fälle gehandelt hat, und es so zum Nachweis der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht kommen konnte; wissen wir doch, daß erst am 8. Tage der Neuritiden es zu Veränderungen der Erregbarkeitsverhältnisse kommt, vorher sogar eine erhöhte Erregbarkeit zu finden ist. Erst neuerdings häufen sich die Beobachtungen, die über Heilung der LANDRY'schen Paralyse berichten und mit ihnen mehren sich auch die Fälle, in denen elektrische Reaktionsveränderungen gefunden werden. Auf keinen Fall spricht das Auftreten von Muskelatrophien und Entartungsreaktion gegen die Annahme einer LANDRY'schen Paralyse, weil nur ein gradueller und kein qualitativer Unterschied darin zu erblicken ist, ob die Vergiftung der motorischen Nervenzellen nur zu einem Funktionsausfall (Lähmung) oder auch zu degenerativen Veränderungen in den Nerven und Muskeln führt. Somit erblicke ich in der in meinem Falle konstatablen Entartungsreaktion keinen Grund gegen die Annahme der LANDRY'schen Paralyse.

Das Fehlen der Sehnenreflexe der Unterextremitäten ist ein gewöhnliches, ich möchte sagen ein charakteristisches Vorkommen bei der LANDRY'schen Paralyse. Hiefür bietet mein erster Fall einen schönen Beweis. Bevor es noch zur Lähmung der Füße gekommen ist, trat der Tod ein, aber die Patellar- als auch die Achillessehnenreflexe veränderten sich schon, vor unseren Augen schwand das linke Kniephänomen und zeigte sich der linke Achillessehnenreflex schwer auslösbar, am vierten Tage der Erkrankung. Auch im zweiten Fall waren noch vor kompletter Lähmung der Unterextremitäten die Kniephänomene sowie die Achillessehnenreflexe verschwunden. Ich erblicke in diesem Verhalten

der Sehnenreflexe einen sehr wichtigen Zug der Erkrankung, welcher meines Erachtens für die pathologische Auffassung derselben von Wichtigkeit ist. Ich meine, daß dieses Verhalten der Sehnenreflexe für die Annahme einer centralen und gegen die einer peripheren Störung spricht; mit einer centralen, die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes treffenden Schädigung ist dieses Frühverschwinden der Reflexe sehr gut vereinbar; während bei der Annahme der peripheren Schädigung das angreifende Gift ein viel größeres Gebiet mit befallen muß, um dieses Verschwinden der Sehnenreflexe hervorzurufen. Es entspricht die Annahme einer centralen Schädigung auch unserer von Alters her festgewurzelten pathologischen Anschauung, daß, wenn die Symptome aus einem Herd erklärbar sind, wir denselben eher annehmen sollen, als getrennte Herde. Es handelt sich also um die Frage, ob die klinischen Symptome der LANDRY'schen Paralyse derartige sind, daß sie eine Herderkrankung anzunehmen rechtfertigen. Ich glaube, daß wir dazu berechtigt sind, denn außer diesem für den centralen Ursprung sprechenden Verhalten der Sehnenreflexe sprechen eine ganze Reihe anderer Symptome dafür, daß es sich bei der LANDRY'schen Paralyse um die Erkrankung der Vorderhörner handeln müsse. Gegen die Auffassung, daß es sich bei der LANDRY'schen Paralyse um eine Polyneuritis handle (welche Auffassung neuerdings von ROLLY auch noch dadurch unterstützt erscheint, daß er an den feineren Nervenästen, namentlich an den distalen Nervenenden am ausgedehntesten Degeneration des Markes gefunden hat), führe ich an, daß das rasche Auftreten der totalen Lähmungen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen gegen eine Polyneuritis spricht. Wir wollen an den von ROLLY beschriebenen Veränderungen an den distalen Nervenenden nicht zweifeln, wir können sie aber auch bei Schädigung des centralen Graues als Folge der Schädigung der Nervenzellen erklären; wissen wir doch, daß die distalen Nervenabschnitte, welche am weitesten von den sie ernährenden Nervenzellen liegen, empfindlicher sind und daher auch leichter erkranken, eine pathologische Erscheinung, die GOWERS besonders betont.

Auch das rapide Weiterschreiten der Lähmungen spricht für das centrale Entstehen, geradeso wie die paraplegische Form derselben. Mit einem Wort die klinische Betrachtungsweise unserer Fälle nötigt uns in der LANDRY'schen Paralyse eine Erkrankung zu sehen, deren Angriffspunkt in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zu suchen ist; diesen Standpunkt decken auch die neueren histologischen Untersuchungen von SCHMAUSS, v. REUSZ, MANN und MÖNCKEBERG. Letzterer faßt die Veränderungen als eine Poliomyelitis anterior acutissima auf.

Damit sind wir zum alten Streitpunkte gelangt, ob denn die LANDRY'sche Paralyse nicht einfach als eine akute Poliomyelitis aufgefaßt werden könne. Den Streit zu schlichten wird es noch mancher genaueren Untersuchung, namentlich aber einer noch viel vollkommeneren Methode der histologischen Detailuntersuchung, als derjenigen, über die wir heutzutage verfügen, bedürfen.

Das klinische Bild der beiden Affektionen spricht dafür, daß wir an der Differenz festhalten müssen.



Ich möchte darauf hinweisen, daß für gewöhnlich bei der Poliomyelitis acuta aus einer Polyplegie (Para-, Hemiplegie) sich das Bild einer Monoplegie entwickelt, während bei der LANDREY'schen Paralyse ein sukzessives Auftreten der Lähmungen stattfindet. Auch gehören Schmerzen viel mehr zu den Symptomen der Poliomyelitis als der LANDREY'schen Paralyse, wie das CHARCOT noch in dem letzten Jahre seines Wirkens so scharf betonte. Allerdings treffen wir auch bei der LANDREY'schen Paralyse auf Fälle, die mit Schmerzen verbunden verlaufen, so bietet auch unser Fall ein Beleg hierfür. Diesen Ausführungen widerspricht die Beobachtung FRIEDRICH SCHULTZE's nicht, in der sich die Poliomyelitis unter dem Bilde der LANDREY'schen Paralyse entwickelte; jedenfalls ist diese Art von Auftreten einer Poliomyelitis eine Seltenheit. Auch in der Mitbeteiligung der bulbären Nervenkerne bei der LANDREY'schen Paralyse ist ein Unterschied gegenüber der Poliomyelitis acuta gegeben.

Klinisch müssen wir, wie das auch OPPENHEIM hervorhebt, an der Sonderstellung der LANDREY'schen Paralyse von der Poliomyelitis und der Polyneuritis festhalten.

Über die Ätiologie der Erkrankung konnten wir uns in unseren Fällen kein deutliches Bild verschaffen. Die Auffassung fast aller Autoren stimmt darin überein, daß die Grundlage der LANDREY'schen Paralyse eine Intoxikation sei. Betrachte ich die beiden mitgeteilten Fälle von diesem Standpunkte aus, so finde ich in beiden eine Eiterung (im ersten Fall die Ohreiterung, im zweiten die Zahnfistel), welche die toxischen Stoffe geliefert haben konnte.

Hervorheben möchte ich noch, daß im zweiten Fall nach Ablauf sämtlicher Symptome noch nach einem halben Jahre die Sehnenreflexe der Unterextremitäten fehlten. Eine ähnliche Beobachtung finde ich im Jahresbericht von Mc. GIBSON erwähnt, in welcher die Patellarreflexe noch 2 Jahre nach dem Beginn der Krankheit nicht wiedergekehrt waren.

Was endlich die Behandlung betrifft, so habe ich das Ergotin auf Empfehlung SOEGENFREY's angewandt, welcher im Neurologischen Centralblatt (1895) über einen Fall berichtet, in welchem er das Ergotin mit auffallend gutem Erfolge anwandte. Ob in meinem Falle eine tatsächliche, ausschlaggebende Beeinflussung durch das Ergotin infolge seiner gefäßzusammenziehenden Wirkung stattgefunden hat oder nicht, lasse ich dahingestellt.

## 2. Über familiäre infantile Cerebralerkrankung.

Von E. v. Malaisé in München.

Die Familie, über die ich in Nachstehendem berichten möchte, besteht aus den blutsverwandten, keine Zeichen organischer Nervenerkrankung aufweisenden Eltern und 9 Kindern, von denen 6 erkrankt sind.

Von den von der gleich zu beschreibenden Affektion befallenen Kindern sind zwei bereits gestorben.

Die Geburt aller dieser Kinder verlief unter Assistenz eines Arztes, aber ohne Kunsthilfe und zur rechten Zeit. Asphyxie bestand bei keinem.

Zunächst mögen die Krankheitsgeschichten der Kinder folgen, wobei, um Wiederholungen zu vermeiden, der Befund, sofern er vollkommen gleichartiges ergibt, bei den jüngeren Kindern nicht jedesmal bis ins Detail wiedergegeben wird.

I. Blasius, 13 Jahre alt. War gesund bis zu seinem 2. Lebensjahre, und hatte zur rechten Zeit in völlig normaler Weise laufen gelernt. Ungefähr im Alter von 2 Jahren erkrankte das Kind mit Fieber, war bald glühend heiß, bald fröstelte es. Bewußtseinsstörung habe nicht bestanden, desgleichen keine Konvulsionen, auch habe das Kind nicht über Kopfschmerz geklagt.

Nach 2 Tagen Nachlassen der Fiebererscheinungen. Angeblich habe man zunächst „nicht viel am Gange bemerkt“, die Gehstörung habe sich erst allmählich entwickelt. Im Laufe eines Jahres entwickelte sich an beiden Beinen extreme Spitzfußstellung, im weiteren Verlauf — nach mehreren Jahren — werden die Beine, besonders die Unterschenkel „dünnere“. Im Alter von etwa 3 Jahren erlosch das Gehvermögen vollkommen. Epileptiforme oder andere Krämpfe haben nie bestanden. Die Arme seien zuerst frei geblieben, erst nach mehrjährigem Bestand des Leidens begann Patient mit den Armen und speziell den Händen und Fingern eigentümliche Bewegungen zu machen, auch seien die Arme auffallend steif geworden. Patient soll vor der Erkrankung ein aufgewecktes Kind gewesen sein und schon gut gesprochen haben. Die Sprache war auch nach der Affektion nie ganz aufgehoben; erst allmählich stellte sich eine Erschwerung des Sprechens ein, die Sprache wurde unverständlicher und seit etwa 1½ Jahren ist das Sprechvermögen ganz aufgehoben. Patient stößt nur mehr einige unartikulierte Laute aus.

Seh- und Hörvermögen habe nicht gelitten. Erst seit kurzer Zeit, seit ungefähr 8 Monaten, gesellten sich als letztes Symptom Schlingbeschwerden hinzu. Der Intellekt hat sich progressiv seit der Erkrankung verschlechtert. Jetzt erkennt Patient nur noch seine Eltern. Seinen Bedürfnissen nach Speise und Trank gibt er durch Zeichen, Ausstoßen von unverständlichen Lauten Ausdruck. Seit 2 Jahren völlige Inkontinenz.

Status präsens: Kind in Rückenlage im Bett. Beine ausgestreckt, die Innenflächen der Knie berühren sich, die Unterschenkel weichen im stumpfen Winkel zu den Oberschenkeln nach außen ab. Füße in extremer Spitzfußstellung. Die unteren  $\frac{2}{3}$  der Unterschenkel blaurot verfärbt. Die Arme sind zurzeit im Ellenbogen leicht flektiert, die Hände ausgestreckt, in den Fingern athetoide Bewegungen. Der Gesichtsausdruck blöde, Mund geöffnet; es läuft fortgesetzt Speichel daraus hervor. Kein Strabismus.

Gesichtsschädel ist im Verhältnis zum Hirnschädel groß. Keine Zwangshaltung des Kopfes.

Betastet man den Schädel, so findet man die Fontanellen geschlossen, aber auf dem behaarten Schädel Unebenheiten, die eine überstandene Rhaachitis nahelegen, für die sich am Thorax unzweifelhafte Symptome vorfinden.

Augenbewegungen frei. Keine Sensibilitätsstörungen für schmerzhaft Reize. Der rechte Mundfacialis schlechter innerviert als der linke, beide paretisch. Auch die Zunge wird nicht über die — stark defekten — Zähne nach vorn gebracht. Masseterreflex stark. Beim Trinken von etwas Milch, was langsam und in Absätzen erfolgt, kommt Patient ins Husten und verschluckt sich. Der OPPENHEIM'sche Freßreflex nicht sehr ausgesprochen, aber vorhanden.

Patient kann den Kopf nicht aufrecht halten. Setzt man ihn auf, so sinkt er in sich zusammen, die Wirbelsäule beugt skoliotisch aus, der Kopf hängt nach vorn und seitlich. Die Arme sind nach allen Richtungen aktiv frei beweglich, bei passiven Bewegungen fühlt man eine starke Muskelspannung, die sich dem Versuch einer passiven Stellungveränderung entgegensetzt. Ist dieser

überwunden und will man z. B. die eben erzielte Beugung des Armes im Ellenbogengelenk wieder in Streckstellung überführen, so stellt sich dieselbe Muskelspannung jetzt in den Armbeugern ein. Auch bei aktiven Bewegungen stellt sich dem Willensimpuls diese Antagonistenstarre entgegen und so kommen spastische Zwangstellungen zustande: erhebt man einen Arm senkrecht zu dem in Rückenlage befindlichen Körper, so verharrt er einige Zeit in dieser Stellung. In den Fingern athetotische Bewegungen, wobei es zur Überstreckung in den Metacarpophalangealgelenken kommt. Die Muskulatur, besonders der Finger und Hände, aber auch der Vorderarme und Unterschenkel ist sehr dürrig, ohne daß es sich um eine bis zur Funktionsbehinderung führende Atrophie handeln würde. Die Armreflexe sind — sowohl Sehnen- als Periostreflexe — stark gesteigert.



Fig. 1. Auf dem Schoße der Mutter der älteste Knabe (Fall I). Der Augenschluß ist ein willkürlicher. Neben der Mutter Fall VIII.

Die Starre der Beine ist anders geartet als an den oberen Extremitäten, es handelt sich um Streckkontrakturen: Sie sind schwer überwindlich (passiv) und die Beine kehren immer wieder in diese Stellung zurück. Die Spitzfußstellung bzw. Equinus-Varusstellung ist nicht zu korrigieren, starker Adduktorenspasmus. Die Oberschenkel sind im Hüftgelenk nach vorne und oben luxiert. Die Unterschenkel fühlen sich bis handbreit unters Knie kalt an und sind blaurot verfärbt. An der Innenseite des rechten Knies ein beginnendes Decubitusgeschwür. Keinerlei Sensibilitätsstörung.

Die Patellarsehnenreflexe stark gesteigert, Achillesreflexe infolge der Equinusstellung nicht auslösbar. BABINSKI'sches und OPPENHEIM'sches Phänomen.

Auf Anrufen bewegt Patient den Kopf in der Richtung des Schalls. Nach einem dargebotenen Apfel greift er und verzieht das Gesicht zu einem breiten Grinsen.

Pupillenreaktion und Augenhintergrund völlig normal. Es besteht linksseitiger Kryptorchismus. Aplasie der Thyreoidea.

II. Josephine, normal geboren, erkrankt im 2. Lebensjahre, nachdem sie sich bis dahin ganz normal in jeder Hinsicht entwickelt hatte, unter den gleichen leicht fieberhaften Erscheinungen, wie der eben geschilderte Bruder.

Nach dieser Erkrankung Gehverslechterung, später Spitzfußstellung und völliges Gehunvermögen. Dann wurden die Arme ergriffen, die bald ähnliche Bewegungen aufgewiesen haben sollen wie die Arme des Bruders, zuletzt die Sprache. Schlingbeschwerden und Inkontinenz bestanden nie. Ad finem vitae Gelbsucht und Stuhlverstopfung. Tod mit 12 Jahren.



Fig. 2 zeigt noch einmal den ältesten Knaben.



Fig. 3 (Fall VII u. VIII). Die kleinen Pat. sind im Rücken durch Kissen gestützt. Trotzdem — es handelt sich um eine Momentaufnahme — Neigung nach der Seite, außerdem sind beide etwas in sich zusammengesunken.

III. Josef, 11 Jahre. War bei der — normal verlaufenen — Geburt klein und schwächlich. Im gleichen Alter wie die Vorstehenden soll er einige Tage gefiebert haben, so daß die Eltern schon den Ausbruch des gleichen Leidens wie bei den erstgeborenen Kindern befürchteten. Indes blieb das Kind gesund, geht zur Schule, wo es gut fortkommt. Seine Untersuchung ergab nach keiner Richtung Erwähnenswertes: er ist jetzt ein ziemlich kräftig entwickelter Knabe.

IV. Otto, im Alter von 8 Jahren gestorben. Beginn des Leidens im 3. Lebensjahre mit Fieber, ohne Bewußtseinsverlust oder Konvulsionen. Auch bei ihm folgte das Ergriffenwerden der Arme dem der Beine um ein paar Jahre nach, wieder später stellten sich Schluckbeschwerden ein. Das Sprechvermögen ging allmählich immer mehr zurück und war gegen sein Lebensende fast ganz geschwunden. Intellektuell soll er nicht so stark verfallen gewesen sein als Fall I

und II, doch starb er interkurrent an Masern, ehe er das Höhestadium des Leidens erreicht hatte.

V. Johanna, 9 Jahre alt, gesund. Bietet weder bezüglich der Reflexe, noch in anderer Richtung Erwähnenswertes.

VI. Xaver, 11 Jahre alt. Fieberhaft erkrankt mit 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren, nachher soll er schlecht, „nach vorn geneigt“ gegangen und sehr häufig gefallen sein. Die Eltern waren schon überzeugt, daß er gleichfalls wie ein Teil seiner Geschwister erkrankt sei, doch stellte sich allmählich Besserung ein. Patient geht zur Schule, wo er „nicht gerade der beste sei“, aber fortkomme. Seine Untersuchung ergibt normale Verhältnisse bis auf das beiderseits bestehende Babinski-Phänomen und das OPPENHEIM'sche Zeichen, die beide in einwandfreier Weise auslösbar sind.



Fig. 4. Dieselben nach längeren, einige Minuten währendem Sitzen: der ältere Knabe ist mehr nach der Seite geneigt, stützt sich überdies mit der Hand und ist nicht mehr imstande den Kopf aufrecht zu halten. Bei beiden findet die spastische Paraplegie auf dem Bilde ihren Ausdruck in den gekreuzten Unterschenkeln bzw. Füßen.

VII. Ludwig, 7 Jahre. Ist für sein Alter klein. Blöder Gesichtsausdruck, meistens grinst Patient vor sich hin.

War in den ersten beiden Lebensjahren gesund, wo er normal lief und sprach. Im 3. Lebensjahre fieberhafte, einige Tage währende Erkrankung. Angeblich sollen sich aber erst etwa 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre später Gehstörungen — Spitzfußstellung Zehengang — eingestellt haben, die Steifigkeit der Arme bestehe erst seit 1 Jahre: seit dieser Zeit kann er von den Armen nur beschränkten Gebrauch machen, infolge Steifigkeit und einer gewissen Ungeschicklichkeit. Auch könne er seit etwa 1 Jahre nicht mehr allein aufrecht sitzen. Die Sprache dysarthrisch, kaum verständlich, Speichelfluß, beim Trinken verschluckt er sich, auch ist das Schlingen sichtlich beschwerlich. Kein Strabismus. Setzt man das Kind auf eine Bank, so sinkt der Rumpf in sich zusammen. Patient stützt sich mit beiden Armen auf. Der Kopf neigt sich meist bald nach einer Seite. In den Armen die beim ältesten Bruder beschriebene Muskelstarrheit, die der intendierten Bewegung nur hinsichtlich der Schnelligkeit, nicht hinsichtlich der Exkursionsbreite Schranken auferlegt, aber noch nicht so ausgesprochen wie bei Fall I. In den Beinen besteht

eine Kontraktur nur in Gestalt der Spitzfußstellung, diese unüberwindlich. Starker Adduktorensasmus, Knie aneinandergelegt, Unterschenkel beim Sitzen gekreuzt. Neigung zu Dorsalflexion der Zehe. In der rechten Hand ab und zu Ansatz zu athetoiden Bewegungen. Patient hat eine in beiden Lappen stark vergrößerte Thyreoidea. BABINSKI'sches und OPPENHEIM'sches Zeichen, alle Sehnenreflexe gesteigert. Kein Freßreflex. Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal.

VIII. Alois, 5 Jahre. Normale Geburt, konnte zur rechten Zeit laufen, begann auch zur richtigen Zeit zu sprechen, doch soll er immer undeutlicher gesprochen haben als die Geschwister. Im übrigen Verlauf wie bei den anderen. Mit 3 Jahren Unvermögen zu gehen. Arme noch wenig rigide, keine bulbären Symptome. Kopf ziemlich groß, jedoch nicht ausgesprochen hydrocephalische Formation. Das Wenige, wozu Patient zu bewegen ist, spricht er lallend, eher unter seinem Alter infantil als ausgesprochen bulbär, wohl aber auch etwas verwachsen. Objektiv noch Spitzfußstellung, Adduktorensasmus, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, BABINSKI, OPPENHEIM. Kann nicht längere Zeit allein sitzen, die Wirbelsäule beugt sich nach einer oder der anderen Seite aus, er knickt zusammen. Auch die aufrechte Kopfhaltung wird ihm schwer: er neigt ihn meist gegen eine Schulter, oder nach vorn über. Kein Speichelfluß, kein Freßreflex. Pupillenreaktion prompt. Bei diesem Patient fällt am Augenhintergrund eine auffallende Blässe der Papille auf, die auf der einen Seite noch stärker ausgeprägt ist als auf der anderen. Thyreoidea sehr gering entwickelt.

IX. Das jüngste, jetzt 3 Jahre alte Mädchen, konnte leider nicht untersucht werden. Es soll, soweit die Eltern es zu beurteilen vermögen, ganz gesund sein. Im Alter von 2 Jahren und einigen Monaten bestand ein länger andauerndes Fieber von remittierendem Charakter, das aber anscheinend ohne Folgen blieb.

Von den Eltern ist noch nachzutragen, daß es sich um kräftig gebaute Individuen handelt. Die Untersuchung ergibt beim Vater nichts Abnormes, bei der Mutter, die unter dem schweren Schicksal an ihrem Nervensystem begreiflicherweise Schaden gelitten hat, allgemeine nervöse Symptome — eine ziemlich hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, aber keine echt spastischen Phänomene. Lues wird von beiden negiert, keine Fehlgeburten, kein Potus, keine Traumen während der Gravidität. Sie sind im 3. Grade blutsverwandt.

Zusammenfassend ergibt sich aus diesen Krankengeschichten und der Anamnese folgendes:

Im 3. Grade blutsverwandte, nicht hereditär belastete und nicht luetische Eltern erzeugen 9 Kinder, die sämtlich zur rechten Zeit und ohne Kunsthilfe geboren wurden.

Sechs von diesen erkranken im 3. Lebensjahre mit Fieber, ohne Bewußtseins-trübung und Konvulsionen. Einige Zeit nachher wird das Gehvermögen schlechter. Während sich bei einem der Kinder (Fall VI) die Gehstörung wieder ausgleicht, schreitet der Prozeß bis zum völligen Gehunvermögen und Kontraktur in Equinusstellung bei den übrigen vier Geschwistern weiter, ergreift später die Arme in Form von Muskelsteifheit und athetoiden Bewegungen. Das jüngste der befallenen Kinder (Fall VIII) weist noch freie obere Extremitäten auf.

Bei den drei jüngst ergriffenen kamen als weitere Krankheitszeichen noch Verschlechterung bis zur völligen Aufhebung des Sprachvermögens und Intelligenz-verfall hinzu, bei einem Teil als weiteres Symptom Schlingbeschwerden.

Ein Kind (Fall II) erlag der Affektion unter den Zeichen der Kaehexie im

12. Lebensjahre, ein Knabe (Fall I) dürfte auch keine längere Lebensdauer mehr haben. Ein drittes der erkrankten Kinder starb, bevor das Leiden auf der Höhe, welche es bei seinen eben erwähnten Geschwistern erreicht hatte, angekommen war — Intelligenz soll noch leidlich gewesen sein —, interkurrent an Morbilli (Fall IV).

Die jüngsten der erkrankten Kinder stellen verschiedene Entwicklungsstadien der Affektion dar: Fall VII zeigt die spastische Paraplegie der unteren, die Starre mit athetoiden Bewegungen (letztere noch schwach ausgeprägt) der oberen Extremitäten, kann angelehnt noch einige Zeit sitzen, seine Sprache ist gestört aber noch verständlich, seine Intelligenz gering, doch nimmt er an den Vorgängen um sich teil, spielt mit seinem Brüderchen usw.

Der jüngste der erkrankten endlich (Fall VIII) weist noch ganz freie obere Extremitäten auf, ist paraplegisch an den unteren Extremitäten, von sehr geringer Intelligenz, Sprache stark — unter seinem Alter — infantil.

Bei einem der fieberhaft erkrankt gewesenen Kinder (Fall VI) war die Gehstörung nur vorübergehend, und es findet sich zurzeit als einziges Krankheitszeichen das BABINSKI'sche und OPPENHEIM'sche Phänomen.

Von den drei übrigen Kindern sind zwei sicher gesund, das dritte, jüngste von allen, konnte nicht untersucht werden. Soweit auf das Urteil der — freilich eher zu pessimistisch urteilenden — Eltern etwas zu geben ist, scheint es gleichfalls verschont geblieben zu sein.

Nach dem Mitgeteilten steht zunächst fest, daß es sich um ein familiäres Cerebralleiden handelt, das hinsichtlich des zeitlichen Auftretens bei allen ergriffenen Kindern, hinsichtlich der Verlaufsart — ausgesprochene Progredienz — zum mindesten bei vier der erkrankten Kinder eine weitgehende Kongruenz aufweist. Daß es sich bei dem fünften Kinde (Nr. VIII) um das Anfangsstadium derselben Verlaufsart handelt, ist, wenn auch sehr wahrscheinlich, doch nicht ganz sicher zu entscheiden, da ein weiteres Kind (Fall VI) insofern zur Vorsicht in der Voraussage mahnt, als es, bei gleichen Initialsymptomen, gleichfalls auf einer, und zwar noch weniger ausgesprochenen, rudimentären Entwicklungsstufe des Leidens stehen geblieben ist.

Nosologisch besteht meines Erachtens kein triftiger Grund, das Leiden nicht unter die infantile Cerebrallähmung einzureihen, ein Versuch, bei dem man auf gewisse Abweichungen vom klinischen Typus bei hereditären und familiären Leiden immer gefaßt sein muß.

In diesem Sinne spricht zunächst der Beginn unter leichten Fiebererscheinungen. Es ist — trotz der Latenzzeit zwischen diesen und dem ersten greifbaren Symptome des jetzigen Leidens — mindestens sehr wahrscheinlich, daß ein ätiologischer Zusammenhang besteht, um so mehr, als ein fachmännischer Beobachter wohl schon vor dem Auftreten der den Eltern auffallenden Gehstörungen andere objektive Symptome (BABINSKI'sches, OPPENHEIM'sches Phänomen usw.) hätte konstatieren können.

Eher könnte die Geringgradigkeit und kurze Dauer des Fieberanfalles, das Freibleiben des Bewußtseins, Fehlen von Konvulsionen, mit einem Wort die

Leichtigkeit des fieberhaften Zustandes Bedenken an dem Zusammenhange aufgenommen lassen, die bei der Neigung vieler Kinder, und nach Mitteilung der Mutter speziell der Kinder dieser Beobachtung, zu fieberhaften Zuständen, vielleicht um so näher liegen. Da des weiteren bekannt ist, daß sich kongenitale Erkrankungen erst im späteren Leben zu manifestieren brauchen und daß dies häufig nach einer fieberhaften Erkrankung geschieht, so hat man in dem leichten Fieberzustand vielleicht nur den Anstoß zur Entwicklung der kongenitalen Erkrankung zu erblicken. Indes neigen wir eher der ersteren Ansicht zu.

Von einer hereditären Erkrankung kann in vorliegendem Falle nicht die Rede sein, weder Anamnese noch die Untersuchung der Eltern ergab Anhaltspunkte in dieser Richtung. Bei der Mutter fanden sich allerdings hochgradig gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Da es sich aber um eine Frau handelt, die durch den jahrelangen schweren Kummer über das Mißgeschick ihrer Kinder neurasthenisch geworden ist, sind wir eher geneigt, darin den Grund der Reflexsteigerung zu erblicken, als uns zu dem Schlusse zu versteinen, daß hierin ein Fingerzeig auf den Ursprung der kongenitalen Minderwertigkeit des Pyramidensystems der Kinder gegeben sei.<sup>1</sup>

Ist sonach von einer Heredität bei der Erkrankung der Kinder nicht zu reden, so ist durch die Blutsverwandtschaft dritten Grades zweifellos ein gewisses prädisponierendes Moment gegeben. JENDRASSIK<sup>2</sup> hatte schon in seiner Arbeit über familiäre und hereditäre Erkrankungen auf die Bedeutung dieses Momentes hingewiesen und die neuere Arbeit seines Schülers KOLLARITS<sup>3</sup> bringt Belege für diese Ansicht in erheblicher Anzahl.

Eine besondere Erwähnung bedarf das Moment der Progredienz, in welchem das vorliegende Leiden wohl am stärksten von dem Typus der cerebralen Kinderlähmungen abweicht: von den Beinen geht das Leiden bei den drei zuerst ergriffenen auf die Arme über, die bald auch athetotische Bewegungen zeigen, später wird bei einem Teil die Schlingmuskulatur ergriffen, und Sprache und Intelligenz sind einem fortschreitenden Verfall unterworfen, — ein Stadium, das eine weitgehende Ähnlichkeit mit der OPPENHEIM'schen infantilen Pseudobulbärparalyse hat.

Eine Progredienz in diesem Sinne kommt der cerebralen Kinderlähmung jedenfalls nicht zu. Wohl kann sich das Symptomenbild im Laufe der Zeit verschieben, die Spasmen können von choreatischen usw. Bewegungen abgelöst werden, welche letztere sogar allmählich an Intensität zunehmen können; es kann sich als neues Symptom Epilepsie im späteren Verlaufe hinzugesellen; ein ganz systematisches, stetes Weiterschreiten von den Beinen auf die Arme, von hier auf Sprach- eventuell Schlingmuskulatur ist dem Typus dieser Erkrankung fremd und scheint für unsere Beobachtung sogar darauf hinzuweisen,

---

<sup>1</sup> NEWMARK (cit. nach FREUD) hob gleichfalls Reflexsteigerung bei den Müttern solcher Kranken und bei einem gesundgebliebenen älteren Kinde hervor.

<sup>2</sup> JENDRASSIK, Deutsches Archiv f. klin. Med. LVIII. 1897.

<sup>3</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. Heft 5 u. 6.



daß ein die motorische Region von oben nach unten in sein Bereich ziehender Prozeß vorliegt.

Es liegt nicht in unserer Absicht, die ganze Literatur der familiären cerebralen Diplegien in der vorliegenden Mitteilung aufzuführen. Es sei nur soviel erwähnt, daß ein ähnliches Fortschreiten des Prozesses auf andere Körperteile bei den HIGIER'schen<sup>1</sup> Fällen auch bestand.

Symptomatologisch weicht das vorliegende Krankheitsbild von gewissen Formen der infantilen Cerebrallähmung im übrigen nicht wesentlich ab. Auch die Abblassung der Papillen bei dem einen Kinde (Fall VIII) ist kein dieser Affektion fremdes Symptom, worauf u. a. HIGIER hingewiesen hat.<sup>2</sup>

Welcher Art dieser Prozeß ist, darüber wollen wir um so weniger bloße Mutmaßungen aussprechen, als die nächste Zeit vielleicht die Möglichkeit einer autoptischen Untersuchung des einen Cerebrum bringen wird.

Noch eines Punktes sei Erwähnung getan. Bei allen ergriffenen, noch am Leben befindlichen Kindern, mit Ausnahme von Fall VI, der nur BABINSKI'sches und OPPENHEIM'sches Zeichen darbietet, findet sich eine krankhafte Veränderung der Schilddrüse: und zwar bei dem ältesten (Fall I) eine Aplasie, bzw. sind nur ganz geringe Reste palpabel; bei dem zweiten (Fall VII) besteht eine hochgradige beiderseitige Vergrößerung der Glandula thyroidea; bei dem dritten endlich (Fall VIII) ist die Schilddrüse wieder nur sehr gering entwickelt.

In der Gegend, in welcher die Familie lebt (Allgäu), ist der Kropf zwar ziemlich stark verbreitet, aber diese Tatsache erklärt einerseits nicht die zu geringe Entwicklung bei zweien der beschriebenen Kinder und andererseits konnten wir dieselbe Erscheinung — nur rudimentäre Reste der Schilddrüse — inzwischen noch bei einem Fall cerebraler Kinderlähmung hiesiger Gegend beobachten. Es mag dies ein Zufall sein. In der Literatur finden wir bei oberflächlicher Durchsicht keinen Hinweis auf ähnliche Befunde.

Ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Gehirnerkrankung und der Schilddrüsenanomalie besteht, ist zweifelhaft. Daß eine Atrophie der Drüse durch die Erkrankung des Gehirns verursacht wird, wäre wohl denkbar, doch wird diese Annahme schon durch den Befund der Hypertrophie bzw. Hyperplasie bei einem der Kinder wieder hinfällig. Andererseits wäre es nicht unmöglich, daß die Anomalien der Drüse, d. h. ihre Hypofunktion, die Resistenz des Gehirns, speziell der Pyramidenbahn, gegen das „unbekannte Toxin“ (im Sinne MARIEN), welches bei der cerebralen Kinderlähmung eventuell im Spiele ist, vermindert.

Das gesunde Mädchen (V) hat eine normalgroße Thyreoida.

---

<sup>1</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX.

<sup>2</sup> Mit dem für die familiäre amaurotische Idiotie charakteristischen Befund hatte das ophthalmoskopische Bild nichts gemein.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Estrutura da celula nervosa**, par Bruno Lobo ed Gaspar Vianna. (Rio de Janeiro 1908.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Das Büchlein ist ein Kompendium der Histologie der Ganglienzelle und ihrer Fortsätze. Es verfolgt vornehmlich den Zweck, dem Anfänger ein Bild von den Strukturelementen des Zellkörpers und der zugehörigen perizellulären Formationen zu geben. Da die Darstellung kurz und klar ist und zahlreiche zum Teil gute Figuren den Text illustrieren, so darf man dieses Ziel als erreicht bezeichnen. Von eigener Forscherarbeit enthält es nicht viel, und in der Verwertung der Literatur ist manche grobe Lücke vorhanden. Viel höher steht da in wissenschaftlicher Hinsicht das den gleichen Stoff behandelnde Buch von Athias (Anatomia da cellula nervosa, Lisboa 1905), welches bisher von deutschen Autoren nicht genügend beachtet und gewürdigt worden ist.

### Physiologie.

- 2) **Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel**, von Dr. Siegmund Auerbach. (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1908. Anat. Abt.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. gibt in der vorliegenden Arbeit eine Beschreibung der Großhirnoberfläche des Gehirns von Julius Stockhausen, der den bedeutendsten Sängern und Gesangslehrern aller Zeiten zuzurechnen ist. Das Organ hatte stenogyrencephalen Charakter. Besonders bemerkenswert ist die Entwicklung des hinteren Abschnittes des Gyrus tempor. sup., der langgestreckt erscheint und in zwei fast selbständige Windungen gegliedert ist. Als weitere Eigentümlichkeit wird die komplizierte Gliederung des Gesamtgehirns, besonders des Frontallappens, und die große Flächenausdehnung der zweiten linken Stirnwindung hervorgehoben. Der letztgenannte Befund ist deshalb von Bedeutung, weil die mittlere Stirnwindung und deren Umgebung von Probst für die Lokalisation der motorischen Amusie in Anspruch genommen worden ist. Eine besondere Hervorwölbung der Temporalgegenden am Schädel war bei Stockhausen nicht wahrzunehmen.

### Psychologie.

- 3) **Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussagen**, von A. Bogsch. (Elme-ès Idegkortan. 1908. Nr. 1 u. 2.) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Bericht über drei interessante Versuchsreihen.

I. Versuch. 24 Seminarmitglieder wurden, nachdem sie über den vorzunehmenden Versuch vorher orientiert worden waren, in vier Gruppen zu je sechs Gliedern geteilt; drei dieser Gruppen hatten sich nun aus dem Saale zu entfernen, worauf der ersten Gruppe der kurze Bericht über eine Betrugsaffäre vorgelesen wurde. Nun wurde die zweite Gruppe in den Saal gerufen und ein der ersten Zugehöriger erzählte aus der Erinnerung den gehörten Fall. Dasselbe tat ein Mitglied der zweiten Gruppe, als nachher die dritte an die Reihe kam, und wieder dasselbe geschah von seiten eines Zugehörigen der dritten Gruppe, als die vierte in den Saal gekommen war. Zum Schlusse hatten sämtliche Teilnehmer des Versuches den Fall, so wie er ihnen in Erinnerung blieb, schriftlich zusammenzufassen. Die in dem vorgelesenen bzw. weiter erzählten und dann niedergeschriebenen Fälle enthaltenen Daten wurden nach zehn verschiedenen (Zeit-, Ort-, Personen- usw.) Kategorien geordnet und gezählt, so daß eine zahlenmäßige Grundlage gewonnen war als Maßstab für die Treue der Reproduktion bei den

einzelnen Versuchspersonen. Gruppenweise gestaltete sich das Ergebnis so, daß die erste Gruppe 498, die zweite 337, die dritte 261, die vierte 218 Daten reproduzierte. Von den reproduzierten Daten erwiesen sich als richtig bei der ersten Gruppe 87,67%, bei der zweiten 76,27%, bei der dritten 66,66%, bei der vierten 50,91%, hingegen gab es an Zusätzen bei der ersten 4,34%, bei der zweiten 8,01%, bei der dritten 8,88%, bei der vierten 28,91%. Eine andere Tabelle zeigt, wie sehr und wie rasch sich dem Wesen nach der Tatbestand ändert, je weiter die Erzählung gegeben wird.

II. Versuch. Dieser unterschied sich von dem ersten nur insofern, als die einzelnen Gruppen aus je sieben Teilnehmern bestanden, von denen nur je fünf ihre Mitteilung spontan zu Papier zu bringen hatten, während je zwei bezüglich bestimmter Daten befragt wurden. Die spontanen Mitteilungen ergaben ein ähnliches Resultat, wie der erste Versuch. Das Ausfragen jedoch ergab an richtigen Angaben bloß 45,78%, während die Zahl derselben in den entsprechenden spontanen Aufzeichnungen 70,62% betrug.

III. Versuch. 3 Wochen nach dem zweiten Versuch wurden die zurzeit anwesenden Teilnehmer desselben unerwartet aufgefordert, dasjenige, was ihnen von dem damals mitgeteilten und am Schlusse des Versuches samt den Aufzeichnungen auch wiederholten Falle in Erinnerung blieb, zu Papier zu bringen. Das Ergebnis war, wohl infolge der am Schlusse des zweiten Versuches erfolgten Wiederholung, ein besseres, als man erwartet hatte. Die Zahl der richtigen Angaben war zum Teil um ein wenig geringer, zum Teil sogar größer, als bei dem zweiten Versuch; wesentlich geringer waren die richtigen Zahlenangaben. Ein schlechteres Ergebnis zeigte sich auch bezüglich der Zusätze.

4) **Psychologie und Psychopathologie im Polizeiwesen**, von Uebl. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 3.) Ref.: O. B. Meyer (Berlin).

Anlässlich der bei der Verhaftung erfolgten Tötung eines trunkenen Studenten in München erhebt Verf. die Forderung eines Unterrichts in populärer Psychologie und Psychiatrie der Polizeiorgane, die sich dann in geeigneten Lagen richtiger verhalten würden und auch dem Richter bessere Beobachtungen liefern könnten. Verf. schließt sich den Forderungen Dannemanns (Gießen) an. Dem Prinzip ist gewiß beizustimmen, doch scheint es Ref. zu weit zu gehen, von den Polizeibeamten eine Kenntnis der typischen Bilder der Geistesstörungen wie der Epilepsie, Hysterie, des abnormen Triebens, der verschiedenen Formen des Schwachsinn, der Melancholie, Manie, Paranoia, Paralyse usw. zu verlangen.

5) **Schülerelbstmorde**, von Prof. Albert Eulenburg. (Zeitschr. f. pädagog. Psychologie, Pathologie u. Hygiene. 1907.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. hat auf Grund der amtlichen Berichte, die im preußischen Kultusministerium gesammelt sind, 1152 Schülerelbstmorde aus 24 Jahren bis 1903, auf ihre Ursachen geprüft. Es passieren in Preußen 54 Schülerelbstmorde im Jahre. Selbstmorde bei Schülern männlichen Geschlechts finden sich 4 mal häufiger als bei weiblichen. Auf den höheren Lehranstalten für Knaben sind die Selbstmorde im Alter über 15 Jahren 4 mal häufiger als unter 15 Jahren.

Auf alle interessanten Einzelheiten, die Verf. aus den Berichten heraushebt, kann das Referat nicht eingehen. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß in zahlreichen Einzelfällen die Familie, die ihre erzieherische Aufgabe nicht erfüllt hat, größere Schuld an den Selbstmorden hat, als die Schule. Es kann nach Verf. nicht Aufgabe der Schule sein, dem Hause die eigentliche erzieherische Leistung abzunehmen und sie an ihren Zöglingen nach allen Richtungen hin zu verwirklichen. Die Schule wird natürlich schon durch ihren Betrieb und innerhalb dieses Betriebes eine gewisse erzieherische Wirkung zu üben vermögen, die aber doch vorzugeweise in der Leitung und Eingewöhnung, in der bestenfalls erweckten Anteilnahme und freudigen Hingebung an die Zwecke dieses Betriebes gipfelt,

aber darüber wenigstens nicht erheblich hinausgeht. Das liegt im Begriffe und Wesen der eben in diesem Sinne als erzieherisch betrachteten Schuldisziplin, die eine methodische Gewöhnung an Arbeit und Pflichterfüllung, an Unterordnung unter Gesetz und Autorität und ein gewisses kameradschaftliches Verhalten zu Genossen und Mitschülern als fast selbstverständliche Forderungen umschließt. Aber darüber hinaus kann sie im allgemeinen nicht geben. Was die notwendige Voraussetzung und den wesentlichen Faktor jeder Erziehung bildet, liebevolle Versenkung in die individuelle Eigenart des Zöglings, und worauf jede wahre Erziehung vor allem hinsteuern muß, Charakter- und Willensfestigung und Gemütsvertiefung — das ist von der heutigen Schule allein nicht, oder doch in ausreichendem Maße nicht zu erwarten. Und daran wird auch keine noch so schöne Reform der Lehrpläne und des Unterrichtsbetriebes, so sehr sie zu wünschen und so freudig sie im einzelnen zu begrüßen sein mag, etwas wesentliches ändern. Gerade da also, wo das Recht der individuellen Unterschiede sich am fühlbarsten macht, beginnt die erzieherische Pflicht und die größere und weitere Aufgabe des Hauses. Und daß das Haus sich dieser ihm obliegenden erzieherischen Aufgabe in zahlreichen, viel zu zahlreichen Fällen nicht genügend bewußt und oft nicht im mindesten gewachsen zeigt — das ist wohl das betrübendste der Ergebnisse, zu denen wir auf Grund dieser unerbittlichen Selbstmordkasuistik wider Willen gelangen.

#### Pathologische Anatomie.

6) **A study of the neurofibrils in dementia paralytica, dementia senilis, chron. alcoholism, cerebral lues and microcephalic idiocy**, by Solomon C. Fuller. (Proceedings of the Americ. medico-psychol. associat. 62. annual meet. Boston.) Ref.: Max Bielschowsky, Berlin.

Die Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf 14 pathologische Fälle der im Titel angeführten Affektionen. Außerdem stand ihm aber noch mikroskopisches Beobachtungsmaterial von 40 anderen im Westborough Insane Hospital untersuchten, aber bisher nicht publizierten Fällen zur Verfügung. Er bediente sich vornehmlich der Bielschowskyschen Imprägnationsmethode, mit welcher die gleichmäßigsten Resultate erzielt wurden. Verf. mahnt — ganz in Übereinstimmung mit dem Ref. — zur Vorsicht bei der Beurteilung pathologischer Fibrillenbilder, glaubt aber, daß bei genügender Erfahrung und kritischer Betrachtung diese Bilder für die pathologische anatomische Diagnostik verwertbar sind. Als charakteristisch für die Zellveränderungen bei der progressiven Paralyse bezeichnet Verf. das Schwinden der Fortsätze, die mehr oder minder starke Totalfärbung des Kernes und den Zerfall der feineren intrazellularen Fibrillen, während bei der senilen Demenz die Dendriten erhalten bleiben und im Zelleib die fibrilläre Substanz in diffuser Weise zu Grunde geht, ohne daß eine Bevorzugung der feineren Elemente stattfände.

#### Pathologie des Nervensystems.

7) **Een geval van torticollis mentalis met tremor**, door Dr. Oort (Leiden). (Psych. en neur. Bladen. 1907. Nr. 3.) Ref.: Giesbers (Rotterdam).

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Schiefstand des Kopfes durch psychische Einflüsse, wobei das Eigentümliche ein Tremor war, der bis jetzt noch nicht als Komplikation beschrieben zu sein scheint. Die Aetiologie läßt sich sehr hübsch aufdecken. Pat. ist sehr stark Myop und dabei ist das linke Auge besser als das rechte. Er ist Sprachlehrer in Indien und beschäftigt sich deshalb viel mit dem Entziffern von Handschriften mit feinen arabischen Buchstaben. Dabei bringt er das, was er genau sehen will, möglichst dicht vor das linke

Auge und muß, wenn die Handschrift auf dem Tische liegt, dazu seinen Kopf nach rechts drehen. Diese abnorme Haltung ist zum Tic geworden. Meistens entwickelt sich so ein Tic auf prädisponiertem Boden, auch dieser Pat. war psychisch etwas eigentümlich.

Der Tremor wurde analysiert, es bestand bloß einer in horizontaler Richtung. Die Kurve, mit dem Apparat nach Wertheim Salomonson aufgenommen, zeigt deutlich Knotenpunkte und Schwingungsbäuche. Die Frequenz ist etwa 5 pro Sekunde. Verf. erklärt den Tremor durch erhöhten Tonus der Halsmuskeln. Willkürlich kann man einen Tremor des Kopfes hervorrufen durch Anspannen der Hals- und Nackenmuskeln, nur ist die Frequenz dieses Tremors viel größer. Eine Übungstherapie brachte wohl Besserung, aber keine Heilung, so daß Pat. seinen Beruf in Indien aufgeben mußte.

8) **La crampe des écrivains**, par Vaschide. (Gazette des hôpitaux. 1907. S. 1179.) Ref.: Pilcz (Wien).

Ausführliche Literatur, historischer, klinisch-diagnostischer Aufsatz. Von eigenen Beobachtungen Mitteilung dreier Fälle, bei denen alle übrigen mechanischen und medikamentösen Behandlungsmethoden vollständig fruchtlos geblieben waren, dagegen Suggestivtherapie (in der Hypnose) sich als sehr wirksam herausgestellt hatte. Der erste der Fälle ist darum auch bemerkenswert, weil die Beschwerden nur beim Spontanschreiben (belletristischem Schaffen), nicht beim einfachen Kopieren sich einstellten. Verf. legt Hauptgewicht auf den psychopathologischen Mechanismus (Furcht, zu schreiben) bei manchen Fällen, die er von den übrigen abgetrennt wissen will. Therapeutisch empfiehlt er hypnotische Suggestion.

11 Abbildungen im Texte (eine Schriftprobe und Abbildungen der verschiedenen als Therapie empfohlenen Federhalter).

9) **Severe spasmodic contraction of a finger cured by stretching the median nerve**, by James Adams. (Lancet 1908. 1. Febr.) Ref.: E. Lehmann.

Der mitgeteilte Fall betrifft eine 45jährige Näherin, bei der vor 2 Jahren wegen einer schweren Phlegmone der linke Unterarm amputiert worden war und bei der sich dann — unabhängig von dem durchgemachten septischen Prozesse — eine allmählich zunehmende Kontraktur des rechten Mittelfingers herausgebildet hatte, so daß derselbe mit der Kuppe fest der Handfläche anlag. Passiv konnte man den Finger mit Gewalt strecken, wobei heftigster Schmerz eintrat. Aber sobald man den Finger wieder losließ, stellte sich die Kontraktur wieder ein.

Um die Arbeitsfähigkeit der Patientin wieder herzustellen, wurde, nachdem alle sonstigen therapeutischen Maßnahmen vergeblich angewandt waren, der betreffende Finger exartikuliert. 6 Monate später bildete sich eine ähnliche Kontraktur am Ringfinger. Um nun die Fortnahme auch dieses Fingers zu vermeiden, entschloß sich Verf., den Versuch zu machen, die Affektion durch Nervendehnung zu beseitigen. Er legte daher den N. medianus frei und streckte denselben sowohl in seinem peripheren als auch centralen Ende je 4 bis 5 Minuten. Etwa 1 Monat nach der Operation hatte Patientin ein taubes Gefühl, das sich merkwürdigerweise in den vom N. ulnaris versorgten Fingern bemerkbar machte. Es trat sodann völlige Heilung und Gebrauchsfähigkeit des Ringfingers ein.

Die Ätiologie der Kontraktur ist dunkel. Die Dupuytrensche Fingerkontraktur oder irgend ein entzündlich-rheumatischer oder gichtischer Prozeß war auszuschließen.

10) **Die Dupuytrensche Kontraktur und ihre Behandlung mit Fibrolysin**, von J. Plesch. (Budapesti orvosi ujság. 1906. Nr. 16.) Ref.: Hudovernig.

Bei der Dupuytrenschen Kontraktur unterscheidet Verf. zwei Formen: eine entsteht als Teilerscheinung einer organischen Nerven- bzw. Rückenmarkserkrankung, die zweite als selbständige Erkrankung infolge mechanischer Einflüsse. Mitteilung zweier Fälle, je einer der zwei Arten. Jeder Fall wurde mit Fibro-

lysin (Merck) behandelt, gleichzeitige Anwendung von Bädern und Massage. Die Kontraktur nervösen Ursprunges reagierte kaum, hingegen wurde bei jener mechanischen Ursprunges nach 10 Injektionen Heilung erzielt. Die Anwendung des Fibrolysin erfolgt am einfachsten subkutan, in die Narbe oder in deren Nähe injiziert, doch lockert dasselbe bloß das Narbengewebe, deshalb ist gleichzeitige Anwendung von Bädern und Massage unbedingt nötig.

11) **Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea minor**, von Dr. E. Ferraris-Wyss. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXVIII.) Ref.: Zappert.

Die innige Beziehung zwischen Chorea und den sogen. rheumatischen Erkrankungen bedarf für den Kinderarzt kaum noch eines Beweises.

Vorliegende Arbeit läßt gleichfalls erkennen, daß von 51 untersuchten Chorea-fällen ein Teil vorher, eine nicht unbeträchtliche Anzahl nachher an Rheumatismus erkrankt war. Die Mehrzahl der Choreakinder ließen bei späterer Untersuchung auch eine Endocarditis erkennen. „Chorea minor, Rheumatismus und Endocarditis sind die drei Akte eines einzigen Krankheitsdramas.“

Noch beweisender sind nach Erfahrung des Ref. in dauernder Beobachtung stehende Fälle von Privatärzten.

12) **Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor nebst Bemerkungen über die Nekrobiose der Nervenzellen und des Nervenzellkernes**, von Kasimir v. Orzechowski. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XVI. S. 530. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Diese für die Frage der Chorea sehr bedeutungsvollen Untersuchungen gehen von der Betrachtung eines Falles aus, der ein 6jähriges Mädchen betrifft, das 3 Wochen an Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis litt. 3 Tage vor dem Tode tritt Fieber auf und gleichzeitig werden die Bewegungen schwächer. Die Obduktion ergab eine Staphylokokkenendocarditis. Im centralen Nervensystem fanden sich Kokkenemboli und als deren Folge kleine Nekrosen, kaum beginnende Erweichungen. Am zahlreichsten in der Großhirnrinde, fanden sich auch einige in der Nucleus ruber-Region. Verf. mißt diesen ganz frischen Veränderungen keine Bedeutung zu, auch jenen älteren Veränderungen nicht, die in den Thalamusganglien zur Beobachtung kamen und in einer Vermehrung der Gliakerne bestanden. Gleichfalls im Thalamus war eine auffallende nahe Beziehung der Gefäße und der Nervenzellen maßgebend, woraus auf eine noch nicht abgeschlossene Entwicklung der gliösen Stützsubstanz geschlossen wird. In den cerebralen Ebenen des roten Kernes ventromedial von demselben befand sich gleichfalls ein noch unvollkommen entwickelter Kern, der Kolonien von Ganglienzellen, vielkernige Nervenzellen und lose Nervenzellkerne enthielt, die an entwickelten Nervenzellen wie Trabantenkerne lagen.

Verf. bringt die bisher bei Chorea gefundenen Veränderungen in Verbindung mit der Septicopyämie, an welcher diese Kranken meist sterben. Nur in den allerschwersten, überaus kurz dauernden Fällen könnte man rein choreatische Veränderungen finden, doch haben gerade diese Fälle bei der Obduktion negative Resultate ergeben. In dem Umstand, daß die Choreatiker an Sepsis zugrunde gehen, sieht der Autor eine Stütze der infektiösen Theorie der Chorea, indem diese Sepsis eine Steigerung und Verallgemeinerung des ursprünglich pyämischen Zustandes, den die Chorea zeigt, darstellt. Statistisch zeigt sich, daß die metastatischen Erkrankungen im jugendlichen Alter Neigung haben sich in der N. dentatus-N. ruber-Bahngegend festzusetzen, was darauf zurückzuführen ist, daß in diesem Alter der Kreislauf der Art. basilaris jenen der Carotis interna überwiegt. Wichtig ist auch die entschieden spätere Wachstumsentwicklung der in Frage kommenden Partien.

Histologisch interessant ist eine Form der Nekrose, die sich in den Herden fand und die in einem Zerfall der zelligen Elemente in runde Tröpfchen bestand,

welche in der Färbung mit der Muttersubstanz übereinstimmten und keine Degenerationsreaktionen gaben (erstes Stadium der Colliquationsnekrose). In den Kernen widerstanden die basophilen Granula am längsten der Nekrose, gleichzeitig wandern diese vom Kernkörperchen an die Kernwand.

13) **A note on certain pupillary signs in chorea**, by Frederick Langmead. (Lancet. 1908. 18. Januar.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Bei der Chorea minor hat man nach Verf.'s Ansicht dem Verhalten der Pupillen bisher nicht genügend Aufmerksamkeit zugewandt. Verf. teilt daher seine Beobachtungen mit. Er fand: 1. Hippus, derselbe besteht neben der motorischen Unruhe der äußeren Augenmuskeln und kann dann am leichtesten beobachtet werden, wenn in den Zuckungen der letzteren eine Ruhepause eintritt. 2. Eine auf beiden Seiten zeitlich nicht gleichmäßige Reaktion der Pupillen, indem die eine sich kontrahiert, während die andere noch dilatiert erscheint. 3. Ungleichmäßige Kontraktion beider Pupillen, sowohl auf Lichteinfall, als auf Akkommodation, sodaß bei eventuell vorliegender Kontraktion die eine kontrahiert bleibt, während die andere sich dilatiert. 4. Abwechselnde Ungleichheit beider Pupillen. 5. Gelegentlich exzentrische Pupillen. Die Erscheinungen des Hippus, der exzentrischen Pupillen und der mitgeteilten Akkommodationsstörung hat Verf. sonst nur noch bei Fällen von Gelenkrheumatismus oder in Folge Rheumatismus entstandener Herzerkrankungen gesehen. Dieses ist von einigem Interesse vielleicht hinsichtlich des bekannten häufigen ätiologischen Zusammenhanges von Chorea minor und Gelenkrheumatismus.

14) **Über eine bisher unbekante Komplikation schwerer Magendarm-erkrankung unter dem Bilde akut verlaufender Chorea**, von C. A. Ewald u. Witte. (Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

20jährige Patientin stammt aus gesunder Familie, eine Schwester hat epileptische Krämpfe. Im Anschluß an ein typisches Magengeschwür begann Erbrechen aufzutreten, das außerordentliche Dimensionen annahm. Seit Beginn der Erkrankung etwa 70 Pfund Gewichtsverlust. Offenbar hatte das Magengeschwür zu einer hochgradigen Stenose geführt. Wenige Tage vor der Aufnahme ins Augustahospital begannen choreatische Zuckungen, die bald den ganzen Körper ergriffen. Eine Magenausspülung am dritten Tage, die nur unter Hilfe mehrerer Personen möglich war, brachte eine große Menge zersetzten Inhalts zu Tage; danach wurde der Magen ausgespült. Einen Tag danach zeigte sich ein eklatanter Unterschied und in wenigen Tagen waren ausgesprochene choreatische Bewegungen nicht mehr zu bemerken, so daß bald vom Chirurgen die Gastroenterostomia retrocolica posterior gemacht werden konnte. Als eigenartig muß der schnelle Ablauf der Chorea angesehen werden, für deren minimalste Dauer die Neurologen die Zeit von 6 Wochen annehmen.

Es ist nun anzunehmen, daß entweder infektiöse bakterielle Gifte oder chemisch-toxische Stoffe zur Resorption gelangten und bei der prädisponierten Patientin (die Epilepsie der Schwester spricht für die familiäre Disposition) zu einer schweren Schädigung des Centralnervensystems führten, nachdem faulig zersetzte Massen im stagnierenden Mageninhalt gefunden wurden und das auffallende Abklingen der nervösen Komplikation nach der Entleerung derselben zur Beobachtung kam. Im Sinne dieser Auffassung spricht die Beobachtung eines Herpes labialis und einer Albuminurie. Der ganze Prozeß ist in gewissem Sinne analog der Tetanie gastrointestinalen Ursprungs.

15) **Chorea und Tetanie**, von Rudinger. (Wiener mediz. Wochenschrift. 1908. S. 1527.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 17jährige Wäscherin erkrankt nach Schreck an choreatischen Zuckungen, welche nach 2 Monaten zessierten. Seither regelmäßig alljährlich im Dezember (!) Rezidive der Chorea von zweimonatlicher Dauer. Bei der Untersuchung wurde außer typisch-choreatischen Zuckungen noch konstatiert: Facialisphänomen I

(nach v. Frankl), Trousseau positiv; während der Zuckungen auch Parästhesien in den Händen und Füßen. In den letzten Jahren tonische Krämpfe in den Händen. Die Chorea hielt auch während des Schlafes an. Zwangslachen und -weinen. Allmählich Besserung unter parallelem Rückgange der choreatischen und tetanischen Symptome.

II. 16 jähriges Mädchen. Vor 2 Jahren an Chorea, besonders rechtsseitig, erkrankt. Seit 14 Tagen neuerdings choreatische Zuckungen. Facialisphänomen I, Erb positiv. Wieder Parallelgehen des Schwindens der choreatischen und tetanischen Erscheinungen.

In den epikritischen Bemerkungen betont Verf., daß die reine Chorea frei ist von irgendwelchen Veränderungen der elektrischen oder mechanischen Muskel-Nervenerregbarkeit und faßt die beiden Fälle als einfache Kombination von Chorea und Tetanie auf.

16) **Grave chorea and its relation to septicemia**, by B. Sachs. (Medical Record. 1908. März.) Ref.: Arthur Stern.

Fall I. 22 jährige Frau erkrankt mit Frost, Fieber, Erbrechen. Allgemeininfektion, offenbar vom Uterus ausgehend. Zunehmend heftige choreatische Bewegungen der linken Körperseite. Benommenheit, klinisch Endocarditis nachweisbar. 8 tägiges Coma. Exitus. Autopsie: Endocarditis mitralis. Blutaussaat (intra vitam) ergab hauptsächlich Staphylokokken (Eintrittspforte: Uterus?) und auch Streptokokken (Eintrittspforte: äußere Hautverletzungen?).

Fall II. 15 jährige Russin. Fieberhafte Allgemeinerkrankung, Benommenheit, toxisches Exanthem. Choreatische Bewegungen heftigster Art. Coma. Exitus nach etwa 14 Tagen. Blutaussaat und Lumbalfüssigkeit intra vitam steril, Streptokokken erst postmortal. Autopsie: Endocarditis verrucosa. Es handelte sich wohl um eine Allgemeininfektion durch ein Bakterium, das auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wächst.

Es scheint, daß gewisse Bakterien bei einer allgemeinen Körperinvasion die motorischen Nervencentren des Gehirns bevorzugen. Verwandte motorische Störungen (auf toxischer Basis) kommen vor: im schweren Delirium, bei Meningitis und postpuerperaler Encephalitis. Chorea ist keine einheitliche Erkrankung. Die hier beschriebene Form der „septischen Chorea“ — einwandfrei mit positivem Blutbefund bisher nur 2 mal in der Literatur beschrieben — unterscheidet sich wesentlich von der gewöhnlichen Chorea minor.

17) **Un cas de chorée mortelle**, par H. Méry et L. Babonneix. (Gaz. des hôpitaux. 1908. Nr. 105.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

4 jähriges Mädchen erkrankt an Chorea. Wenige Tage nach dem Eintritt ins Krankenhaus zeigt sich ein zunächst lokalisiertes scharlachähnliches Erythem, das sich schnell ausbreitet. 48 Stunden danach Exitus. Die Autopsie ergibt allgemeine Tuberkulose, eine gewöhnliche Mitralsuffizienz und nervöse histologische Veränderungen. Bemerkenswert war 1. die hereditäre Belastung der kleinen Patientin, in deren Familie rein nervöse Störungen und auch Chorea beobachtet wurden; 2. die Tuberkulose. Zwar bestand keine Tuberkulose im Centralnervensystem, aber Tuberkulose und Chorea wurden schon oft gemeinsam gefunden.

18) **Crises choréiformes calmées par la cofeine**, par Variot. (Gazette des hôpitaux. 1907. S. 291.) Ref.: Pilcz (Wien).

5jähr. Knabe, belastet, seit dem 7. Lebensmonate (angeblich nach Injektion von Antidiphtherieserum) an eigentümlichen, etwa  $\frac{1}{2}$  bis 1 Minute dauernden „Nervenkrisen“ leidend, bis zu 25 bis 40 am Tag. Die Anfälle traten niemals aus dem Schlafe heraus auf, niemals Zungenbiß, Decessus involontar. und niemals Bewußtseinsverlust. Ein vom Verf. selbst beobachteter Anfall glich symptomatologisch dem Bilde der Chorea magna Sydenhamii. Gelegentlich einer Erkrankung an Pertussis bekam der Kleine Eier in schwarzem Kaffee. Die An-



fälle wurden merklich seltener und geringer an Intensität. Mit Aussetzen des Kaffees, trotz Brom, Valeriana usw. Verschlimmerung, so daß der frühere Zustand wieder eintrat. Cofein (intern) brachte die Anfälle plötzlich zum Schwinden, mit dem Aussetzen des Mittels kehrten dieselben sofort wieder.

Verf. läßt die Frage offen, ob es sich hier um eine generalisierte Myoklonie oder um eine besondere monosymptomatische Form kindlicher Hysterie handle.

19) Über die psychischen Störungen bei Chorea minor, von Kleist. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV.) Ref.: Zingerle (Graz).

In einer einleitenden Übersicht bespricht Verf. die bisherige Literatur über Choreapsychosen, aus der sich weder eine einheitliche Auffassung derselben, noch eine sichere Abgrenzung gegen die Motilitätspsychosen Wernickes ergibt.

Die eigenen Untersuchungen des Verf.'s basieren auf dem Studium von 155 Fällen von Chorea minor aus der Hallenser Klinik und haben folgendes ergeben: Die überwiegende Mehrzahl der Choreakranken leidet an charakteristischen gemüthlichen Verstimmungen ängstlich schreckhafter, seltener heiter-zornmüthiger Natur; zuweilen kommt eine Mischung beider Stimmungsanomalien vor. Nicht selten fand sich auch ein Ausfall an Spontaneität in Verbindung mit negativistischen Tendenzen, der zu verschiedener Zeit einsetzte und die choreatischen Bewegungen mehr weniger lang überdauerte. Etwas seltener zeigten sich Denkstörungen (Unaufmerksamkeit, Vergesslichkeit, Versagen bei komplizierteren assoziativen Leistungen, zuweilen auch eine gewisse Denkträgheit).

Die schweren psychischen Störungen wuchsen aus diesen Anomalien heraus, und waren die Symptombilder ausgesprochener Geistesstörung untereinander sehr verschieden, je nachdem die Fortentwicklung der psychischen Grundstörungen nur von einer oder mehreren Stellen derselben erfolgte. In den einfachen Fällen traten zu der ängstlichen Verstimmung Angstvorstellungen und Phobien, zur heiteren-zornigen Affektlage Ideen der Selbstüberschätzung, mäßiger Rede- und Bewegungsdrang. In anderen Fällen wurden die choreatischen Bewegungen durch kompliziertere, von den psychomotorischen Psychosen her bekannte Bewegungserscheinungen verstärkt, ebenso wie zur Verminderung der Spontaneität öfters psychomotorische akinetische Symptome hinzukamen, die zeitweise das Bild einer akinetischen Motilitätspsychose entstehen ließen. Die Denkstörungen der leichteren Fälle entwickelten sich bei schwereren Erkrankungen nach den Richtungen der Denkträgheit und der Assoziationsstörung, besonders auf dem Bewußtseinsgebiete der Außenwelt, öfters in Verbindung mit kombinierten deliranten Sinnestäuschungen.

Die psychischen Erkrankungen bei Chorea sind also nicht den bekannten mannigfachen Psychosen identisch, sondern nur Symptomenkomplexe, die bald dieser, bald jener Psychose (Angstpsychose, Halluzinose, Delirien, Motilitätspsychose usw.) ähneln, aber nach Erscheinung und Verlauf Besonderheiten besitzen, die durch die Art des Krankheitsprozesses (infektiös-toxisch) und die Lokalisation desselben bedingt sind. Eine einheitliche Choreapsychose gibt es nicht; die psychotischen Zustände haben nur insofern etwas Gemeinsames, als Stimmungsanomalien die Grundlage sonst verschieden gestalteter Krankheitsformen bilden. Zu den geschilderten, aus den psychischen Grundstörungen erwachsenden Symptomen können noch solche mehr zufälliger Ursachen (interkurrente Infektionskrankungen, Fieber, Erschöpfung usw.) treten.

Das Auftreten sowie die Schwere psychischer Störungen geht in gewissem Grade parallel der Schwere der choreatischen Erscheinungen. Die Fälle mit psychischer Erkrankung sind auch bezüglich des Ausganges ungünstiger, als die ohne solche, und verschlechtert sich die Prognose entsprechend der Schwere der psychischen Störungen. Bezüglich der Krankheitsdauer sind die Unterschiede bei Fällen mit und ohne geistiger Erkrankung gering. Die längste Dauer unter allen Formen zeigten die Fälle mit Bewegungsarmut und Akinese. Unter den psychisch

affizierten Kranken überwiegen die weiblichen Individuen ganz erheblich bei Fällen ausgesprochener Psychose, während sich das Verhältnis bei den leichteren psychischen Veränderungen für das weibliche Geschlecht verhältnismäßig am günstigsten gestaltet. Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen zeigt sich die Zeit bis zum 5. Jahre fast ganz verschont, die größte Zahl findet sich vom 6. bis 12. Jahre; die schweren Psychosen fallen zum Hauptteile auf das jugendliche Alter nach der Pubertät. Die erbliche Belastung bewegte sich in psychisch freien und psychotischen Fällen nahezu in gleichen Grenzen (29 bis 33%). Entwicklungsstörungen, Degenerationszeichen scheinen bei den in höheren Altersstufen auftretenden und mit schweren psychischen Störungen einhergehenden Erkrankungen häufiger zu sein. In ätiologischer Beziehung spielen die Infektionskrankungen, besonders rheumatischer Natur, eine große Rolle. Bei den eigentlichen psychotischen Choreatikern kommen noch in den Sexualvorgängen gelegene ätiologische Momente hinzu, so daß man daran denken könnte, daß es sich dabei um eigentliche Pubertätskrankungen handelt, für welche eine eventuell rheumatische Infektion nur eine Hilfsursache bildet. Doch läßt sich die hebephrenische Grundlage dieser Erkrankungen nicht sicher erweisen, und ist es wohl möglich, daß infektiös-rheumatische Schädigungen des Gehirns neben einer Chorea bei anderer Lokalisation eine Psychose mit besonderer Beteiligung der Psychomotilität erzeugen können.

Bei der wahrscheinlichen Lokalisation der choreatischen Bewegungsstörung in den cerebello-subkortikalen Reflexsystemen läßt sich auch ein Teil der psychotischen Erscheinungen (die gemütlichen Verstimmungen, die motivlosen Affektbewegungen, Ausfälle von automatischen, mimischen und Willkürbewegungen) auf eine Störung subkortikaler Mechanismen zurückführen, wobei die von letzteren in gewisser Hinsicht abhängigen Denkvorgänge sekundär beeinflußt werden können. Der größte Teil der psychotischen Symptome läßt sich aber durch subkortikale Funktionsstörungen nicht erklären, sondern man muß eine Miterkrankung kortikaler und transkortikaler Systeme annehmen.

Die den Geist der Wernickeschen Schule atmende Arbeit ist für die Frage der Choreapsychosen von grundlegender Bedeutung und enthält außerdem eine Reihe wertvoller Beobachtungen z. B. über die choreatischen Bewegungsphänomene, die im Originale nachgelesen werden müssen.

20) **The mental state in chorea and choreiform affections**, by Charles W. Burr. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1908. Nr. 6.) Ref.: Arthur Stern.

Psychische Störungen, im Verlauf der Huntingtonschen Chorea das Gewöhnliche, gehören auch bei der einfachen Sydenhamschen Chorea keineswegs zu den Seltenheiten. Verf. unterscheidet hierbei (graduell) 4 Gruppen von Geistesstörungen: die 1. Gruppe (häufigste) umfaßt Patienten mit Verstimmung, Reizbarkeit, Störung der Aufmerksamkeit und moralischen Schwächen, Ungehorsam und Selbstsucht. Hierzu kommen in der 2. Gruppe nächtliches Aufschrecken, Gesichts-, Gehörs- und andere Halluzinationen. Die 3. Gruppe sind Fälle mit ausgeprägten stillen oder tobenden Delirien, von Fieber begleitet. Diese Zustände können an der 4. Gruppe in Stupor und Demenz (mit Sprachstörungen) übergehen; zuletzt gewöhnlich Fieber. Patienten der 1. und 2. Gruppe erholen sich fast immer geistig und körperlich, die der 3. Gruppe sterben häufig, die der 4. Gruppe enden gewöhnlich tödlich oder, falls sie sich in der Chorea erholen, bleiben sie dement. Verf. bringt eine ganze Reihe eigener Beobachtungen mit interessanten Einzelheiten, mitunter ist die geistige Störung das Primäre, und im weiteren Verlauf stellen sich choreiforme Bewegungen ein, Fälle, die sich denen der aufgeregten Imbezillen nähern. Die psychischen Störungen der Chorea minor gehören nicht zum Symptomenbild und stellen nur eine Komplikation dar, auch gibt es keine spezifisch choreatische Geistesstörung. Daß eine in der Kindheit über-

standene Chorea zu Geistesstörungen besonders disponiert, ist nach des Verf.'s Erfahrungen nicht erwiesen, wohl aber bleibt eine gewisse Labilität des Nervensystems, die sorgsame Pflege und Beobachtung für die späteren Jahre verlangt. Den Fall eines 27jährigen Mannes mit ausgedehnter Arteriosklerose der Hirnarterien, lokalen, später allgemeinen choreiformen Bewegungen und zunehmenden Geistesstörungen teilt Verf. mit, doch kann auch — wie ein anderer Fall beweist — eine chronische Chorea (einer 82 Jahre alt gewordenen Frau) bis zum Tode frei von psychischen Störungen bleiben. Bei der schweren Huntington'schen Chorea ist die psychische Verblödung ein Symptom der Krankheit. Eine ganze Familiengeschichte dieser spezifisch hereditären Form wird mitgeteilt.

**21) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva (hereditaria, Huntington),** von Stabsarzt Dr. Schulz. (Charité-Annalen. XXXII. 1908.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Nach Ziehen und Hoffmann ist es zweckmäßiger, hier nicht von „hereditär“ zu sprechen. Die choreatischen Bewegungsstörungen sind durch den Willen beeinflussbar, ergreifen oft die ganze Körpermuskulatur mit Ausnahme der Augenmuskeln. Stets ist eine Störung des Affektlebens damit verbunden. Auch ist diese Form ständig progredient und endet mit einem fortschreitenden Intelligenzdefekt.

Verf. beschreibt einen Fall und teilt den genauen Sektionsbefund mit.

Nach dem Ergebnis seiner Untersuchungen besteht der eigentliche primäre Krankheitsprozeß in pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde. Zu dieser Annahme drängen die vorgefundenen Zellveränderungen beim Fehlen jeder nennenswerten Gefäßerkrankung und beim Überwiegen dieser Veränderungen vor der nur geringen Vermehrung der Gliakerne.

Diese degenerativen Vorgänge in den Ganglienzellen der Hirnrinde setzen bisweilen anscheinend nach Infektionskrankheiten oder nach Traumen (Oppenheim), meist aber ohne äußere ersichtliche Veranlassung in einem gewissen Alter ein.

**22) A report of twenty-seven cases of chronic progressive chorea,** by Arthur S. Hamilton. (Americ. Journ. of insanity. 1908. Jan.) Ref.: Arthur Stern.

An der Hand von 27 ausführlichen Krankengeschichten (größtenteils selbst beobachteten Fällen) erörtert Verf. das obige Krankheitsbild speziell mit Bezug auf noch strittige Fragen. Eine Abgrenzung der chronisch progressiven hereditären Chorea von der senilen Chorea will Verf. nicht zulassen, da man bei eingehender Prüfung das hereditäre Moment auch bei der senilen Chorea auffinden kann. In 24 von 27 Fällen war die Erblichkeit der Erkrankung mehr oder weniger erwiesen, in den drei übrigen Fällen war die Krankengeschichte lückenhaft. Andere Geistes- oder Nervenkrankheiten fehlen meist in der Verwandtschaft. Männer werden häufiger befallen als Frauen. Alkohol und Syphilis haben keine wesentliche ätiologische Bedeutung. Die Krankheit ist an keine Gegend gebunden. Das mittlere und höhere Alter ist bevorzugt, das jüngste Individuum unter den 27 Fällen war 19 Jahre. Darüber, ob die Erkrankung bei den Nachkommen in progressiv früherem Alter auftritt, geben obige Fälle keinen sicheren Aufschluß. Von körperlichen Symptomen fiel in einer Anzahl von Fällen — familiär — schläfriger Gesichtsausdruck und Ptosis auf. Formen und Heftigkeit der choreatischen Bewegungen sind sehr verschieden. Ihr Beginn war häufiger in den unteren Extremitäten, 5 mal war eine Seite heftiger, 1 mal überhaupt nur eine Seite befallen. Selten Blasen-, häufig Sprachstörungen. Wille und Schlaf unterdrückt meist die choreatischen Bewegungen. Daß sie vor dem Tode aufhören, bestätigt Verf. nicht. Erhöhung der Patellarreflexe, Steigerung des Muskeltonus wird sonst nicht erwähnt. Schmerzempfindung ist häufig herabgesetzt. Geistige Störungen — häufig das primäre Symptom — fehlten selten: Urteils-

schwäche, Geistesabwesenheit, Selbstsucht, Reizbarkeit. Depression trat nicht so hervor. Einige Male Halluzinationen und Illusionen. Wahnideen. Häufig sind Selbstmordversuche. Heilung ist unmöglich, der Tod häufig nach langer Krankheitsdauer an interkurrenter Erkrankung.

23) **Über Huntingtonsche Chorea**, von Dr. Armin Steyerthal. (Archiv f. Psychiatrie. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. hat festgestellt, daß die Originalarbeit Huntingtons über Chorea aus dem Jahr 1872 den deutschen Autoren unbekannt und offenbar unzugänglich ist. Er hat in dem seiner Zeit zu Philadelphia herausgegebenen Medical and Surgical Reporter (Nummer vom 13. April 1872) den betreffenden Vortrag gefunden und gibt ihn in deutscher Übersetzung wieder.

Huntington, der ebenso wie sein Vater und sein Großvater Arzt in Long Island war, kannte Familien, in denen viele Mitglieder — in der Regel kurz nach dem 40. Jahr — an Chorea erkrankten. In einigen Familien vererbte sich die Krankheit seit undenklichen Zeiten von Generation auf Generation. Nie übersprang aber das Leiden eine Generation, um die nächste zu befallen. Blieben die Kinder eines an Chorea erkrankten Erwachsenen verschont, so war der Bann gebrochen, es blieben dann auch Enkel und Großenkel frei. Von Heilung oder wesentlicher Besserung hat Huntington bei dieser Form der Chorea nie gehört. Sehr oft ging das Leiden in Wahnsinn und zwar in die zum Selbstmord führende Form über. Je mehr die Chorea zunahm, desto mehr sank die Intelligenz. Außer der nach ihm benannten Chorea der Erwachsenen beschrieb Huntington in diesem Vortrag auch die Chorea der Jugendlichen und empfahl namentlich die Behandlung mit Laxantien und Tonicis (Chinarinde, Eisen, Arsenik, Zink). Verf. hat sich durch die vorliegende Publikation ein Verdienst erworben.

24) **Huntington number of „neurographs“**. Editor: William Browning. (Mai 1908.) Ref.: Arthur Stern (Charlottenburg).

Enthält neben einer Biographie Huntingtons und der Originalbeschreibung seiner Choreaform aus dem Jahre 1872 eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen und Abhandlungen anderer Autoren, die das Wesen der eigenartigen Choreaform von allen Seiten beleuchten. Von Strümpell sind zwei selbst beobachtete Fälle beschrieben, einer mit der Eigentümlichkeit, daß nur die männlichen Familienmitglieder, diese aber sämtlich, befallen waren. Das Auftreten der Krankheit erst in den späteren Lebensjahren läßt annehmen, daß erst eine gewisse Abnutzung der krankhaft veränderten nervösen Centralorgane stattfinden muß, ehe die krankhafte Veranlagung zur Geltung kommt. Die histologische Natur der H.schen Chorea sehen Lannois und Paviot in einer progressiven lokalen Encephalitis mit Reizwirkung auf die Zellen der motorischen Zone, wie auch andere Bewegungsstörungen: Myoclonie, Tics, Chorea usw., hierin gesucht werden müssen. Arbeiten von Jelliffe und Tilney gehen dem familiären Charakter der Erkrankungen, ihren einzelnen Stammbäumen nach, deren einer sich ca. 200 Jahre zurückverfolgen ließ. In seltenen Fällen, meint Diefendorf, kann die gewöhnlich auftretende psychische Degeneration der Erkrankten ausbleiben — in einem Fall bestand die Erkrankung 20 Jahre ohne psychische Symptome. Doch sind nur Mitteilungen solcher Fälle zu verwerten, in denen zwischen erstem Auftreten der Erkrankung und dem Tod eine genügende Anzahl von Jahren lag.

Das erste Auftreten der Erkrankung läßt sich nach Browning viele Jahrhunderte zurückverfolgen; sie ist auch weder von geographischen Zonen abhängig, denn in fast allen Ländern ist sie beobachtet, noch einer Rasse eigentümlich, denn auch beim Neger ist sie mehrfach beschrieben. Die sehr reichhaltige Bibliographie dieser Erkrankung bildet den Schluß dieser interessanten Zusammenstellung.

Forensische Psychiatrie.

25) **Das Greisenalter in forensischer Beziehung**, von Aschaffenburg. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.) Ref.: O. B. Meyer.

Die Reichskriminalstatistik ergibt, daß das hohe Greisenalter — 70 Jahre und darüber — an der Kriminalität in geringem Prozentsatze beteiligt ist (eine vergleichende Tabelle für die einzelnen Verbrechen ist beigegeben). In auffallender Häufigkeit aber finden sich Greise unter den Sittlichkeitsverbrechern. Verf. erörtert dann unter Hinweis auf die Literatur die Vorbedingungen eines Sittlichkeitsverbrechens im allgemeinen. Aus seinem Material in dieser Frage, das ausführlicher an anderer Stelle veröffentlicht ist, geht hervor, daß von 12 Sittlichkeitsverbrechern im Greisenalter 10 so demont waren, daß Verf. sie ohne Bedenken gutachtlich exculpiert haben würde. Der Kriminalität des hohen Alters komme nichts Spezifisches zu außer eben die Sittlichkeitsverbrechen. Praktisch laufen diese Ergebnisse darauf hinaus, daß in jedem Falle greise Sittlichkeitsverbrecher gerichtsärztlich untersucht werden sollten. Dem Richter soll hier die Beurteilung des Geisteszustandes nicht überlassen bleiben, über dessen Mängel gewandte Manieren, richtige Auffassung der Fragen usw. hinwegtäuschen könnten. Eine gesetzliche Festlegung seiner Forderung wünscht Verf. aber nicht, weil ein solches Gesetz zu einem bedenklichen Schematismus verführen könnte.

Therapie.

26) **Sabromin, ein neues Brompräparat**, von Dr. S. Kalischer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1908. Nr. 40.) Ref.: Paul Schuster (Berlin).

Verf. berichtet über seine Versuche mit Sabromin, einem neuen Brompräparat, welche er seit einem halben Jahre gemacht hat. Sabromin ist nach Analogie von Sajodin hergestellt und als dibrombehensaures Calcium zu bezeichnen. Es enthält etwa 29, 5% Brom, ist geruch- und geschmacklos, unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther, löslich in Benzol. Wegen seiner Unlöslichkeit in Wasser wird es pulverförmig oder in Oblaten oder am besten in Tabletten (à 0,5 g) gegeben. Schon v. Mehring hat das Präparat versucht, hatte seine Versuche jedoch nicht zu Ende führen können. Verf. stellte Versuche an bei Epilepsie, Hypochondrie, Herzneurosen, bei Eklampsie, Tetanie, bei Tic. Üble Einwirkungen auf Magen und Darm wurden nicht festgestellt, obschon einige Patienten 8 Tabletten täglich Monate lang nahmen. Der Eintritt der Bromwirkung war etwas verspäteter als bei den Bromalkalien, die Nachdauer der Wirkung verlängert. Hautausschläge und Akneknötchen traten nur ganz vereinzelt auf. Die Dosis betrug in der Regel 1 bis 2 Tabletten 2 bis 3 mal täglich nach den Hauptmahlzeiten. Bei Epilepsie schwankte die Dosis zwischen 3 und 6 Tabletten pro Tag. Sehr günstige Resultate erzielte Verf. bei Schlaflosigkeit, selbst in Fällen, in welchen bisher viele andere Mittel genommen worden waren. Hier wurde meist die erste Dosis (2 bis 3 Tabletten) zwischen 5 und 6 Uhr abends, und dann eventuell nach dem Abendbrot eine zweite entsprechende Dosis nachgegeben. Zu spät abends oder nachts darf das Mittel nicht gegeben werden, da sonst bei Tage ein zu starkes Ermüdungsgefühl auftritt. Die Erfahrungen, welche Verf. mit dem Mittel machte, waren durchaus günstig und werden vom Verf. dahin zusammengefaßt, daß Sabromin bei den genannten Krankheitsformen an Stelle anderer Brompräparate empfehlenswert ist, wegen der absoluten Geschmacklosigkeit, wegen der erheblich geringeren Neigung zu Hautausschlägen und Bromismus und endlich wegen der unschädlichen Wirkung auf die Verdauungsorgane und der besseren Ausnutzung oder der geringeren Dosierung.

Ref., welchem gleichfalls das Präparat von den Elberfelder Farbwerken zur Verfügung gestellt worden war, hat gleich günstige Erfahrungen mit dem Mittel

gemacht wie Verf. In allen denjenigen Fällen in denen die Darreichung geringer Gaben von Brom angezeigt ist, erscheint auch dem Ref. das Sabromin ein ausgezeichnetes Ersatzmittel für die Bromalkalien zu sein. Es wird sehr gern genommen und absolut reaktionslos vertragen. Für die Zuführung größerer Brommengen, wie sie in der Regel bei der Epilepsie zu geschehen hat, scheint dem Ref. nach seinen Erfahrungen das Sabromin deshalb weniger geeignet zu sein, weil in diesen Fällen ein zu große Anzahl von Tabletten gegeben werden muß. Als die Domäne des neuen Mittels möchte Ref. daher leichte Agrypnien, leichte Erregungszustände, wie sie als Begleiterscheinungen der verschiedenen Neurosen auftreten, bezeichnen.

Ref. will übrigens noch besonders hervorheben, daß auch er selbst bei den größten Dosen unangenehme Nebenwirkungen nie gesehen hat.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte am 3. und 4. Oktober in Heidelberg.

Ref.: H. Haenel (Dresden).

(Schluß.)

#### III. Sitzung.

13. Herr Hoche (Freiburg i/Br.): **Über die klinische Stellung der Neurasthenie.** Die klinische Stellung der Neurosen hat im letzten Menschenalter mehrfache Schwankungen erlebt, verhältnismäßig am festesten ist die Stellung der Epilepsie geblieben, am meisten aufgelöst wurde die Hypochondrie. Heute ist es mit der Hysterie soweit gekommen, daß eine Verständigung über ihre Stellung fast unmöglich ist. Der hysterische Charakter ist viel häufiger als die Hysterie selbst. In letzter Zeit ist eine Revision des Neurastheniebegriffes nötig geworden. Von französischer Seite hat man ihn mit der Psychasthenie (Tics, Phobien, Angstzustände usw.) verquickt, bei den jugendlichen Neurasthenikern handelt es sich nicht selten um beginnende Hebephrenien oder leichte Phasen oirkulärer Psychose. Die Unfallsneurastheniker sind meist der Hysterie zuzurechnen. Als reinsten Typus der Neurasthenien bleiben die Rekonvalescenzzustände nach Infektionskrankheiten übrig. Bei einer solchen Erkrankung ist auch der sonst gesunde Mensch der Neurasthenie ausgesetzt. Festgehalten muß aber werden, daß durch Erschöpfung allein ein Gesunder nicht zum hypochondrischen Neurastheniker wird. Wir kommen also in der Diagnose nur weiter, wenn wir eine reinliche Sonderung aller in Betracht kommenden Krankheitsformen erstreben.

Diskussion: Herr Erb betont gegenüber einer jetzt aufgekommenen Richtung, daß den somatischen Ursachen für die Entstehung der Neurasthenie doch eine ganz erhebliche Bedeutung zukommt. Mit den psychischen Momenten der Angst kommen wir nicht immer aus. Demgemäß hat auch der Einfluß der reinen Psychotherapie seine ziemlich engen Grenzen.

14. Herr F. Krause (Berlin): **Erfahrungen bei 28 Rückenmarksoperationen.** Vortr. demonstriert die Vorgänge und Befunde bei seinen Operationen an Zeichnungen. Unter den verschiedenen interessanten Fällen ist besonders bemerkenswert, daß er einmal bei einem intramedullären Tuberkel das Rückenmark längs inzidiert und die Neubildung herausgeschält hat; die Kranke besserte sich. Er empfiehlt in allen Fällen, auch wenn der Tumor extradural gefunden wurde, die Dura zu spalten, weil gelegentlich ein zweiter sich noch intradural vorfinden kann. Vortr. fand ferner, daß sich Arachnitis chronica und Meningitis serosa auch am Kleinhirn vorfinden und der Operation zugänglich sind.

Diskussion: Herr Schultze, Herr Nonne.

Herr Auerbach empfiehlt in allen Fällen die Operation zweizeitig vorzunehmen, statt Meningitis serosa schlägt er die Bezeichnung Hydromeninx vor.

15. Herr Vulpius (Heidelberg): **Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen.** Vortr. unterscheidet die Fortschritte in bezug auf mechanische (Stützapparate) und chirurgische Behandlung von Lähmungen. Die chirurgische Orthopädie hat zum Ziel, die Apparate zu verdrängen, ihre Methoden sind 1. die Arthrodesse, die besonders am Kniegelenk, aber auch am Sprung-, Hüft- und Schultergelenk anwendbar ist, 2. die Sehnenüberpflanzung, deren Indikationsgebiet sich immer weiter hat ziehen lassen, 3. die Nervenplastik, die theoretisch der Sehnenüberpflanzung überlegen ist, praktisch aber ungleich größeren Schwierigkeiten begegnet. Immerhin hat man jetzt auch an den Extremitäten unzweifelhafte Erfolge mit ihr erreicht. Durch die Kombination zweier oder aller dreier Methoden sind jetzt auch die schwersten, d. h. über mehrere Extremitäten verbreiteten Kinderlähmungen der Behandlung zugänglich geworden. Vortr. demonstriert eine Anzahl Kinder, die bisher als sogen. Handgänger oder Rutscher in den Siechenhäusern gepflegt wurden und jetzt wieder selbständig gehen. Er schließt mit einem Hinweis darauf, daß die Krüppelfürsorge in ärztliche Hände übergehen müsse.

16. Herr Otto Marburg (Wien): **Die Adipositas cerebialis. Ein Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse.** Eine zusammenfassende Darstellung sämtlicher Fälle von Adipositas bei Hypophysenaffektion ergab, daß die ursprüngliche Fröhlische Ansicht der hypophysären Natur dieser Störung am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Erdheimsche Ansicht, daß die Läsion eines im Infundibulum gelegenen trophischen Centrums derartige zur Folge haben könnte, erscheint zu wenig gestützt. Die Meinung Schüllers und jene von Tandler und Gross, die in der gelegentlichen, die Adipositas begleitenden Genitalatrophie das auslösende Moment der ersteren erblicken, wird schon dadurch illusorisch, daß nur in 12 von 32 obduzierten Fällen Genitalatrophie bestand. Wenn schon von einem Disgenitalismus bei dieser Affektion gesprochen wird, so könnte dies nur ein sekundärer sein. Neben der hypophysären Adipositas scheint es aber noch eine zweite, eine epiphysäre, zu geben. Aufmerksam gemacht durch eine eigene Beobachtung, ein 9jähriges Mädchen betreffend, bei dem sich eine exzessive Adipositas erst im Verlaufe eines Tumors der Zirbeldrüse entwickelt hatte, und bei der die Genitaldrüsen histologisch sich als vollkommen normal erwiesen, wurde die Literatur der Zirbelgeschwülste daraufhin durchforscht und eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen gefunden. Aber auch sonst scheint die Zirbel wachstumsfördernden Einfluß zu besitzen, da es gelegentlich zu partieller Akromegalie kommt, die ihren Ausdruck in genitaler Hypertrophie findet. Diese letzteren Beobachtungen betreffen Kinder vor oder im 7. Lebensjahr, also einer Zeit, in welcher die Zirbel sicher noch funktionsfähig ist. Als dritte trophische Störung wird auf schwere Kachexie hingewiesen, wie sie sich ähnlich auch bei totaler Hypophysenzerstörung findet. Wenn man nun einen Dyspituitarismus anerkennt, so muß man die Akromegalie als Hyperpituitarismus bezeichnen, die Adipositas als Hypopituitarismus, die Kachexie als Apituitarismus. Und wenn man nun weiter einen Dyspinealismus zugibt, wie ihn meine Untersuchungen wahrscheinlich machen, so ergibt sich ein gewisser Gegensatz zur Hypophyse. Hier, beim Dyspinealismus, wirkt die Vermehrung der Drüse hemmend auf den Zellstoffwechsel. Der Hyperpinealismus führt zur Adipositas. Der Hypopinealismus dagegen wirkt wachstumssteigernd und führt zur genitalen Hypertrophie, während der Apinealismus gleich dem Apituitarismus mit Kachexie vereint sich findet. Es scheint also doch, daß auch der Zirbel eine, wenn auch bescheidene Rolle in der Gruppe der Blutdrüsen zukommt.

Autorreferat.

17. Herr Brauer (Marburg): **Gehirnveränderungen nach Comotio cerebri.** Patient erlitt durch Fall auf Glatteis eine schwere Gehirnerschütterung, die körperlichen Symptome verschwanden, es blieb aber eine melancholische Verstimmung, Depressionen, Weinen usw. übrig, dazu öfters Cheyne-Stockessches Atmen, wechselnde Benommenheit u. a. Symptome, die auf ein organisches Hirnleiden deuteten. Eine große Anzahl Hirnpunktionen war diagnostisch sowie therapeutisch ohne Erfolg (Vortr. hält die Ventrikelpunktion unter Umständen für harmloser als die Lumbalpunktion). Paralyse konnte ausgeschlossen werden. Der Tod erfolgte im Sopor. Die Sektion zeigte eine Atrophie und diffuse Sklerosierung des Gehirns, das auf der Schnittfläche trocken, lederartig, stellenweise siebförmig durchlöchert war. Keine Herderkrankung, keine Reste von Blutungen. Nachträglich stellte sich heraus, daß Pat. 7 Jahre vor dem Unfall eine Influenza gehabt hatte, bei der der Arzt Veränderung am Sehnerven konstatieren konnte. Er wurde danach wieder völlig gesund. Das Trauma hatte also wohl nur verschlimmernd auf ein schon vorhandenes Hirnleiden gewirkt, nicht dasselbe hervorgerufen.

18. Herr Schlesinger (Wien): **Beiträge zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose.** Ein 7jähriger Knabe erkrankt nach Masern mit Lähmungen an den unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörung, später Ataxie der oberen Extremitäten, Störung verschiedener Gehirnnerven, Opticusatrophie, Taubheit, Tod nach 10 Monaten. Anatomisch finden sich multiple Herde im ganzen Centralnervensystem teils mit Fettkörnchenzellen, teils Bilder, die der multiplen Sklerose ähnlich sind: erhaltene Achsencylinder in dünnen schattenhaften Markmänteln bei ziemlich gut erhaltener Struktur, keine sekundären Degenerationen, graue und weiße Substanz in regellosem Wechsel ergriffen, an manchen Stellen auch nackte Achsencylinder, im Opticus dieselben Bilder wie im übrigen Centralnervensystem. Es handelt sich also um einen diskontinuierlichen Zerfall der Markscheiden von außen nach innen fortschreitend, der anatomisch mit der multiplen Sklerose viel Ähnlichkeit hatte.

19 Herr von Monakow (Zürich): **Über die Lokalisation von Oblongataherden.** Vortr. konnte sechs ziemlich übereinstimmende Fälle beobachten, von denen er einen genauer vorführt. Es fanden sich in ihm zwei encephalitische Herde, der eine an der linken, der andere an der rechten Olive, keilförmig nach innen greifend, der linke zerstörte die Kleinhirnseitenstrangbahn, die spinale Trigeminalganglionswurzel, das Gowerssche Bündel, die kaudale Partie des Nucleus ambiguus; der rechte Herd hatte ähnliche Läsionen bedingt, nur war der dorsal von der Olive liegende Querschnittsteil mehr ergriffen. Die Symptome erinnerten etwas an die bei Pseudotumor beschriebenen: Beginn mit Neurasthenie und cerebellarer Ataxie. Dann kam ein Schwindelanfall mit Erbrechen, Hemithermanalgesia alternans, Ptosis, Miosis, Singultus, Sprachstörungen, Schwinden und Wiederkehr der Patellarreflexe. Nach einigen Tagen Erholung. Zurück blieben nur die Thermanästhesie und die cerebellaren Erscheinungen. Nach 6 Wochen ein zweiter heftigerer Anfall, bei dem auch Schluck- und Atemstörungen auftraten. Nach 8 Tagen wieder Erholung, die allgemeinen Oblongatasymptome schwanden, es blieb nur die jetzt beiderseitige Thermanästhesie, Ptosis und Miosis. Es folgten progressive Symptome, die auf das Cerebellum deuteten; eine sich entwickelnde Stauungspapille veranlaßte die Trepanation, welcher Patient erlag. Es fand sich das oben beschriebene Bild, das beweist, daß auch bei Oblongataerkrankungen Allgemein- und Lokalsymptome, passagere und Residualsymptome zu unterscheiden sind.

20. Herr Starck (Karlsruhe): **Zur Pathologie der Hypophysistumoren** (mit Demonstrationen). a) 39jährige Frau, seit 5 Jahren krank, Atrophie des Opticus mit schließlicher Erblindung, akromegalische Veränderungen an Kopf und Extremitäten, Amenorrhoe, Abschwächung der Intelligenz, kindisches Benehmen,



Grimmassieren, lag schließlich dauernd indolent zu Bett, obwohl der Gang stets ungestört war. Außer dem Opticus waren alle Hirnnerven intakt, auffällig war eine Hyperalgesie am ganzen Körper. Zuletzt gesellten sich Spasmen und Kontraktionen der Beine hinzu, Inkontinenz, Bradykardie, zuletzt Sopor und allgemeine Cyanose. Sektion: ein fast apfelgroßer karzinomatöser Tumor der Hypophyse. — b) 66jähriger Mann, seit 1889 Abducentalähmung, seit 1905 Unsicherheit des Ganges, rechtsseitige Hemiparese, temporale Abblassung der Papillen, später Ciliarneuralgien heftigster Art bis zum Tode 1907, nie akromegalische Symptome. Sektion: großer Tumor der Hypophysis. — c) Klinisches Bild der cerebralen Lues, dazu Myxödem und auffällige trophische Störungen: Blasenbildung auf der Haut der Extremitäten. Keine Akromegalie. Sektion: Gumma der Hypophysis, multiple Gummata der Dura. Die 3 Fälle lehren, daß bei bloßer Unterfunktion der Hypophysis keine Akromegalie aufzutreten braucht.

21. Herr Kümmler (Heidelberg): **Über otologische Gesichtspunkte bei Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube.** Vortr. betont die Notwendigkeit eines Zusammenarbeitens von Otologen und Neurologen; es kommt besonders in Betracht bei otogenen Kleinhirnbrückenabscessen und den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Die Diagnose hat sich durch die Möglichkeit schärferer Scheidung der Labyrinth- von den cerebellaren Symptomen verbessern lassen. Hierbei kommt besonders das Studium der vestibular erregten Augenbewegungen in Betracht (nystagmusähnliche Zuckungen, die langsam nach der einen, rasch nach der anderen Richtung verlaufen. Die Richtung der langsamen Bewegung entspricht in der Regel der Seite des erkrankten Labyrinths). Die Kenntnis der einseitigen Labyrinthausfallssymptome ist noch ungenau. Ein Hilfsmittel ist die thermische Reizung des Ohres vermittels einer Kaltwasserspülung. Die einseitige Cochlearisfunktion ist schwerer zu prüfen als allgemein angenommen wird. Neue Methoden dafür sind von Baranyi, Voss u. a. angegeben worden. In chirurgischer Beziehung macht Vortr. den Vorschlag, die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels zur Schonung des Kleinhirns direkt durch das Felsenbein und Labyrinth hindurch anzugreifen.

22. Herr E. v. Hippel (Heidelberg): **Zur Pathogenese der Stauungspapille.** Die Beschäftigung mit der Frage nach der Heilung der Stauungspapille durch die Palliativtrepanation, sowie die anatomische Untersuchung zweier Fälle nach der Marchi-Methode führten den Vortr. im wesentlichen zu der gleichen Auffassung, wie sie von Bruns, Saenger u. a. vertreten wird: die Entstehung der Papillitis durch sogen. Tumortoxine wird abgelehnt. Im Frühstadium kann bei Fehlen ausgesprochener entzündlicher Veränderungen hochgradiger Marchi-Zerfall vorhanden sein. Die in vorgerückteren Stadien vorkommende Entzündung kann durch die entzündungserregende Wirkung retinierter gestauter Cerebrospinalflüssigkeit erklärt werden ohne Annahme besonderer Tumortoxine. Will man bereits die beginnende Stauungspapille ebenso, d. h. als entzündliches Ödem erklären, so gibt man zu, daß zum Zustandekommen desselben eine durch mechanische Verhältnisse bedingte Stauung notwendig ist. Diese ist also das Primäre und kann sich anatomisch in verschiedener Weise manifestieren, entscheidend ist die Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Der Streit zwischen der mechanischen und Entzündungstheorie wird nahezu gegenstandslos, sobald die besonderen Tumortoxine aufgegeben werden.

Autoreferat.

Diskussion: Herr Muskens.

23. Herr Arnsberger (Heidelberg) demonstriert einen Fall von **Kropfherz.** Nach Jodbehandlung verkleinerte sich der Kropf, die Symptome vonseiten des Herzens und Nervensystems blieben und steigerten sich sogar. Der Fall spricht für die thyreoprive Theorie der Herzsymptome, sowie dafür, daß das für die Schilddrüse günstige Jod in anderer Beziehung schädlich wirken kann.

24. Herr Edinger: **Über den Oralsinnesapparat.** Die Anatomie trennt den Lobus olfactorius in den vorderen und hinteren Lappen. Der letztere, der in der Literatur auch als Tuberculum olfactorium und Lobus parolfactorius geführt wird, nimmt aber sehr wenige, vielleicht gar keine Riechfasern auf. Er ist bei einer Reihe von Säugern so mächtig entwickelt, daß er da einer der größten Hirnteile ist. Beim Igel z. B. nimmt er ein Drittel der Hirnbasis ein. Alle die den verschiedensten Ordnungen angehörenden Tiere, welche einen so großen Lobus parolfactorius haben, besitzen, wie an einer Reihe von Abbildungen aus Brehms Tierleben demonstriert wird, besonders große Schnauzen oder Rüssel. Und umgekehrt ist der Lappen bei Tieren mit abgestumpftem Gesicht (Wiederkäuer) verhältnismäßig klein; beim Menschen ist er bis auf die Lamina perforata anterior geschwunden. Vortr. zeigt, daß der gleiche Lappen bei den Vögeln (Schnabel) und beim Chamaelon (Zunge) ebenfalls sehr stark entwickelt ist, etwas weniger bei den Schlangen und Eidechsen. Für die Vögel hat Wallenberg nachgewiesen, daß in seiner Nähe ein Bündel aus der Gegend dicht vor dem Trigeminus endigt und Kalischer hat gezeigt, daß Reizungen des Lappens bei Papageien Schnabel- und Zungenbewegungen erzeugen. Auch bei Sängern findet eine mächtige Einstrahlung hier statt. Ein Teil degeneriert absteigend (Wallenberg, Probst), er ist als „Riechbündel“ längst bekannt, ein anderer degeneriert aufsteigend, wie Vortr. nachweist. Der letztere ist wahrscheinlich identisch mit dem analogen Bündel aus der Trigeminusgegend der Vögel. Da die Schnauze vom Trigeminus versorgt wird und der Lobus parolfactorius kein Riechzentrum sein kann, so hält sich Vortr. für berechtigt, diesen Hirnteil als den Teil des Oralapparates zu bezeichnen. Folgerichtig müssen nun auch die zu ihm in Beziehung stehenden Centren und Bahnen dem gleichen Apparat zugerechnet werden. Es ist das die Taenia thalami, das Ganglion habenulae, das Meynertsche Bündel und das Ganglion interpedunculare. Bei allen diesen läßt sich in der Tat von den Fischen bis zu den Säugern hinauf feststellen, daß ihre Größenentwicklung im Verhältnis zur Größe des Lobus parolfactorius steht. Beim Menschen sind sie am kleinsten, bei einigen Fischen, die mit dem Mund angesaugt leben, am größten. — Die Arbeit ist zum Teil gemeinsam mit Dr. A. Kappers gemacht. Vortr. glaubt durch diese Mitteilung eine ganze Anzahl Hirnteile, die bisher in ihrer Bedeutung völlig unbekannt waren, dem Verständnis nähergerückt zu haben. Autoreferat.

#### IV. Sitzung.

25. Herr Haenel (Dresden): **Das Problem der Vergrößerung des Mondes am Horizont.** Vortr. faßt seine Anschauung über das Wesen des genannten Problems in folgenden Schlußsätzen zusammen: 1. Der Himmel besteht für unser Auge aus zwei Teilen: einem dem Erdhorizont aufstehenden Ringe, der in der Entfernung dieses letzteren gesehen wird, und einem Zenithanteil von unbestimmter Entfernung und ohne erkennbare Form. 2. Die Himmelskörper stehen also am Horizonte in endlicher, d. h. durch Bewegung erfahrbarer Entfernung, im Zenith in unendlicher, d. h. nur durch Gesichtsempfindungen, nicht durch Bewegungen erfahrbarer Entfernung. 3. Ein Gesichtseindruck der ersteren Art besteht aus zwei Komponenten: der Größe des Netzhautbildes und dem Bewußtsein von einer bestimmten Entfernung des Objektes (perspektivisches, stereometrisches Sehen). 4. Ein Gesichtseindruck der letzteren Art besteht dagegen nur aus einer Komponente: der Größe des Netzhautbildes, gemessen am Gesichtswinkel (unperspektivisches, planimetrisches Sehen). 5. Irdische Objekte werden also stets perspektivisch, der Zenithmond wird stets unperspektivisch gesehen. 6. Diese unperspektivisch aufgefaßte Größe ist für den Mond die richtige, normale; am Gesamtsehfeld, dem einzigen für sie vorhandenen Maßstabe, ist sie eine kleine Größe (31 Minuten). 7. Nur am Horizonte wird der Mond mitsamt den Erd-

objekten perspektivisch gesehen; dies bedeutet für ihn eine Veränderung seiner normalen Größe; denn perspektivisch, d. h. nach Längenmaß gemessen, bedeutet die Größe von 31 Minuten in der Entfernung des Horizontes ein sehr großes Objekt. 8. Wir schätzen also, ohne es zu bemerken, den Mond beide Male mit einem andern Maßstabe; das Ergebnis der Schätzung lautet das eine Mal „Klein“, das andere Mal „Groß“. 9. Diese Vergrößerung sehen wir schließlich direkt am Horizont — Monde. Dies Sehen ist also kein einfacher Sinneseindruck, sondern das Ergebnis eines komplizierten Seelenvorganges.

26. Herr Schoenborn (Heidelberg): **Über Sensibilitätsprüfungen.** Votr. hat statt Pinsel, Wattebäuschchen oder Finger graduierte Reizhaare nach Frey bei 40 Fällen organisch bedingter Sensibilitätsstörungen zur Prüfung verwendet. Es kam ihm hauptsächlich auf eine Nachprüfung der Headschen Untersuchungen an. Er fand, daß 1. bei Parästhesien die Schwellwerte sich wie bei Normalen verhielten, daß 2. in hyperästhetischen Zonen feinere Reize als bei Gesunden empfunden wurden, die Reizschwelle also erniedrigt war, daß 3. bei Morphinum-injektionen örtlich eine Erhöhung der Reizschwelle ausblieb. Er schildert die Technik, die nicht besonders schwierig ist, wenn man sich an die von Frey gefundenen Reizpunktstellen hält; besonders zuverlässige Ergebnisse lieferte die Haut am Rumpf und Oberschenkel.

27. Herr Karplus und Herr Economo: **Versuche am Mittelhirn.** Die Votr. haben an 16 Katzen und 16 Affen durch Pedunculusdurchschneidung experimentelle Chorea erzeugt. Die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde blieb dabei unbeeinflusst, d. h. Reizung der motorischen Zone erzeugte auch nach der Operation Bewegungen der Extremitäten, ein Beweis, daß der Impuls nicht nur durch den Pedunculus verläuft, daß also eine motorische Rindenhaubenbahn existiert. Bei stärkeren Reizen traten auch Krämpfe wie beim gesunden Tiere auf. Nach Durchtrennung aller kortikospinalen Bahnen wurde allgemeiner Rigor beobachtet; wurde der rote Kern und die Bindearme mit zerstört, so traten bei den Katzen chorea- und athetoseähnliche Bewegungen auf, dagegen spastischer und Schütteltremor, wenn die lateralen Partien neben dem Haubenkern verletzt waren.

Diskussion: Herr Rothmann sieht in den Versuchen im wesentlichen eine Bestätigung seiner Ergebnisse bei Pyramidenbahndurchschneidungen: es gibt demnach extrapyramidale motorische Bahnen auch oberhalb der Kreuzung. Die choreatischen Bewegungen dürften wohl nicht allein auf die Zerstörungen des Bindearms zu beziehen sein.

28. Herr Veraguth (Zürich): **Zur Frage nach dem galvanischen Leitungswiderstand der menschlichen Haut.** Votr. hat anlässlich seiner Untersuchungen über den psychogalvanischen Reflex einen elektrolologischen Nebenbefund erhoben, der sich in folgenden Thesen resumieren läßt: 1. Die Leitfähigkeit für kutanen Strom verändert sich an der Hand- und Fußfläche in einer Kurve, die der Kurve der Veränderung der Leitfähigkeit an anderen Körperoberflächenstellen *ceteris paribus* entgegengläuft. Daß an Hand- und Fußfläche die Leitfähigkeit entgegen der allgemeinen unter dauernder Durchströmung abnimmt, ist, wie Votr. gefunden hat, schon vor 14 Jahren von Domenico d'Arman konstatiert worden. 2. Dieses, vom Votr. deshalb d'Armansche Regel genannte Gesetz bedarf zweier Ergänzungen. Erstens muß die Leitfähigkeit an Hand- und Fußfläche anfangs steigen, um später fallen zu können, zweitens gilt die Regel nur dann, wenn das eingeschaltete Individuum im Zustand der Ruhe ist. Macht es aber einen Affekt durch, so steigt während einer gewissen Zeit die Leitfähigkeit der Hand- und Fußflächenhaut (= eine der Äußerungen des psychogalvanischen Reflexes). 3. Die Topographie der Orte gleicher Leitungsfähigkeit auf der Körperoberfläche hängt ab von der Spannung im Stromkreis. Bei einem Individuum z. B. steigt bei 4,8 Volt Spannung von der 10. bis 30. Sekunde die Kurve der Leitfähigkeit an

Oberschenkel innerhalb Zahlen, welche niedriger sind, als die Zahlen, innerhalb welcher gleichzeitig und *ceteris paribus* die Leitfähigkeitskurve an der Handhaut sinkt. Bei 9,6 Volt dagegen kreuzen sich die beiden Kurven etwa in der 18. Sekunde; bei 12 Volt steigt in gleichem Zeitraum die Leitfähigkeit am Oberschenkel innerhalb viel höherer Zahlen, als sie an der Hohlhand unter gleichen Umständen sinkt. (Demonstration der Kurven und des Schemas, nach welchem die Befunde automatisch registriert werden können.)  
Autoreferat.

29. Herr Kleist (Frankfurt a/M.): **Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen.** Votr. versuchte eine Lokalisation der akinetischen Zustände bei Psychosen, d. h. der Unfähigkeit zu Bewegungen und zum Sprechen bei Ausschluß von Lähmungen, Hemmungen oder Wahnvorstellungen. Die Zustandsbilder erinnerten an Apraxie, sind aber nicht identisch mit dieser, sondern können höchstens als psychomotorische Apraxie bezeichnet werden. Einen Wegweiser geben die bei diesen Kranken beobachteten pathologischen Stauungserscheinungen ab, dieselben kamen auch bei verschiedenen Apraktischen vor, deren Lokalisation auf das Stirnhirn deutete. Auch das Kleinhirn ist gelegentlich mit dem Symptom der Hypertonie in Verbindung gebracht worden, was aber wohl nur insofern stimmt, als es durch mehrfache Bahnen, die auch in die Läsion einbezogen sein können, mit dem Stirnhirn verbunden ist.

Diskussion: Herr Neisser glaubt bei dem Symptom nur transkortikale bzw. assoziative Störungen annehmen zu dürfen.

30. Herr Max Rothmann (Berlin): **Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita.** Seit Oppenheim 1900 das Krankheitsbild der Myatonia congenita beschrieben hat, ist eine große Zahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden. In 10 Fällen ist der Exitus im Alter von wenigen Tagen bis zu 2 Jahren eingetreten. Doch liegen bisher nur wenige genaue Sektionen mit ausreichender Untersuchung des Muskel- und Nervensystems vor. In dem Fall von Spiller fanden sich ausgedehnte Veränderungen der Muskeln bei intaktem Rückenmark, in dem Fall von Baudouin Verkleinerung der Vorderhornzellen mit partieller Chromatolyse in den Kernen der 6. und 12. Hirnnerven, daneben Muskelveränderungen. In dem Fall von Reyher und Helmholtz bestanden schwere Muskelveränderungen; leider fehlt die Untersuchung des Nervensystems. Ein Fall von Beevor endlich, der dem kongenitalen Ursprung und den Symptomen nach zur Myatonie gehört, durch das familiäre Moment und Entartungsreaktion in den Muskeln sich der Werdning-Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie annähert, zeigte starke Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarkes mit leichter Hinterstrangsveränderung und Muskelatrophien. Votr. beobachtete ein 5 monatliches Mädchen mit fast totaler angeborener Lähmung der ganzen Körpermuskulatur mit Ausnahme des Zwerchfelles und der von den Hirnnerven versorgten Muskeln. Die Sehnenreflexe fehlten; die elektrische Erregbarkeit war quantitativ herabgesetzt ohne Entartungsreaktion. Die Sektion zeigte fehlende Totenstarre, starke Entwicklung des subkutanen Fettgewebes, schmale blasse Muskeln. Im Rückenmark in allen Höhen ausgedehnter Schwund der Vorderhornzellen mit Gefäßvermehrung und Atrophie der vorderen Wurzeln bei starker Atrophie und kleinzelliger Wucherung der Muskeln. Beginnender Ganglienzellenschwund mit Chromatolyse in den Hypoglossuskernen. Es handelt sich um einen fötalen Erkrankungsprozeß. Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur gelangt Votr. zu folgenden Schlußsätzen: 1. Das Krankheitsbild der Myatonia congenita beruht, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auf einer Schädigung der spinalen Vorderhornzellen im Fötalleben, die sich bis zum völligen Zellschwund steigern kann. 2. Zwischen der Myatonia congenita und der Werdning-Hoffmannschen frühinfantilen spinalen Muskelatrophie kommen nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial alle Übergänge vor, so daß keine scharfe Grenze zu ziehen ist.

3. Von der Gesamtgruppe der frühinfantilen spinalen Muskelatrophien sind die kongenitalen Atrophien abzusondern. Ferner kann man die ~~zum~~ Stillstand gekommenen und funktionell gebesserten Fälle als Myotonien von ~~den sich andauernd~~ verschlechternden letal endigenden spinalen Atrophien unterscheiden. 4. Es bestehen offenbar Übergänge zwischen den kongenitalen spinalen Muskelatrophien unter Mitbeteiligung der unteren Hirnnervenkerne und dem **Moebiussehen Kernschwund.**

**Autoreferat.**

Diskussion: Herr Erb warnt vor einer Verallgemeinerung der von Rothmann geschlossenen Verwandtschaft.

Herr Remak hält ebenfalls die Zusammenlegung der Myatonia mit dem Moebiussehen Kernschwund für unberechtigt.

Herr Rothmann hat außer der eigenen Beobachtung in der Literatur alle Übergänge zwischen den drei Krankheitsformen gefunden und hält an seiner Auffassung fest.

31. Herr S. Auerbach (Frankfurt a/M.): **In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden?** Für die Behandlung der bezeichneten Kranken sind weder die Irrenanstalten, noch die Allgemeinen Krankenhäuser, noch die Walderholungsstätten geeignet. Zu berücksichtigen ist bei ihnen 1. der ärztliche Zweck der Heilung, bzw. Verhütung der Invalidität im Sinne des Gesetzes, 2. die Rücksicht auf die Höhe der Geldmittel. Beiden Bedürfnissen würde durch Sanatorien für Chronisch-Kranke und Rekonvaleszenten in ländlicher Lage als Filialen der Stadtkrankenhäuser Rechnung getragen. Heilstätten für ausschließlich Nervenranke sind nicht erforderlich. In jenen Sanatorien sollten ein oder zwei Pavillons für die schweren Neurastheniker reserviert werden mit der Möglichkeit der Isolierung in Einzelzimmern oder Zimmern mit höchstens zwei Betten. Die Leitung ist einem geschulten Neurologen zu übertragen. Eine dringende Forderung ist die Angliederung eines oder mehrerer Pavillons von etwa 30 bis 50 Betten für den sog. besseren Mittelstand, d. h. Einkommen von 4000 bis 6000 Mark, die ein Privatsanatorium aufzusuchen nicht in der Lage sind. Der Verpflegungssatz dürfte die Höhe von 6 bis 8 Mark pro Tag nicht überschreiten. Die Rentabilität der ganzen Anstalt würde durch die Angliederung eines solchen Pavillons nur gehoben. An der Einrichtung solcher Sanatorien könnten sich die Landesversicherungsanstalten, die ein Interesse an der Verhütung der Invalidität haben, finanziell beteiligen. Für die Einrichtung solcher Heilstätten durch Private oder auf dem Wege der privaten Wohltätigkeit kann sich Votr. nicht erwärmen; die von solcher Seite flüssigen Mittel sollten in den Dienst der Stadtverwaltungen oder Landesversicherungsanstalten gestellt werden.

32. Herr Kohnstamm und Herr Quensel (Königstein i/T.): **Das Centrum receptorium (sensorium) der Formatio reticularis.** Die gekreuzt aufsteigende Bahn für den Temperatur- und Schmerzsinne war bisher, abgesehen von dem quantitativ unbeträchtlichen Tract. spino-thalamic. und spino-tectalis nur ins Kleinhirn verfolgt worden. Votr. hatte auf der vorjährigen Versammlung auf die Wichtigkeit derjenigen Fasern des Tract. antero-lateralis ascend. aufmerksam gemacht und dieselben auf Marchi-Präparaten demonstriert, die ventral um den Facialiskern herum nach der Formatio reticul. ziehen und ventrolateral vom dorsalen Längsbündel ihr Ende erreichen. Genau an dieser Stelle haben wir inzwischen nach oraleren Verletzungen Tigrolysen gefunden, die geeignet sind, die Bahn centralwärts fortzusetzen. Die hier entspringenden Fasern scheinen in der dorsalen Etage der Haube zu verlaufen und nur von kurzer Länge zu sein. Eine Fortsetzung dieser Bahn zum Tectum haben wir weiterhin dadurch dargestellt, daß nach Abtrennung des Vierhügeldaches durch queren Schnitt in der gesamten Mittelhirnhaube durch die Tigrolyse „cellulae tegmenti ad

tectum“ zur Darstellung kommen, die meist lateral und dorsal in der Haube gelegen sind. Zum Teil liegen sie dicht medial an der lateralen Schleife und bilden im oralen Teil der Brücke eine als Nucl. paralemniscalis zu bezeichnende Zellgruppe. Offenbar verlaufen die Axone der „Cellulae tegmenti ad tectum“ in der Flucht der lateralen Schleife und bilden einen Hauptbestandteil der zum Vierhügeldach und zur Randschicht des Höhlengraues aufsteigenden, bisher schwer zu deutenden Faserung. Das Schlußstück dieser Bahn bildet die Verbindung vom vorderen Vierhügel zum Großhirn. Als Ausgangspunkt des ersten Neurons dieser Bahn konnten wir im Rückenmark und im sensiblen Trigeminskern (konform Wallenberg) Zellen nachweisen, die dem Nucl. magnocellularis centralis des Hinterhornes (Jacobsohn) entsprechen. Wie auf dem Verlauf durch den Hirnstamm, so auch im Vorderseitenstrang des Rückenmarkes scheint die gekreuzt aufsteigende Bahn vielfach, aber ohne weitere Kreuzung unterbrochen zu sein. Eine direkte oder auch indirekte Verbindung des Centrum recept. zum Thalamus konnten wir bisher nicht nachweisen. Den von uns (nach Lewandowskys Vorgang) ursprünglich als Tract. bulbo-thalamicus angesprochenen Tract. fasc. Foreli müssen wir nach unseren Beobachtungen als identisch mit Wallenbergs sekundärer Trigeminiusbahn erklären, da nach ihrer Durchtrennung das Centrum recept. nicht, wohl aber gekreuzte Trigeminiuszellen tigrolytisch werden. Unsere Auffassung steht mit den klinischen Tatsachen über spinale und bulbäre Hemi-anästhesie in bestem Einklang.

Autoreferat.

33. Herr C. U. Ariens Kappers (Amsterdam): **Über die Phylogenese der Palaeokortex und der Archikortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Sehrinde.** Zuerst weist Vortr. darauf hin, daß die entwicklungsgeschichtliche Einteilung, welche Elliot Smith von der Rinde gegeben hat, in Archikortex und Neokortex, nicht komplett ist, gibt es doch in der Tierreihe eine noch ältere Rindenformation als die Ammonsformation und Fascia dentata (Archikortex), nämlich die sekundäre Riechrinde (Cortex lobi olfactorii oder Cortex lobi piriformis). Da diese letztgenannte Rinde die älteste existierende Form ist, nennt er sie Palaeokortex. Diese Palaeokortex nimmt bei den Haien die ganze Oberfläche des Gehirns ein, die ventrale und die dorsale, bei den Reptilien befindet sie sich (durch die große Entfaltung der Archikortex) nur noch an der lateralen Seite des Gehirns und bei den Säugern, wo sich auch die Neokortex daneben mächtig entwickelt hat, liegt sie bloß noch an der Basis. Wenn man nun die allmähliche phylogenetische Entwicklung dieser zwei ältesten Rindenformationen verfolgt, so sieht man, daß in beiden die Körnerschicht zunächst auf die Höhe ihrer Entwicklung kommt. Diese, welche die kleinen rezeptorischen Zellen enthält, die die Reize der anführenden Bahnen aufnehmen, ist offenbar primär in der Entwicklung (sowohl phylogenetisch, als auch ontogenetisch). Teilweise gleichzeitig damit, größtenteils etwas später, kommt die Schicht der subgranulären Pyramiden zur Entwicklung. Diese liegt in der Palaeokortex gänzlich unterhalb der granulären Schicht, in der Archikortex liegt sie (als Ammonshornpyramiden) nur zu einem kleinen Teil unterhalb der Körnerschicht (Fascia dentata), größtenteils daneben, aber doch in einem dem Ventrikel näheren Niveau. Diese subgranulären Pyramiden senden lange efferente Bahnen aus, welche ihre Reize durch die Vermittlung der oberhalb derselben liegenden Körner empfangen. Daneben bilden die subgranulären Pyramiden relativ kurze intraregionale Assoziationsfasern, wie namentlich deutlich ist in der Archikortex, wo sie nicht nur den Fornix, sondern auch das Psalterium aussenden, welches letzteres eine intraregionale Kommissur ist. Hierdurch hat die Schicht der subgranulären Pyramiden einen lokalen Charakter, da sie für die Abfuhr der direkt oberhalb von ihr (in der Körnerschicht) einströmenden Impulse sorgt und relativ einfache Assoziationen bildet. Zuletzt bildet sich die Schicht der supragranulären Pyramiden.

Diese liegt weder in der Palaeokortex, noch in der Archikortex gänzlich oberhalb der Körnerschicht, sondern hauptsächlich daneben, jedoch in einem höheren, der Molekularschicht nähergerückten Niveau. Als supragranuläres Pyramidensystem der Palaeokortex sind in erster Linie die oberen Zellen der Regio sphenoidalis des Lobus piriformis zu betrachten; als supragranuläre Pyramiden der Archikortex die oberen Zellen des Subiculus und des Gyrus fornicatus. Daß die supragranulären Pyramiden sich zuletzt ausbilden, kommt daher, daß sie tatsächlich eine höhere assoziative Bedeutung haben und die assoziative Verbindung mit manchen benachbarten oder entfernten Kortexregionen vermitteln. Dadurch haben sie auch keinen speziell lokalen Charakter, weil sie eben nicht nur von der Stelle, wo sie liegen, abhängig sind, sondern in erster Linie von vielen benachbarten Regionen. Diese Entwicklung der einzelnen Kortexschichten, wie die Phylogenese der Palaeokortex und der Archikortex sie aufweist, ist in völliger Übereinstimmung mit der Entwicklung der einzelnen Kortexschichten, wie sie von Mott in der Evolution der Sehrinde von den niederen Säugern zu den höheren gefunden wurde. Auch Mott kam zu der Konklusion, daß die Körner und ein Teil der subgranulären Pyramiden sich zuerst bilden, dann tritt eine Vermehrung der letzteren ein und schließlich bildet sich die höhere assoziative Schicht der supragranulären Pyramiden (Archives of neurology. II. London). Ein Unterschied zwischen den vom Votr. untersuchten Rindenbezirken und der von Mott untersuchten neokortikalen Sehrinde besteht nur darin, daß in der Palaeo- und namentlich auch in der Archikortex die einzelnen Rindenschichten vielmehr nebeneinander (wenn auch in verschiedenen Niveaux) liegen, während sie in der Neokortex alle über- und untereinander liegen. Letzteres erklärt Votr. durch die große Inanspruchnahme des Raumes, welche im Gehirn existiert in der mächtig entfalteten Neokortex. Zuletzt weist er darauf hin, daß auch die Pathologie die oben erwähnte Deutung der einzelnen Schichten beweist. Der primäre Charakter der Körnerschicht wird bewiesen durch die Tatsache, daß sie doch vorhanden ist, ob die reizzuführende Bahn besteht oder nicht, wie das Vorhandensein einer mächtig entwickelten Körnerschicht in der Sehrinde des blinden Maulwurfs, in der Fascia dentata des anosmotischen Delfines, in der auditiven Rinde von taubstummen Menschen beweist. Der lokale Charakter der subgranulären Pyramiden wird bewiesen durch die Tatsache, daß sie ganz erheblich atrophieren, wenn die für ihre Region charakteristischen subkortikalen Systeme lädiert werden (Monakow, Bing). Der wenig lokale Charakter der supragranulären Pyramiden geht aus der genau gegenteiligen Tatsache hervor, daß sie nämlich bei den letztgenannten Läsionen fast keine Spur von Verringerung zeigen, was eben daher kommt, daß diese Schicht nicht in erster Linie von dem lokalen Reize ihrer Region abhängig ist, sondern als assoziative Zellen hauptsächlich von benachbarten Territorien abhängen. Zum Schluß weist Votr. darauf hin, daß die Neokortex, deren erste Spuren bei den Reptilien auftreten, sich nicht bildet aus der (dorsalen) Archikortex, sondern aus der (ventralen) Palaeokortex, und daß diese Tatsache das bisher noch nie erklärte Faktum erklärt, weshalb in seiner ursprünglichen Lage (bei den niederen Vertebraten) der Balken (Kommissur des Neokortex) sich im Anschluß an die Commissura anterior (Kommissur des Palaeokortex) und nicht im Anschluß an das Psalterium (Kommissur des Archikortex) leidet.

Autoreferat.

34. Herr Apelt (Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i/Br.): **Über den Wert von Schädelkapazitätsbestimmungen und vergleichenden Hirngewichtsfeststellungen für die innere Medizin und die Neurologie.** Es handelt sich um Untersuchungen, welche an 108 Leichen in der pathologischen Anatomie des Eppendorfer Krankenhauses vorgenommen worden sind, und bei denen der Schädel nach einer von Zange und Reichardt ausgearbeiteten Methode

möglichst exakt aufgesägt und mit Wasser ausgemessen wird. Vortr. hat die Methode in Würzburg kennen gelernt. Die ersten 8 Sektionen dienten zur Einübung der Technik, 18 wurden nachträglich gestrichen, weil Fehler der Technik vorzuliegen schienen. Zunächst suchte Vortr. festzustellen, ob die Methode einwandfrei arbeitet; aus Überlegungen und Zahlenreihen, die in der demnächst erscheinenden (in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde) ausführlichen Arbeit nachgelesen werden müssen, ergab sich, daß man bei peinlicher Beobachtung der technischen Forderungen so genau arbeiten kann, daß nur Versuchsfehler von 10 bis 20 ccm entstehen. Dieser Fehler erscheint aber gegenüber der oft 60 bis 160 ccm betragenden Zunahme an fester Substanz im Schädel bei Hirnschwellungen so klein, daß er vernachlässigt werden kann. Das Ergebnis der Untersuchungen ist in aller Kürze folgendes: der Vortr. unterscheidet vier Hauptgruppen: 1. 28 Fälle von chronischen Erkrankungen, bei denen eine Stauung im großen Kreislauf nicht bestanden hat. Hier ist die Zahl für das Hirngewicht um durchschnittlich 11% kleiner als diejenige für die Schädelkapazität und wurden durchschnittlich pro Fall 100 ccm Liquor gesammelt. 2. 13 Patienten, die an einem chronischen Herzleiden gestorben sind und eine Stauung mit allgemeinem Hydrops aufwiesen. Die Hirngewichtszahl ist hier um nur 3% kleiner als die entsprechende Kapazitätzahl, Liquor 36 ccm. 3. 25 Fälle von akuten Infektionen (Sepsis, Pneumonie, Typhus). Hirngewichtszahl um nur 3% kleiner als die durchschnittliche Kapazitätzahl, Liquor 20 ccm. 4. 5 Fälle von Tumor cerebri und ein Pseudotumor cerebri. Die durchschnittliche Hirngewichtszahl ist um nur 2,8% kleiner als die Kapazitätzahl. — Noch interessanter wird der Befund, wenn man einzelne Fälle zitiert: aus Gruppe 1: Phthisis pulmonum Stad. 3; Kapazität 1800 ccm, Hirngewicht 1480 g, Liquor 250 ccm (Hydrocephalus externus 180, internus 70 ccm). Hier sollten bei einer Differenz von 10% (normalerweise) der Schädelkapazität von 1800 ccm ein Hirngewicht von 1620 g entsprechen; tatsächlich finden sich nur 1480 g, d. h. 140 zu wenig. Daraus erklärt sich auch der starke Hydrocephalus e vacuo. Aus Gruppe 2: 63jähr. Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und enormer Dilatation des linken Ventrikels. In den letzten Stunden Spasmen der unteren Extremitäten und beiderseitiger Babinski. Bei der Sektion findet sich eine Hirngewichtszahl, die um 1,2% die Schädelkapazität übertrifft, d. h. in diesem Schädel haben sich 150 g fester Substanz mehr gefunden, als normalerweise darin enthalten sein sollten. Gruppe 3. Ein 20jähriger Mensch, der an kroupöser Pneumonie zugrunde geht. In den letzten Stunden besteht heftigster Kopfschmerz und starker Opisthotonus. Das Hirn ist bei der Sektion an seiner Oberfläche stark angepreßt, es fließt kein Tropfen Liquor ab. Das Hirn wiegt 1320 g, die Kapazität mißt 1220 ccm, d. h. das Gewicht übertrifft hier die Kapazität um 9%! Aus Gruppe 4 sei ein Patient hervorgehoben, der mit akuten Hirndrucksymptomen eingeliefert wurde, sich dann für etwa 3 Wochen erholte und während dieser Zeit einen nicht erhöhten Liquordruck aufwies. Plötzlich starb er und zeigte in seinem rechten Sohläfenlappen ein großes Sarkom. Bei der Sektion flossen 20 ccm Liquor ab; das Hirngewicht war nicht um 10% kleiner als die Kapazität, wie etwa der Norm es entsprechen sollte, sondern um 10,7% größer. So wird man den plötzlichen Tod mit einer bei einem tumorkranken Hirn eingetretenen akuten Hirnschwellung in Beziehung bringen dürfen. — Schlüsse: Die Hirngewichtsbestimmung und vergleichende Schädelkapazitätsfeststellung kann für die interne Medizin und die Neurologie in folgenden Fragen Klarheit schaffen: 1. in der Frage nach dem Ursprung der meningitischen Reizung bei akuten Infektionskrankheiten, in dem Sinne, daß nicht stets eine Meningitis serosa vorzuliegen braucht, sondern auch eine akute Hirnschwellung auftreten kann; 2. in der Frage nach der Ursache des Pseudotumor cerebri (Noune);



3. nach der Ursache des bei an Tumor cerebri Leidenden nicht so selten beobachteten akuten Hirntodes; und vielleicht 4. in der Frage nach dem Zustandekommen der Stauungspapille.

35. Herr Römer (Heidelberg): **Adrenalin bei gastrischen Krisen.** Vortr. hat Adrenalin bei 5 Tabikern angewendet, von denen drei an gastrischen Krisen, einer an Analkrisen, einer an übermäßiger Salivation litt. Bei den gastrischen Krisen trat nach wiederholter Darreichung von 3 mal 6 Tropfen der Lösung 1:1000 in 20 ccm Wasser ein Aufhören der Krisen ein. Wie diese Wirkung zustande kam, mußte zweifelhaft bleiben; der Blutdruck wurde nicht gemessen, Schädigungen wurden keine beobachtet. Larynxkrisen blieben unbeeinflusst.

Diskussion: Herr Schuster hat bei echten Magenkriseen wiederholt Morphinum und Wasser im Wechsel mit dem gleichen Erfolge injiziert. Er warnt deshalb vor voreiligen Schlüssen.

### Niederländische Vereinigung von Psychiatrie en Neurologie.

Sitzung vom 2. Juli 1908.

Herr Muskens spricht über diagnostische Fehler bei **Hirnkrankheiten** an der Hand einer Anzahl von Fällen aus seiner Erfahrung. Zunächst über 7 Fälle, wo ein Tumor diagnostiziert wurde und es sich später, sei es aus dem Verlauf, sei es bei Operation oder Obduktion, herausstellte, daß man es mit einem Pseudotumor (Nonne, Quincke) zu tun hatte. In einer anderen Kategorie von Fällen wurde aus verschiedenen Gründen der Tumor nicht oder nicht an der richtigen Stelle diagnostiziert. Besonders im Hinblick auf die erste Gruppe betont er die Notwendigkeit, bei jeder Druckerhöhung, auch wenn man keine sichere Lokal-diagnose stellen kann, doch operativ einzugreifen, um die Folgen der Drucksteigerung, Erblindung usw., zu verhüten.

Herr Langelaan berichtet über Untersuchungen betreffend **trophische Nerven**. Im Anschluß an frühere Untersuchungen, wobei die Abschleifung der Zähne nach Durchschneidung des N. alveolaris studiert wurde, und wobei mikroskopische Veränderungen gefunden wurden, die man als chronische Asphyxie des Pulpagewebes zusammenfassen kann, hat er jetzt mehr die Entstehungsbedingungen von Ulcera neuroparalytica nach Nervendurchschneidung in Betracht gezogen. Nach Durchschneidung des N. infraorbitalis entstand regelmäßig an der verletzten Seite Ödem der Oberlippe mit Cyanose, dann ein Geschwür dort, wo die erschlaffte Oberlippe beim Fressen über die Zähne gezogen wurde. Wird dagegen der Facialis durchtrennt, so daß die Lippe auch schlaff herabhängt, aber ohne Ödem und Cyanose, dann kommt es auch nicht zu einem Geschwür. Wurde nach Durchschneidung des N. infraorbitalis mittels eines Kollodiumstreifens die Lippe aufgezogen erhalten, so daß sie nicht mit den Zähnen in Berührung kommen konnte, dann entstand auch kein Geschwür. War dann nach einigen Tagen die Schwellung verschwunden und die Lippe wieder heruntergelassen, dann kam es auch nie zu Geschwürsbildung. Es wäre also wohl richtiger, von vasoparalytischem, statt von neuroparalytischem Ulcus zu reden, weil die Gefäßblähung Bedingung zu sein scheint. In einer neuen Reihe von Untersuchungen wurde durch Zerren am N. infraorbitalis eine Neuritis hervorgerufen. Um das Entstehen der Neuritis festzustellen, wurden die Reflexe untersucht: Wegziehen der Lippe auf Stecknadelstich. In den ersten Tagen nach der Operation war dieser Reflex verschwunden, kam dann langsam zurück, erst träge mit großer latenter Periode, dann wurde eine Überempfindlichkeit sowohl reflektorisch als auch subjektiv festgestellt, bis schließlich der Reflex wieder normal wurde. Bei Stechen an der nicht operierten Seite war auch hier Überempfindlichkeit nachzuweisen, außerdem kam

es dann zu einem gekreuzten Reflex auf der operierten Seite. Auch von der operierten Seite aus aber konnte ein gekreuzter Reflex ausgelöst werden. Dasselbe trat auf im Gebiet des N. mentalis, nicht im Gebiet des Augenastes. Es mußte also eine Überempfindlichkeit der medullären Trigeminuswurzeln angenommen werden. Auch nach dieser Zerrung, also als Folge einer Neuritis, entstand nur unter denselben Bedingungen wie nach Durchschneidung ein Ulcus. Vortr. hofft, die Versuche noch beweisender zu machen, wenn es ihm gelingen wird, nur die Gefäßnerven zu durchschneiden. Ein praktisches Interesse haben die Untersuchungen mit Rücksicht auf die heutzutage öfters angewandte therapeutische Nervendehnung.

Herr van Valkenburg: **Über Hinterstrangsverbindungen.** (Erscheint als Original.)

Zum Schluß zeigt Herr Jacobi **Lichtbilder von der Anstalt in Castricum,** die unter seiner Leitung gebaut wird. Giesbers (Rotterdam).

#### IV. Neurologische und psychiatrische Literatur

vom 1. Juli bis 31. August 1908.

(Die als Originale in diesem Centralblatt veröffentlichten Arbeiten sind hier nicht noch einmal angeführt.)

**I. Anatomie.** Fichera, Struttura del sist. nerv. Riv. di Pat. nerv. XIII. Nr. 7. — Williams, Oliva infer. der Säugetiere. Arb. aus d. Wiener neur. Inst. XVII. Heft 1. — Michailow, Innerv. der Blutgefäße. Archiv f. mikr. Anat. LXXII. Heft 3. — Nemiloff, Bau der Nervenfasern. Ebenda. — Walter, Periphere markhaltige Nervenfasern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXV. Heft 1 u. 2. — Schüller, Röntgenogramm der diploëtischen Venenkanäle des Schädels. Fortschr. auf d. Geb. des Röntgenstr. XII. — Boschl, Centri nervosi di un embrione umano. Riv. di Patol. nerv. XIII. Fasc. 8. — Cerletti, Corpi a forma navicol. nella cort. cer. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — Pighini, Forma reticol. di precipit. della sost. nerv. Ebenda. — Flashman und Knaatsch, Brain of the Australian aboriginal. Reports from the Path. Labor. of the lunacy departm. I. Part 3. — Schuster, E. H. J., Three Chinese brains. Journ. of Anat. and Phys. Juli. — Achúcarro, Stäbchenzellen. Trav. du labor. de rech. biol. de Madrid. VI. — Cajal, Les conduits de Golgi-Holmgren. Ebenda u. Cellules vaso-format. de Ranvier. Ebenda u. Fascic. longit. post. Ebenda.

**II. Physiologie.** Fischer, Julius, Lebensvorgänge in Pflanzen u. Tieren. Berlin, R. Friedländer. 83 S. — de Paoli, Azione del freddo e dell' elettric. sul retic. neurofibr. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — Boldyreff, Einfl. der Temper. auf thyreoidktom. Hunde. Centr. f. Phys. Nr. 10. — Bayliss, Vasoconstrictor fibres in chorda tympani nerve. Journ. of Physiol. XXXVII. Nr. 3 u. vaso-dilat. nerve-fibres in depressor reflexes. Ebenda. — Smith, Rechtshändigkeit. Brit. med. Journ. Nr. 2487. — Vogt, H., Hirnentw. u. aufrechter Gang. Festschr. zum 39. deutschen Anthropologentag. — Pollimanti, Phys. du rhinencéphale. Journ. de Physiol. X. Nr. 4. — Beever, Koordination der einzelnen Muskelbew. im Centralnerv. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — Rignano, Nervöse Natur der Lebenserscheinung. Zeitschr. f. Entwicklungslehre. II. Heft 8 bis 9. — Shima, Adrenalin u. Centralnervens. des Kaninchens. Arb. aus d. Wiener neur. Institut. XIV. — Ceni, Rapporti funz. tra cervello e testicoli. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — Waterman u. Smit, Nebenniere u. Sympath. Pflügers Archiv. CXXIV. Heft 3 bis 5. — Herring, Zirbeldrüse nach Exstirp. der Schilddrüse. Brit. med. Journ. Nr. 2487. — Weber, E., Herzthät. u. Splanchnicus. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abteil. Heft 3 u. 4. — Pollimanti, Phys. der Varolsbrücke. Ebenda. — Lehdorff, Reiz. der Vasomotoren u. Blutdruck. Ebenda. — Fröhlich, Hemmende Fasern in Muskelnerven. Ebenda.

**III. Pathologische Anatomie.** Marchand, Formveränd. des Schädels u. Hirns inf. frühzeit. Nahtverknöcher. Archiv f. Entwicklungemech. XXVI. Heft 2. — Long et Roussy, Dégénéresc. second. descend. de la formation réticulée. Rev. neurol. Nr. 15. — Ziehen, Angeborene Muskeldef., infant. Kernschwund u. Dystr. muse. Berliner klin. Woch. Nr. 34. — Zingerle, Hydrancephalocèle. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. XLIV. Heft 1. — Scarpini, Fibre nerveuse nell' urinemia. Riv. di Pat. nerv. XIII. Fasc. 8.

**IV. Neurologie.** Allgemeines: Jahresber. f. Neurol. u. Psych. (Jacobsohn) über das Jahr 1907. Berlin, S. Karger. 1481 S. — Erb, Nervenpathologie, Rückblick u. Ausblick.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXV. Heft 1 u. 2. — Thomson, Diseases of nerv. syst. Practitioner. LXXXI. Nr. 2. — Weiss, J., Krankheiten u. Ehe Heilkunde. Heft 7. — Edinger, Aufbrauch bei Nervenkrankh. Med. Klinik. Nr. 28. — Wakefield, Emotions. Med. Record. Nr. 1972. — Meningen: Knowlton, Hydrocephal. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — Zagari, Gumma der Schädeldecken u. Meningitis. Rif. med. Nr. 28. — Rosenbaum, Eitrige Meningitis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 17. — Conradi, Züchtung von Meningokokken. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — Dithorn u. Schulz, Agglutination bei epid. Genickstarre. Hygien. Rundsch. Nr. 22. — Maschke, Mult. Encephal. bei Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. — Cohn, L., Cerebrospinalmening. Med. Klinik. Nr. 33. — Watt, Cerebrospinalmen. Lancet. Nr. 4434. — de Jong, Mening. cerebrospin. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 8. — Flexner-Jobling, Meningokokkenserum. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — Dunn, Serumbeh. der Mening. Ebenda. Nr. 1. — Churchill, Meningitisbehandlung. Ebenda. — Neufeld, Genickstarreserum. Med. Klinik. N. 30. — Mosler, Antimeningitisserum. Med. Record. Nr. 1965. — Weiss-Eder, Serumther. bei Men. cerebrospin. Med. Klinik. Nr. 35. — Riva, Idrocef. int. ed esterno. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — Heile, Behandl. des Hydrocephalus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — Cerebrales: Gall, Künstliche Hyperämie des Hirns bei initialer Gehirnarteriosklerose. Münchner med. Wochenschr. Nr. 81. — Jones, Erkr. der Hirngefäße. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — Allen, Hämorrh. in d. Ventrikel. Ebenda. — Pexa, Ataxie im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32 bis 34. — Blassberg, Sprachzentren. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — Mingazzini, Aphasie. Archiv. de neurol. Nr. 7. — Niessl v. Mayendorf, Motor. Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — Kirschner, Traumat. mot. Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCIV. Heft 1 u. 2. — Cortesi, Afas. totale. Riv. di Pat. nerv. XIII. Fasc. 8. — Kupczyk, Ther. der angeb. Wortblindheit. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — Quensel, Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXV. Heft 1 u. 2. — Röhne, Konjug. Deviation der Augen. Ebenda. — Regher, Trauma des Hinterkopfes. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 29. — West, Respirat. movements in hemiplegia. Quarterly Journ. of Medicine. Oxford. I. Nr. 4. — Liepmann, H., Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — Lewandowsky u. Stadelmann, Hirnblutung u. Rechenstörungen. Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. Heft 6. — Goldstein, Apraxie. Ebenda. — Schutter, Einseit. cerebr. Lähm. des Kehlkopfes. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 3. — Pflügel, Vermind. des Gedächtnisses durch gastrogene Toxine. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXV. Heft 1 u. 2. — Hirntumor, Hirnabsceß: Anton u. v. Bramann, Balkenstich bei Hydrozephalie, Tum. u. Epil. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — Mills and Frazier, Brain tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 8. — Secchi u. Mareschi, Hirntumor. Rif. med. Nr. 28. — Cranwell, Quistes hidáticos del cerebro. Archiv de psiqu. (Buenos Aires). VII. — Accornero, Sindr. oscura di tum. cer. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — Dercum, Tumor of frontal lobes. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 7. — Söderbergh, Hirntumor. Hygiea. Nr. 7. — Schupfer, Gliosarkom im r. Schläfenlappen, Metastase im Rückenmark. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXIV. Heft 1. — Zöllner, Tumor der Schädelbasis von der Hypophyse ausgehend. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 2. — Enders, Angiom in der Brückengegend. Münchener med. Wochenschr. Nr. 31. — Rheindorf, Epitheliom des IV. Ventr. Charité-Ann. XXXII. — Onodi, Rhinogene Gehirnkompakt. Wiener med. Wochenschr. Nr. 33. — Lewandowsky, Diagnose des Hirnabscesses. Med. Klinik. Nr. 27. — v. Angerer, Hirnchirurgie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 16. — Oppenheim, Zur Gehirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. — Krause, F., Hirnpunktion. Ebenda. Nr. 29. — Kleinhirn: Gordon, Diagnost. Phänomen bei Kleinhirnerkr. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — Martens u. Seiffer, W., Kleinhirngeschwülste. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — Paterson, Otitic cerebellar abscess. Brit. med. Journ. Nr. 2481. — Myasthenie: de Montet u. Skop, Myasth. u. Muskelatrophie. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV. Heft 1. — Wirbelsäule: Lehr, Cervicalspondylitis. Archiv f. klin. Chir. LXXXVII. Heft 2. — Preiser, Spondyl. cervic. deformans. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — Rhein, Spondyl. rhizomé. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — Tissot, Mal de Pott. Progr. méd. Nr. 33. — Alquier et Renaud, Mal de Pott. Rev. neurol. Nr. 14. — Zweig, Wirbelsäulenverletz. Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 15. — van Assen, Seltene Verletz. der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XXI. Heft 1 bis 3. — Rückenmark: Mayr, Phys. u. Path. des Rückenmarkes. Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. Heft 6. — Bielschowsky, M., Bau der Spinalganglien. Ebenda. Heft 4 u. 5. — Mendel K. u. Adler, S., Mening. ser. spin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — Siebert, Pachymening. cervic. hypertroph. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 32. — Orr and Rows, Toxic lesions of spin.-cord. Journ. of ment. sc. Nr. 226. — Monroe and Findlay, Tubercul. of spin. cord. Glasgow med. Journ. LXX. Nr. 1. — Gowers, Cervical myelopathic trichosis. Medico-chir. transact. XC. — Förster, Vorderhornzellen bei Muskeldystrophie. Charité-Annalen. XXXII. — Allen Starr, Epidem. Kinderlähm. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — Osterhaus, Nerve anastom. in infant. paral. Med. Record. Nr. 1966. — Ugoletti, Paral. spin. spast. Riv. sperim. di Freniatr. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — Flesch, Syphil. Spinalparal. u. Muskelhypertr. Wiener med. Wochenschr.

Nr. 34. — **Klneberger**, Erkrankungen der Canda equina. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XXIV. Heft 2. — **Alessandri u. Mingazzini**, Durch Geschosse erzeugte Rückenmarksverletzungen. Ebenda. — **Rabinowitsch**, Erkr. des Conus med. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Noone u. Fründ**, Pseudosystemerkr. des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. XXXV. Heft 1 u. 2. — **Paterson**, Behandl. der Spina bif. Lancet. Nr. 4433. — **Apelt u. Schumann**, Phosphorsäuregehalt der Spinalflüss. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 2. — **Spielmeier**, Nervensystem u. Stovainanästhesie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 31. — **Rehm**, Unters. der Cerebrospinalflüss. Ebenda. — **Gregersen**, Technik der Lumbalpunktion. Hospit. alstid. Nr. 33 u. 34. — **Multiple Sklerose: Holden**, Opticus bei mult. Skler. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Bagh**, Neuritis opt. bei mult. Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Juli. — **Koch, H.** Akute mult. Skler. Wiener klin. Rundschau. Nr. 34 u. 35. — **Syringomyelie: Hütker**, Syringomyelie. Charité-Annalen. XXXII. — **Desplats**, Hypertrophie du bras avec dissoc. syringom. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 8. — **Tabes: Schwelger**, Tabiforme Veränd. bei Diabetes. Arb. aus d. neur. Inst. Wien. XIV. — **Bauer**, Hintere Rückenmarkswurzeln. Ebenda. XVII. — **Williams**, Pathogen. of tabes. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 487. — **Vitón**, Etiología y tratamiento del tabes. Archiv. de psiqu. (Buenos-Aires). VII. — **Windscheid**, Verschlim. einer Tabes durch Unf. Med. Klin. Nr. 35. — **Mattlirole**, Tabès rudimentaire. Rev. neurol. Nr. 13. — **Dercum**, Tabes with troph. changes suggesting acromegaly. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 8. — **Wagner**, Stabsarzt. Temperatursteiger. bei Tabes. Charité-Annalen. XXXII. — **Erben**, Romberg bei Tabes u. traumat. Neur. Wiener med. Wochenschr. N. 29. — **de Vries-Reilingh**, Frenkel'sche Übungsther. Ther. d. Gegenw. Nr. 8. — **Reflexe: Hess**, Pupillenspiel. Med. Klinik. Nr. 32 u. Archiv f. Augenheilk. LX. Heft 4. — **Lachmund**, Konvergenzreakt. bei refl. Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. — **Periphere Nervenlähmungen: Gontermann**, Abducenslähm. nach Lumbalanästhesie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. — **Fumarela**, Cura elettr. e chir. delle paral. perif. del facciale. Riv. di pat. nerv. e ment. XIII. Fasc. 7. — **Valobra**, Reazione elettr. controlat. nella paral. facc. Riv. neuropat. II. Nr. 5. — **Williams**, VII-Lähm. nach Zahnextraktion. Wiener klin. Rundsch. Nr. 81. — **Ricca**, Doppelseit. VII-Lähm. Rif. med. Nr. 27. — **Spischarnij**, Nervenplastik bei VII-Lähm. Russk. Wratsch. Nr. 25. — **Rice**, Recurr. paral. Med. Record. Nr. 1970. — **Gleitsmann**, Dasselbe. Ebenda. Nr. 1965. — **Levy, M.**, Vago-Accessoriuslähm. Archiv f. Laryng. XXI. Heft 1. — **Körner**, Lähm. des Vagus u. Oculomotorius. Zeitschr. f. Ohrenh. LV. Heft 2. — **Dejerine-Klumpke**, Paralyse radic. du plexus brachial. Rev. neur. Nr. 13. — **v. Würthenau**, Trommlerlähm. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 16. — **Thon**, Ulnarluxation. Ulnarislähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Dürrien**, Lähm. des N. suprascapularis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Kohts**, Diphther. Lähm. Ther. Monatsh. Nr. 7. — **Naegeli**, Ersatz des gelähmten Quadriceps. Zeitschr. f. orthop. Chir. XXI. Heft 1 bis 3. — **Spitzky**, Nervenplastik bei Lähmungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Middleton**, Diphther. Lähm. beh. mit Roux' Serum. Lancet Nr. 4429. — **Schneider et Vandoeuvre**, Sérumthér. des paral. diphthér. Progr. méd. Nr. 35. — **Vaughan**, Results of suturing nerves. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 487. — **Neuralgie: Walton**, Migräne. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3. — **Hoffmann, R.**, Trigemineuralgie durch Nebenhöhlen-eiterung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 13. — **Pers**, Chir. Beh. der Ischias. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — **Neuritis, Landry, Lepa, Pellagra: Zenner**, Polyneuritis. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Brissaud et Gougerot**, Névrite après coupure du pouce. Rev. neur. Nr. 13. — **Vanysek**, Postpneumon. Neuritis. Casop. lék. cesk. Nr. 30. — **Orblson**, Herpes of membrana tympani. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 8. — **Rossi**, Landry u. Polyneuritis. Rif. med. Nr. 35. — **Wechselmann u. Meier, G.**, Wassermannsche Reakt. bei Lepa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Bellamy**, Pellagra. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Sefer**, Pellagra. Heilkunde. Heft 8. — **Ceni**, Pellagra sperim. Riv. sper. di Freniatr. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Padovani**, Pellagra. Riv. Pellagrol. Ital. VIII. Nr. 4. — **Lukács u. Fabinyi**, Pellagra. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 4. — **Sympathicus, Akromegalie, Basedow, Myxödem, Tetanie, Raynaud: Walton**, Autonome Nervencentren bei chirurg. Operat. Lancet Nr. 4427 u. 4428. — **Lewinski**, Sympathicusbeteilig. bei Klumpkescher Lähm. inf. Lues cerebrospin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Siebold**, Traumat. Lähm. des Halsesymphathicus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 82. — **Auer u. Meltzer**, Calcium und Pupille. Centr. f. Phys. Nr. 8. — **Eppinger**, Fatta u. Rudinger, Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. LXVI. Heft 1 u. 2. — **v. Eiselsberg u. v. Frankl-Hochwart**, Hypophysisoper. bei Deg. adiposogenit. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Stumme**, Akromegalie u. Hypophyse. Archiv f. klin. Chir. LXXXVII. Heft 2. — **Roubinowitch**, Akromeg. mit Epil. u. man.-depr. Irresein. Gaz. d. hôpit. Nr. 89. — **Harbitz**, Akromegalie. Norsk. Mag. f. Lægevid. Nr. 8. — **Tubolski**, Thyreoidea u. Parathyr. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Grober**, Erbl. Auftreten des Basedow. Med. Klinik. Nr. 33. — **Gullan**, Basedow. Lancet Nr. 4436. — **Sainton et Rathery**, Troubles pupill. et Basedow. L'Encéphale. III. Nr. 7. — **Moriquand et Bouchut**, Herztod bei Basedow. Sem. méd. Nr. 28. — **Woltke**, Spezif. Ther. des Basedow. Deutsche

Ärzte-Ztg. Heft 15 u. 16. — **Bernhardt, M.**, Basedow-Behandl. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. — **Hildebrandt, A.**, Chirurg. Beh. des Basedow. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. — **Demets**, Augensymptome bei Myxödem. Journ. de Bruxelles. Nr. 27. — **Massaglia**, Albumin. inf. Stör. der Parathyreoid. Gazz. d. osped. Nr. 74. — **Laignel-Lavastine**, Troubles psych. dans les syndrômes thyroïdiens. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Gibb**, Tetany. Brit. med. Journ. Nr. 2480. — **Faurbye**, Dercum'sche Krankh. Hospitalstid. Nr. 27. — **Raymond et Alquier**, Maladie de Recklinghausen. L'Encéphale. III. Nr. 7. — Neurasthenie. Hysterie: **Macnamara**, Blutdruck bei Neurasthenie. Lancet Nr. 4429. — **Adler, A.**, Aggressionstrieb in der Neurose. Fortschr. der Med. Nr. 19. — **Jones**, Phrictopathic sensation. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 7. — **Isserlin**, Erwartungsneurose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Alquier**, Hysterie. Gaz. d. hôpit. Nr. 90. — **Kafka**, Hemi-anopsie auf hyster. Grundl. Prager med. Wochenschr. Nr. 33. — **Jacob**, Nervöse Herzkrankh. Med. Klinik. Nr. 28 u. Fortschr. d. Med. Nr. 19. — **Winckelmann**, Nervöse Stör. der Herztätigk. Med. Klinik. Nr. 30. — **Dryfus**, Nervöse Dyspepsie. Jena, G. Fischer. 1902 S. — **Cheinisse**, Nervöser Darmschleimfluß. Sem. méd. Nr. 33. — **Schwarzbach**, Schwangerschaftserbrechen. Korr. f. Schweizer Ärzte. Nr. 14. — **Heveroch**, Stereohemidysmetreie. Casop. lók. cesk. Nr. 29. — **Donath**, Hyster. lethargische Zustände. Orvosi Hetilap. Nr. 30. u. Hyster. Amnesie. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 2. — **Geriach**, Fahnenflucht im hyster. Dämmerzustand. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 4. — **Ljustritzki**, Hyster. Abasie. Russk. Wratsch. Nr. 20. — **Néri**, Démarche chez les hystériques. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Rust**, Hysterie u. Wirbelbruch. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 15. — **Kollarits**, Torticollis mentalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. XXXV. Heft 1 u. 2. — **Abraham**, Psychosexuelle Differ. zw. Hyst. u. Dem. praec. Centr. f. Nervenheil. Nr. 265. — **Gover**, Dissoz. Persönl. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Eulenborg**, Neurastheniebeh. Ther. d. Gegenw. Nr. 8. — **Sing**, Beh. der Neurasth. Ther. Monatsh. Nr. 7. — **Chorea**: **Ferrarys-Wyss**, Rheumatism. als Nachkr. der Chorea. Jahrb. f. Kinderh. XVIII. Heft 1. — **Rudinger**, Chorea u. Tetanie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Steyerthal**, Huntington'sche Chorea. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 2. — **Friedenthal**, Huntington'sche Chorea. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 29. — **Schutz**, Stabsarzt. Path. Anat. der Chor. chron. Charité-Annalen. XXXII. — **Epilepsie**: **Guidi**, Patogenesi della epil. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Vogt, H.**, Epilepsie u. Schwachsinnzust. im Kindesalter. Archiv f. Kinderh. XLVIII. Heft 5 u. 6. — **Vogt, A.**, Hemianops. bitemp. nach Abl. einer Epil. Korr. f. Schweizer Ärzte. Nr. 16. — **Alberti e Padovani**, Rifl. vascol. nei epilettici. Note e riv. di psich. XXXVII. Nr. 3. — **Hubbell**, Ophthalm. Migr. u. Epil. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **Köppen** u. **Kutzinski**, Geistige Leistungsfäh. in Dämmerzust. Charité-Ann. XXXII. — **Baugh**, Insane epileptics. Journ. of ment. sc. Nr. 226. — **Bouché**, Epilepsiebehandl. Journ. de Bruxelles. Nr. 37. — **Lundborg**, Epilepsiebehandl. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 2. — **Eulenborg**, Epilepsiebehandl. Med. Klin. Nr. 32. — **Rebizzi**, Bromuro per iniezione ipoderm. Annal. del Manic. di Perugia. II. Fasc. 1 bis 2. — **Tetanus**: **Powers**, Tetanus. Med. Record. Nr. 1968. — **Takaki**, Tetanusgift bindende Bestand. des Hirns. Hofmeisters Beitr. XI. — **Pechhammer**, Lokaler Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. No. 33. — **Vergiftungen**: **Hankeln**, Bromismus. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 3. — **Ramond et Cottenot**, Névrite chloroformique. Progr. méd. Nr. 28. — **Collins and Martland**, Poisoning by cyanide of potassium. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXV. Nr. 7. — **v. Sary**, Kohlenoxydverg. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 16. — **Birch-Hirschfeld** u. **Köster**, Atorylvergift. Fortschr. d. Medizin. Nr. 22. — **Pinard**, Mening. saturnina. Gaz. d. hôpit. Nr. 81. — **Duckworth**, Habit. Opium- u. Morphiumgenuß. Lancet Nr. 4483. — **Gorden**, Psychosen durch Opium- u. Coccaïn. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 2. — **Alkoholismus**: **Montesano**, Centr. nervosi di conigli intossic. con l'alcool. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Reichlin**, Alteraz. istopatol. nell'avvelen. da alcool. Ann. del Man. di Perugia. II. Fasc. 1 bis 2. — **Davies**, Alkohol u. Militärdienst. Brit. med. Journ. Nr. 2484. — **Crawford**, Alkohol u. Leistungsfähigk. Ebenda. — **Pfister**, Trunksucht als Todesursache. Virch. Archiv. CXCIII. Heft 2. — **Syphilis**: **Bonfiglio**, Sifil. cerebr. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Boschl**, Nerv. Erscheinen. bei sekund. Syphilis. Rif. med. Nr. 33. — **Birnbaum**, Geistesstör. bei Hirnsyphil. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 3. — **Prica**, Treatm. of cerebrospin. syphil. Therap. gaz. XXXII. Nr. 8. — **Trauma**: **Köhler**, Unter-schied. Unfallverletzter. Charité-Ann. XXXII. — **Bernhardt, M.**, Betriebsunfälle der Telefonistinnen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31 u. 32. — **Schönfeld**, Nervöse Stör. nach Unfällen. Mon. f. Unfallh. Nr. 7. — **Anhalt**, Traum. Riechlähmungen. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Stern, A.**, Peripher. Trauma u. Diabetes. Arztl. Sachv.-Ztg. Nr. 13. — **Thomas**, Verletz. der Hirnnerven. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — **Glorieux**, Coxalgie hystéro-traumat. La Policlin. Nr. 16. — **Giltschikow**, Traum. Hyst. mit Stummheit. Russk. Wratsch. Nr. 24. — **Pfahl**, Verletz. durch Blitz u. Elektrizität. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — **Wendler**, Blitzverl. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. Nr. 17. — **Rebizzi**, Neurosi traumat. Ann. del Manic. di Perugia. II. Fasc. 1 bis 2. — **Kornfeld**, Schwere Körperverletz. Delirium. Archiv f. Psych. XLIV. Heft 2. — **Hasche-Klünder**, Atypische Psychosen nach Unfall.

Ebenda. — **Volland**, Traumat. Rindendefekte der Stirn- u. Centralwind. Ebenda. — **Windscheld**, Schlaganfall als Unfallfolge abgelehnt. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* Nr. 16. — **Røyher**, Trauma des Hinterkopfs. *Petersburger med. Wochenschr.* Nr. 29. — **Ruhemann**, Bedeut. des Zitterns der r. Hand für einen Drechsler. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* Nr. 14. — **Schönfeld**, Traumat. Hypoch. *Med. Klinik.* Nr. 31. — **Schwarz**, Reform der Unfallversicherungsgesetze. *Mon. f. Unfallh.* Nr. 7. — **Mendel, K.**, Kampf um die Rente. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* Nr. 16. — **Paralysis agitans**: **Muriyasu**, *Path. Anat. der Par. agit.* *Arohiv f. Psych.* XLIV. Heft 2. — **Familiäre Krankheiten**: **Raymond**, *Family diseases.* *Brit. med. Journ.* Nr. 2479 u. *Lancet* Nr. 4426. — **Droward**, Tremblement héréditaire. *L'Encéphal.* III. Nr. 7. — **Caspar**, Vererbtes Augenzittern. *Ctbl. f. prakt. Augenh.* Nr. 7. — **Hope et French**, Oedème hérédit. *Nour. Icon. de la Salp.* Nr. 3. — **Varia**: **Harris**, Kopfschmerzen. *Brit. med. Journ.* Nr. 2484. — **Bulkley and Janeway**, Neurot. Erkr. der Haare. *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 4. — **Cheate**, Mental nerve area and greyness of hair. *Brit. med. Journ.* Nr. 2479. — **Scherk**, Neurogene Ätiol. der Arteriosklerose. *Deutsche Ärzte-Ztg.* Heft 16. — **Benigni**, *Claudicaz. cerebr. psich.* *Riv. di Patol. nerv.* XIII. Nr. 7. — **Bramwell**, Intermitt. Hinken. *Lancet* Nr. 4480. — **Forster**, Körperliche Strafen in der Schule. *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 34. — **Fuchs**, (Wien), *Neurol. Kasuistik.* *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 33.

**V. Psychologie.** **Boisoy**, *Étude psychol. sur l'Islam.* *Ann. méd. psychol.* LXVI. Nr. 1. — **Shaw**, *Psychologie des Erfolges.* *Lancet* Nr. 4430. — **Löwy**, Max, *Aktionsgefühle.* *Prager med. Wochenschr.* Nr. 32. — **Ziehen**, Aufmerksamkeit. *Mon. f. Psych. u. Neur.* XXIV. Heft 2. — **Risch**, *Gehirnsperrung.* *Centralbl. f. Nervenheilk.* Nr. 266. — **Jung**, *Tatbestandsdiagnose.* *Riv. di psicol. applic.* IV. Nr. 4. — **Pizzi**, *Principi vecchi.* Ebenda. — **Giachetti**, *Natura del „sogno“.* Ebenda. — **Marotta**, *„Un pedagogista.* Ebenda. — **Jlberg**, *Krankheit oder Sünde?* *Zeitschr. f. Religionspsychol.* II. Heft 3 u. 4. — **Boas**, *Kriminalpsycholog. im „Götz v. Berlichingen“.* *Psych. neur. Woch.* Nr. 21. — **Claparède**, *Méthodes psychol.* *Arch. de psychol.* Nr. 28. — **Varendonck**, *Les idéals d'enfants.* Ebenda. — **Laures**, *Les synesthésies.* *Biblioth. de psychol. expérim.* Paris. **Bloud et Co.** — **Vaschide et Meunier**, *Pathol. de l'attention.* Ebenda. — **Volzin**, *Préjugés sur la folie.* Ebenda. — **Marie, A.**, *Audition morbide.* Ebenda. — **Viollet**, *Spiritisme et folie.* Ebenda. — **Vaschide**, *Télépathie.* Ebenda.

**VI. Psychiatrie.** **Allgemeines:** **Viviani**, *Crani di alienati.* *Ann. del Man. di Perugia.* II. Fasc. 1 bis 2. — **Ladame**, *Assoc. des idées dans les malad. ment.* *L'Encéphale.* III. Nr. 8. — **Ramadier et Marchand**, *Glande thyroïde chez les aliénés.* Ebenda. — **Cornu**, *Rein mobile et troubles mentaux.* Ebenda. — **Hart**, *Philosophy of psych.* *Journ. of ment. sc.* Nr. 226. — **Jones**, *Mental recreations of mental nurse.* Ebenda. — **Robertson**, *Mental disorder in advanced life.* Ebenda. — **Baird**, *Insanity in Jews.* Ebenda. — **Brown**, *Insane in private dwellings.* Ebenda. — **Thomson**, *Teaching of psych.* Ebenda. — **Ziehen**, *Psychopath. Konstitution.* *Charité-Annalen.* XXXII. — **Halbey**, *Gedankensichtbarwerden.* *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXV. Heft 3. — **Petrazzani**, *Atteggiamento del collo in mal. di mente.* *Riv. sper. di Fren.* XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Smith**, *Insanity.* *Med. Record.* Nr. 1966. — **Ricca**, *Ergografia nei pazzi.* *Riv. di Pat. nerv.* XIII. Fasc. 4. — **Marie, A.**, *Toxicité urin. dans les mal. ment.* *Archiv de neurol.* Nr. 8. — **Schmieregeld**, *Agit. motr. chez un dégen. psychasth.* Ebenda. — **Winter**, *Wochenbettpsychosen.* *Inaug.-Diss. Marburg.* — **Paul-Boncour**, *Troubles d'intellig. dans la polydipsie habit. des écoliers.* *Progr. méd.* Nr. 34. — **Meyer (Königsutter)**, *Psych. des Jugendalters.* *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* Nr. 16. — **Dercum**, *Psychiatr. Prognose.* *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 2. — **Stertz**, *Serodiagnostik in Psych. u. Neur.* *Allg. Zeitschr. f. Psych. u. Neur.* LXV. Heft 4. — **Chotzen**, *Lumbalpunktion in der psych. Diagnostik.* *Med. Klinik.* Nr. 32. — **Angeborener Schwachsinn:** **Vogt, H.**, *Verschiedene Idiotieformen.* *Mon. f. Psych. u. Neur.* XXIV. Heft 2. — **Ullrich**, *Schwachsinn u. verwandte Zust.* *Deutsche militärärztl. Ztschr.* Heft 14. — **Vogt, H.**, *Fürsorgeerzieh.* *Mon. f. Kriminalpsychologie.* — **Sexuelles:** *Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen (M. Hirschfeld).* Leipzig, Max Spohr 664 S. — **Katte**, *Abnormität auf sex. Gebiet.* *Zeitschr. f. Sexualwissensch.* Nr. 7. — **Katscher**, *Ehesystem des Pfarrers Noyes.* Ebenda. — **Lombroso**, *Liebe, Selbstmord, Verbrechen.* Ebenda. — **Hirschfeld**, *Gedanken.* Ebenda. — **Abraham**, *Sexual. u. Alkol.* Ebenda. Nr. 8. — **Rohleder**, *Masturb. interrupta.* Ebenda. — **Kiefer**, *Prügelstrafe in sexualpsychol. Hinsicht.* Ebenda. — **Licht**, *Hellenische Liebe.* Ebenda. — **Werner-Daya**, *Sex. Beweg. in Rußland.* Ebenda. — **Funktionelle Psychosen:** **Risch**, *Pseudolog. phantast.* *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXV. Heft 4. — **Seiffer**, *Stupidität (Dem. acuta).* *Char.-Ann.* XXXII. — **Bolton**, *Amnesia and dementia.* *Journ. of ment. sc.* Nr. 226. — **Thwaites**, *Dem. praec. in Syria.* Ebenda. — **Zablocka**, *Prognose der Dem. praec.* *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXV. Heft 3. — **Sartorius**, *Forens. Bed. der Dem. praec.* Ebenda. Heft 4. — **Lomer**, *Körperl. Begleiterschein. der Verblödung.* *Psych. neur. Wochenschr.* Nr. 17. — **Benigni et Zilocchi**, *Dem. praec.* *Riv. sper. di Fren.* XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Dromard**, *Apraxie et démence précoce.* *L'Encéphale.* III. Nr. 8. — **Purdum u. Wells**, *Dem. praec.* *Journ. of Amer. Assoc.* Nr. 1. — **Jahrmärker**, *Endzustände*

der Dem. praecox. Centr. f. Nervenh. Nr. 264. — **Fragola**, Sexualfunkt. bei Dem. praec. Rif. med. Nr. 32. — **Agadschalanz**, Katatonie. Russk. Wratsch. Nr. 19. — **Löwy**, Überwert. Idee u. Paranoia. „Lotos“. LVI. Heft 5. — **Döflken**, Hallucin. u. Gedankenlautwerden. Arch. f. Psych. XLIV. Heft 2. — **Thomsen**, Wahnbild. u. Paranoia. Med. Klin. Nr. 33. — **Goldstein**, Hallucinationen. Ebenda. — **Knapp**, Körperl. Sympt. bei funktion. Psychosen. Ebenda. — **Selge**, Period. Indikanurie bei zirkulärer Psychose. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV. Heft 2. — **v. Stry**, Selbstmord während der Geburt. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — **Döblin**, Pernic. verlaufende Melanch. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV. Heft 3. — **Vitall**, Delir, e insuffiz. epat. Ann. del. Manic. di Perugia. II. Fasc. 1 bis 2. — **Infektionspsychosen**: **Pilcz**, Psych. infect. Archiv de neurol. Nr. 7. — **Progressive Paralyse**: **Pilcz**, Konjug., hered. u. famil. Paral. progr. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32 bis 34. — **Soutzo**, Séroréact. dans la par. gén. Ann. méd.-psychol. LXVI. Nr. 1. — **Junius u. Arndt**, Konjug. Paral. u. Paral.-Tabes. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV. Heft 1. — **Joffroy**, Par. gén. juvénile. L'Encéphale. III. Nr. 7. — **Janssens u. Mees**, Progr. juven. Demenz. Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. Heft 4 u. 5. — **Fuchs**, W., Klinik der Paralyse. Repertor. der prakt. Med. V. Heft 8. — **Rodiet**, Inégal. pupill. dans la par. génér. Arch. gén. de Médecine. Nr. 7. — **Forensische Psychiatrie**: **Cramer**, Psychiatr. Wünsche zur Strafrechtsreform. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Sommer**, Irrenärzte und Richter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — **Friedenreich**, Zurechnungsfähigkeit. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV. Heft 1. — **Giraud**, Responsabilité. Ann. méd.-psych. LXVI. Nr. 1. — **Hollander**, Crime and responsibility. Etholog. Society. London. 15 S. — **Hoepfner**, § 51 und Stottern. Ther. d. Gegenw. Nr. 8. — **Rosenbach**, P., Simulierte Geisteskr. Russk. Wratsch. Nr. 18. — **Fletcher**, Somnambulismus u. Verbrechen. Lancet Nr. 4430. — **Geriack**, Simul. oder Geisteskr. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 14. — **Tamburini**, Alien. crimin. Riv. sper. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Perusini**, Misure cefalometr. Ebenda. — **Therapie der Geisteskrankheiten**: **Hollander**, Psycho-therapeut. of insanity. Psycho-ther. soc. London. 12 S. — **Scholz**, Heilungsaussichten in der Irrenanst. Psych. neurol. Woch. Nr. 22 u. 23. — **Stier**, Beh. der Geisteskr. im Kriege. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 13. — **Esposito**, Isolamento. Riv. sper. di Freniatr. XXXIV. Fasc. 1 bis 2. — **Fischer**, Max, Bau der Irrenanst. Psych. neurol. Woch. Nr. 18. — **Kerris**, Pflegerunterricht. Ebenda. Nr. 19. — **Morrel**, Patron. des aliénés sortants. Archiv de neurol. Nr. 7. — **Rehm**, Irrenfürsorge in Bayern. Centr. f. Nervenh. Nr. 267.

**VII. Therapie.** **Jones**, How to secure mental health. Practitioner. LXXXI. Heft 2. — **Sollmann u. Hatcher**, Wirk. von Chloral, Isopral u. Bromural auf Katzen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 6. — **Harris**, Treatment of headache. Brit. med. Journ. Nr. 2484. — **Steinitz**, Schlafmittel aus der Veronalgruppe. Therap. d. Gegenw. Nr. 7. — **Feret**, Psychotherapie. Journ. f. Psychol. u. Neur. XI. Heft 6. — **Weir Mitchell**, Psychotherapie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — **Bravo y Moreno**, Psicoterapia. Arch. de psiqu. (Buenos Aires). VII. — **Bliss**, Psychother. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 1. — **Fry**, Elektrother. Ebenda.

## V. Vermischtes.

Die **XXXIX. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte** findet am 7. und 8. November d. J. in Karlsruhe im großen Saale des Hotel Germania statt.  
Tagesordnung.

I. Referat: „Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher.“ Referenten: **Stengel** (Bruchsal) und **Hegar** (Wiesloch).

II. Vorträge: 1. **Barbo** (Pforzheim): Osteomalacie bei Geisteskranken. — 2. **Hoche** (Freiburg): a) Der Entwurf des badischen Irrengesetzes; b) Die Reform der Strafprozessordnung. — 3. **Fischer** (Wiesloch): Neue Aufgaben der Psychiatrie in Baden. — 4. **Mertzbacher** (Tübingen): Weitere Untersuchungsergebnisse über eine eigenartige familiäre Erkrankung des Centralnervensystems (mit Demonstrationen). — 5. **Neumann** (Karlsruhe): Über psychogene Bulimie. — 6. **Hellpach** (Karlsruhe): Seelische Ansteckung. — 7. **Friedmann** (Mannheim): Beitrag zur Lehre von den Psychosen des Kindesalters. — 8. **Pferdorff** (Straßburg): Über eine Verlaufsart der Dementia praecox. — 9. **Haymann** (Freiburg): Neuere Brompräparate in der Epilepsiebehandlung.

## VI. Berichtigung.

Auf S. 1004, Zeile 14 v. u., muß es heißen: **Neisser-Wassermannsche Reaktion**.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an **Dr. Kurt Mendel** in Berlin NW, Luisenstr. 21.

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. November.

Nr. 22.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft, von Medizinalrat Dr. P. Näcke in Hubertusburg. 2. Zur Ätiologie der Epilepsie, von Oberarzt Dr. Bratz in Wuhlgarten b. Berlin. 3. Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems bei Wutschutzimpfungen, von W. Pfeilschmidt. 4. Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis, von Priv.-Doz. P. A. Probrachenski.

II. Referate. Anatomie. 1. Über den Beginn der Silberreifung der Neurofibrillen im Rückenmark der Säuger, von Hafsahl. 2. Vergleichend-anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel, von Williams. 3. Über Primitivfibrillen in den Achsencylindern des N. opticus und über die Wirkung variköser Achsencylinder, von Bartels. — Physiologie. 4. Ricerche sperimentali sull' origine dei plasmaticiti, per Cerletti. 5. Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez des lapins inoculés du virus fixe de la rage, par Heger. — Psychologie. 6. Der Lärm. Eine Kampfschrift gegen die Gebräuche unseres Lebens, von Lessing. 7. Essai d'interprétation de quelques rêves, par Maeder. 8. Trois cas de dissociation mentale, par Lemaitre. — Pathologische Anatomie. 9. Et tilfælde af Porencephali, ved Scharling. — Pathologie des Nervensystems. 10. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, von Moriyasu. 11. Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses (tonus, équilibration, expression), par Mailard. 12. Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans, von Kileneberger. 13. Unilateral paralyse agitans occurring after hemiplegia, by Saller. 14. Maladie de Parkinson, survenue chez une démente épileptique, par Bourilhet. 15. La paralysie agitante hystérique, par Gassel. 16. Zur Übungsbehandlung der Paralysis agitans, von Friedländer. 17. Syphilis und Nervensystem, von Nonne. 18. Großhirnbefund bei hereditär-syphilitischen Säuglingen, von Weyl. 19. Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis, von Ranke. 20. Inherited syphilis as a factor in the aetiology of mental defect in children, by Shuttleworth. 21. Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda, von Kretschmer. 22. Deux cas de méningite chronique syphilitique, par Vincent. 23. Di speciali reperti ni un caso di probabile sifilide cerebrale, per Bonfiglio. 24. Syphilis et confusion mentale, par Salager. 25. Über Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis, von Birnbaum. 26. Primäre syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode, von Becker. 27. The epiconus-symptom-complex in cerebrospinal syphilis, by Spiller. 28. Ungewöhnlich ausgedehnte Sympathicusbeteiligung bei Klumpkescher Lähmung infolge von Lues cerebrospinalis, von Lewinski. 29. The diagnosis and treatment of syphilitic lesions of the nervous system, by Weisenburg. 30. Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilitischen Nervenkrankheiten, von Spielmeyer. 31. Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie, von Stertz. 32. Über den praktischen Wert der Serodiagnostik bei Syphilis, von Ledermann. 33. Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung, von Lesser. 34. Über den differentiell-diagnostischen Wert der Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues für die innere Medizin und die Neurologie, von Kroner. 35. Die Technik der Wassermann-Neisser-Bruckschen Serodiagnostik der Syphilis, von Taege. 36. Zur Frage der Spezifität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis, von Jochmann und Töpfer. 37. Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? von Plaut, Hauck und Rossi. 38. Gibt es eine



spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? von Fernet und Schereschewsky. 39. Sal potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici, per Pighini. 40. Versuche mit Tiodin und Atoxyl bei metasyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, von Zweig. 41. Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise des Jodkaliums, von Zwintz. — Psychiatrie. 42. Jugendirresein, von Rizor. 43. Sur les accessoires de l'habillement dans la démence précoce et dans la psychose maniaque-dépressive. Note sémiologique, par Boschi. 44. Zur Prognosestellung bei der Dementia praecox, von Zablocka. 45. Due casi di „dementia praecocissima“, per Costantini. 46. Sulla morte improvvisa nella demenza precoce, per Giannelli. 47. Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres, von Zweig. 48. Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox, von Abraham. 49. Die forensische Bedeutung der Dementia praecox, von Sartorius.

III. Aus den Gesellschaften. XIV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a/S. am 24. und 25. Oktober 1908.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft.

Von Medizinalrat Dr. P. Nöcke in Hubertusburg.

Es ist bedauerlich, daß auch in der Wissenschaft gewisse Schlagworte und Phrasen immer wiederkehren, manchmal von Geschlecht zu Geschlecht in den Lehrbüchern oder wissenschaftlichen Arbeiten sich fortschleppen und als Scheidemünze gangbaren Kurs haben, bis einmal ein Kritiker sie unter seine Lupe nimmt, ihren Wert genau prüft und sie ausmerzt oder wenigstens auf ihren wahren Wert herabsetzt. Aber immer von neuem entstehen solche Ausdrücke und es gibt gewisse Leute, die gerade stolz darauf sind, solche gangbare Münzen, oft nur Blendlinge, zu prägen. Dahin gehört z. B. auch das schöne Wort: Blastophthorie, das meist gedankenlos gebraucht wird und worüber Niemand etwas Sicheres aussagen kann. Wird es als bloße Hypothese hingestellt, daß nämlich durch Krankheiten, gewisse Vergiftungen oder krankhafte Zustände der Erzeuger der oder die Keime und damit das Kopulationsprodukt geschädigt werden können, so mag es hingehen, obgleich noch Niemand gesehen hat, wie es von statten geht. Sobald es aber, wie es meist geschieht, als Faktum hingenommen wird, so muß der Kritiker Einspruch erheben, da eine extraovuläre Schädigung hier wohl nie ganz auszuschließen ist, ja vielleicht eventuell einmal auch allein besteht. Immerhin möchte ich den Ausdruck „Blastophthorie“ noch gelten lassen, wenn er sich in geeigneten Grenzen hält und nicht bei jeder Gelegenheit kritiklos gebraucht wird. Ganz nebelhaft dagegen ist es, wenn man von einem „Mangel an Harmonie der Keimzellen“, von einer „Keimfeindschaft“ in den Fällen spricht, wo für eine minderwertige oder entartete Nachkommenschaft keinerlei Ursache aufgefunden werden kann.<sup>1</sup> Man

<sup>1</sup> Hierher gehört vielleicht, ohne daß aber Minderwertigkeit oder gar Entartung der Nachkommen zu erfolgen braucht, die besonders in Frankreich und in Nordamerika seit langem beobachtete zunehmende Unfruchtbarkeit, die der bekannte Anthropologe LAROCHE

sollte solches vermeiden, da es uns zu sehr an die überwundene Zeit der Naturphilosophie und Teleologie erinnert.

Mit Absicht habe ich oben als Beispiel eines gangbaren, sehr modernen Schlagwortes die Blastophthorie herangezogen, weil sie zu unserem speziellen Thema in Beziehung steht. Es wird nämlich überall behauptet und stets in allen Tonarten wiederholt, daß die Zeugung im Rausche für die Nachkommenschaft schwere Schäden herbeiführe.

Um dies zu beweisen, muß natürlich aufgezeigt werden 1. daß die Zeugung während des Rausches stattfand und 2. die eventuelle Degeneration oder schwere Erkrankung der Nachkommen mit dem Rausche selbst in direkten Zusammenhang gebracht werden kann. Beim Rausche habe ich hier speziell den Alkohol im Auge. Beide Beweise sind nun, wie wir gleich sehen werden, in concreto außerordentlich schwer zu erbringen.

Es gilt also zunächst die Zeugung im Rausche festzustellen, hier also wieder 1. den Rausch und 2. das Faktum der Zeugung. Jeder weiß, auch wenn er nicht Gerichtsarzt ist, wie schwer es hält, einen Rausch als solchen zu konstatieren. Was heißt Rausch? Schon die Definition begegnet Schwierigkeiten. Die höheren Grade desselben sind natürlich nicht bestreitbar, scheiden aber von selbst aus unserer Frage aus, weil bei hohem Grade von Betrunkenheit, einem Synonym von Rausch, ein Coitus meist unmöglich wird. Unter Rausch ist ferner nicht nur der sog. „normale“, sondern auch der pathologische zu verstehen, wobei häufig nur geringe Alkoholmengen genossen wurden. Wer hat nun gewöhnlich den Rausch gesehen und hat ihn zu bestätigen? Es sind das die Angehörigen oder anderweite Anwesende, nur ausnahmsweise Sachverständige: Ärzte usw. Daß das Volk den Begriff „Rausch“ sehr verschieden auffaßt, zeigen uns täglich die Gerichtsverhandlungen. Wir wundern uns darüber nicht, wenn wir sehen, daß sogar bei den Sachverständigen Meinungsverschiedenheiten anfangs bestehen können. Ist Rausch bereits der leichteste Grad von Angeheitertsein, von beschleunigter Gedankenfolge usw., so müßte man logischerweise schon denselben beginnen lassen, sobald der Alkohol die ersten physiologisch sicheren Symptome setzt, d. h. den Puls erhöht, was schon gleich anfangs meist der Fall ist. Wir müssen uns vor allem einigen, von wo ab wir von einem „Rausche“ reden wollen. Das wäre auch als Maßstab für das Forum sehr wichtig, da

---

in seiner „Théorie d'infécondité par défaut d'accommodation réciproque“, womit er die „Keimfeindschaft“ umschreibt, in der ungünstigen Rassenkreuzung sieht. WIETH-KNUDSEN (Politisch-anthropologische Revue 1908, S. 289 ff.) geht darauf näher ein und sucht darzulegen, daß durch gewisse Rassenkreuzungen die inneren Organe disharmonisch werden, wodurch die Fruchtbarkeit der Mischlinge herabgesetzt wird, indem „in vielen Fällen Asymmetrie oder schiefe Stellung des Uterus bewirkt oder die Menge von lebenskräftigen Spermatozoen vermindert (wird), und bekanntlich erschwert namentlich die erstere Anomalie die Empfängnia.“ Das ist gewiß oft plausibel und ein großes Verdienst von LAROUX, auf diesen wichtigen Faktor bei der Abnahme der Fruchtbarkeit hingewiesen zu haben. Es ist aber sicher nicht der einzige! Der postnatale Vorgang wird uns durch obige Vorgänge klarer, freilich damit noch lange nicht das, was im befruchteten Ei vor sich geht.

besonders Juristen sehr verschiedene Maßstäbe dafür haben. Steht dies einmal fest — und eine praktische Einigung wird leider wohl noch lange auf sich warten lassen! —, so würde es sich gleich weiter fragen, welcher Grad von „Rausch“ genügt zur Zeugung minderwertiger Kinder? Jeder Rausch überhaupt oder erst von einem bestimmten Grade ab? Man könnte annehmen, daß unter Umständen schon ganz geringe Rauschzustände genügen, doch wissen wir nichts hierüber.

Nicht minder schwierig zu beantworten ist aber in concreto auch die Frage nach dem Faktum der Zeugung. Man muß nämlich sicher sein, daß das Weib 1. weder vor — noch nachher mit einem anderen Manne geschlechtlich verkehrte und 2. der Mann mit ihr nur dies eine Mal zu tun hatte. Hat der Beischlaf öfter stattgefunden, so kann man natürlich nie sicher sagen, welcher der befruchtende war und darauf kommt es doch an.<sup>1</sup> Bezüglich der vorigen Bedingung ist man ganz auf die Angaben des Weibes angewiesen, die nur zu oft trügerische sind, besonders in den unteren Schichten, wo es mit der Keuschheit und der ehelichen Treue so oft hapert. Ja auch das „eine Mal nur“ könnte in Zweifel gezogen werden, wenn nicht Zeugen hierfür da sind.

Noch viel schwieriger aber gestaltet sich natürlich die Frage nach dem Zusammenhange. Hier vor allem ist das post hoc noch lange nicht propter hoc!<sup>2</sup> Sind nämlich die vorhergehenden Bedingungen erfüllt — absolut sicher schon schwer genug zu erfüllen! — so muß man weiter 1. eine Krankheit oder Minderwertigkeit des Weibes und 2. eine solche des Mannes ausschließen, die zur Zeit des Beischlafs bestanden, um allein dem Rausche den eventuellen Schaden in die Schuhe zu schieben. Nun wird gewöhnlich in solchen Fällen nach der bestehenden Gesundheit oder Krankheit der Frau nicht gefragt oder, wenn ja, so ist hierüber nichts oder nur wenig zu erfahren, da gewiß nur selten die Betreffende selbst ausgefragt und untersucht werden kann. Und wie soll mit Sicherheit ein etwaiger krankhafter Zustand festgestellt werden, wenn es sich um einen Geschlechtsakt handelt, der vielleicht Jahre zurückliegt? Bei gewissen Leiden wird man dies zwar annehmen können, bei den meisten andern aber kaum. Bei dem Manne erheben sich unter gleichen Umständen dieselben Schwierigkeiten. Wir wissen freilich, daß trotz Bestehens einer Krankheit usw. eine Minderwertigkeit, Degeneration usw. der Kinder nicht eintreten muß. Ja, sie kann eine Generation überspringen oder überhaupt gar nicht eintreten, besonders wenn der Partner gesund war. Immerhin werden das seltene Fälle sein. Dagegen könnten sehr wohl auch beide Zeugenden zurzeit gesund sein und gesund bleiben und doch in sich eine vererbte oder latente Krankheitsanlage tragen (eventuell sogar nach Überspringen einer Generation), die auf den Keim deletär einzuwirken ver-

<sup>1</sup> Manche Frauen wollen dies zwar sicher spüren, doch ist es wohl mehr Einbildung. Auch a priori wäre es ganz verständlich.

<sup>2</sup> Ein klassisches Beispiel hierfür gibt die in letzter Zeit mehrfach ventilirte Frage der sog. „Abstinenzdelirien“.

möchte. Wir sehen also, daß wir uns hier auf durchaus unsicherem Boden bewegen und selbst, wenn eine genaue Untersuchung beider Teile zurzeit völlige Gesundheit ergibt und mit höchster Wahrscheinlichkeit auch zur Zeit der Kopulation, wir doch nie sicher eine latente, erworbene oder an- oder eingeborene Krankheitsanlage oder Minderwertigkeit der Zeugenden ausschließen können, die an sich allein schon den Keim zu schädigen vermöchte.

Doch nehmen wir an, unsere Skrupel seien in concreto unbegründet und es bliebe als letzte Ursache einer „Blastophthorie“ nur noch der Rausch übrig. Auch hier erheben sich dann wieder Einwände genug. Wir wissen, daß der Alkohol sehr bald nach der Ingestion im Blut und in den Körper- und Gewebsflüssigkeiten erscheint, wahrscheinlich auch im Samen. Sind aber bezüglich des letzteren Punktes beim Menschen schon exakte Untersuchungen angestellt worden? Ich glaube es nicht. Aber selbst, wenn dies geschehen sein sollte, so fragt es sich dann, ob der Alkohol gleichmäßig die Samenflüssigkeit und somit die Samenkörperchen durchdringt oder nicht, was ja sehr wesentlich ist, da bei ungleichmäßiger Durchtränkung im Rausche gesunde Spermatozoen in Aktion treten könnten. Steht es aber fest, daß alle vom Alkohol imbibiert werden, gibt es etwa noch eine elektive Wahl derart, daß ein Spermatozoen mehr Alkohol absorbiert als ein anderes, da wir wohl berechtigt sind zu glauben, daß nicht alle bezüglich ihrer Lebens- und Widerstandsfähigkeit sich gleich verhalten? — Vergessen wir auch nicht, daß, da der Rausch sehr bald, oft nach schon kleineren Mengen Alkohols eintreten kann, kaum anzunehmen sein wird, daß viel vom Giftstoffe in den Samen gekommen ist und die Quantität spielt doch sicher eine Rolle. Ist es weiter sehr wahrscheinlich, daß diese kurze Aktion des Alkohols auf gesunde Samenzellen einen so schwerwiegenden Einfluß bezüglich der Nachkommen haben könnte,<sup>1</sup> wenn wir sehen, daß sogar Alkoholiker mitten unter degenerierten Kindern einmal auch ein gesundes erzeugen, wenigstens ein scheinbar gesundes?

Der vorurteilslose Leser, der mir bis hierher folgte, wird mir wohl Recht geben, daß die verschiedenen hier vorgebrachten Einwände durchaus berechtigt sind. Ich kenne bislang weder aus eigener noch aus fremder Erfahrung einen Fall, der mit zwingender Notwendigkeit den Zusammenhang von Rausch und Schädigung der Nachkommen beweist; dies könnte nur geschehen, wenn alle dargelegten Bedingungen strikte erfüllt sind, nicht eher. Ich fordere hiermit nochmals — was schon an verschiedenen anderen Stellen wiederholt geschah — die Ärzte, speziell die Nerven- und Irrenärzte auf, mir auch nur einen einzigen solchen Fall zu berichten, der allen Ansprüchen einer strengen Kritik genügt. Bis dahin halte ich alle meine Bedenken aufrecht. Natürlich will ich nicht die Unmöglichkeit eines solchen Zusammen-

<sup>1</sup> Daß schon bei Kranken und Minderwertigen, bei denen wir bereits eine „Blastophthorie“ mehr oder minder voraussetzen, durch selbst kleine Mengen Alkohol weitere Störungen eintreten können, die den Schaden vergrößern müßten, erscheint plausibel.

hanges behaupten, nur die außerordentliche Schwierigkeit des Nachweises und wahrscheinlich auch Seltenheit desselben.

Die Bedenken könnten aber noch weiter ausgesponnen werden. Wer garantiert dafür, daß nicht z. B. durch einen Schreck bei dem Weibe infolge des Angriffes des berauschten Mannes ein starker psychischer Shook eintritt, der an sich allein vielleicht genügen würde ihre Keimzelle zu schädigen oder indirekt durch eine schlechtere Ernährung derselben oder des Kopulationsproduktes, wobei also der Rausch des Mannes gar nicht oder nur als Mitursache in Frage käme? Es würde weiter nicht genügen nachzuweisen, daß die Samenzellen schon im leichten Rausche alkoholhaltig sind, sondern man müßte auch den Einfluß des Giftes auf das Gefüge des Spermatozoons und auf das befruchtete Ei mikroskopisch und mikrochemisch nachweisen, was sicher bisher nicht geschehen ist. Tierexperimente könnten hier vielleicht Aufklärung geben, doch würde es, oet. par., schwer sein, gerade den leichten Rausch bei ihnen zu erkennen, da das Wort fehlt, dieses feinste Reagens.

Nun ließe sich eine gewisse Klärung der Sache vielleicht auf anderem Wege beim Menschen versuchen, indem man nämlich von bestimmten Massenerscheinungen auf einen Zusammenhang von Rausch und minderwertigen Nachkommen im allgemeinen schließt, ein Schluß, der natürlich für eine bestimmte Person absolut nicht zwingend ist. Ich denke hierbei an die Wahrnehmungen, daß z. B. die Geburten Epileptischer oder Blödsinniger in einigen Gegenden mit einer Empfängnis während der Mostzeit<sup>1</sup> zusammengefallen sein sollen. Da während dieser Zeit bekanntlich ein Räuschen nichts Seltenes ist, so hielt man sich berechtigt, ohne weiteres für einen Zusammenhang zwischen beiden Dingen einzutreten. Und ich gebe zu, daß die Sache zunächst etwas Bestechendes hat. Aber nur für einen Augenblick! Unter den Angeheiterten usw. befinden sich sicher viele Trinker und Minderwertige aller Art. Wer wollte dann behaupten, daß der Rausch den Schaden anrichtete und nicht vielmehr die bestehende Trunksucht, Minderwertigkeit oder verschiebarten Degeneration? Wissen wir nicht, daß gerade solche Leute, Nervenranke oder frühere Geistesranke usw. nicht selten förmlich nach Alkohol lechzen und sich also gern betrinken, andernfalls sehr oft alkoholintolerant sind und so nur wenig Alkohol zu sich nehmen, der folglich bloß in minimalster Menge in den Samen dringt? Und sind nicht andererseits die Partner sehr oft auch minderwertige? Kurz, wir sehen auch hier wieder das ganze Heer von Bedenken sich erheben, die wir oben flüchtig skizzierten. Es mag aber immerhin sein, daß der eine oder andere Fall einwandfrei ist, nur muß er als solcher in concreto nachgewiesen werden. Experimente allein, chemische und mikroskopische Untersuchungen könnten uns, glaube ich, hier weiter helfen, doch sind auch sie mit sehr großen Schwierigkeiten verbunden.

Ist aber einmal ein wirklicher Zusammenhang zwischen Rausch und

<sup>1</sup> Dies würde natürlich auch von allen anderen Festzeiten, wo viel gesecht wird, zu gelten haben. Der Alkohol beseitigt nicht nur die Hemmungsvorstellungen, sondern reizt direkt sexuell und dies bei Minderwertigen mehr und schneller.

Zeugung minderwertiger Nachkommen festgelegt oder mindestens sehr wahrscheinlich gemacht, dann würde es uns weniger schwer fallen die verschiedenen Arten der Entartung der Zeugungsprodukte uns vorzustellen, wenn auch die näheren Vorgänge hierbei wohl stets verborgen sein werden.

Ich hoffe an dem Beispiele unseres Themas gezeigt zu haben, wie vorsichtig der wissenschaftlich Denkende mit gangbaren Schlagworten<sup>1</sup> und Phrasen sein sollte. Ganz freilich wird er sich der allgemeinen Suggestion nicht gut entziehen können, auch er wird die moderne Scheidemünze als bequemes Verständigungsmittel handhaben und weitergeben. Er soll es aber wenigstens, soweit er kann, nur mit großer Reserve tun und nicht ohne weiteres den gedankenlosen Schlendrian mitmachen.

## 2. Zur Ätiologie der Epilepsie.

Von Oberarzt Dr. **Bratz** in Wuhlgarten b. Berlin.

Eine in der Frankfurter Irrenanstalt von **SICHEL** gemachte Untersuchung<sup>2</sup> kommt zu dem Ergebnis, daß bei den Juden eine Reihe von Geistesstörungen, insbesondere das manisch-depressive Irresein und die Paralyse erheblich häufiger sind, als bei der nichtjüdischen Bevölkerung. Nur bei zwei Formen der Neuropathie fand **SICHEL** den Anteil der jüdischen Bevölkerung geringer als bei den Nichtjuden: er fand bei den Juden weniger Alkoholisten und weniger Epileptiker. Diese Feststellung erregte mein Interesse in einer bestimmten Richtung für die Frage der Ätiologie der Epilepsie. Von vielen Autoren ist es festgestellt, daß in der hereditären Belastung der Epileptiker der Alkoholismus einen großen Prozentsatz einnimmt.

Man hat nun zur Erklärung der ätiologischen Rolle des Alkoholismus der Erzeuger im allgemeinen eine direkte Schädigung der Generationsorgane durch den Alkohol angenommen. **BINSWANGER** hat diese „Keimvergiftung“ besonders klargelegt. In einer von **HEBOLD** und mir gemeinschaftlich unternommenen Experimentalarbeit haben wir versucht, durch chronische Alkoholvergiftung von Hunden Epilepsie der Nachkommenschaft zu erzeugen, allerdings mit negativem Erfolge.<sup>3</sup> Von anderer Seite ist nun gegen diese Auffassung der ätiologischen Rolle des Alkoholismus der Erzeuger folgender Einwand erhoben worden: Fast alle Alkoholisten seien angeboren neuropathisch; daher sei die Epilepsie der Nachkommenschaft von Alkoholisten nicht ein Zeichen der Keimvergiftung der Eltern, sondern eine Unterform der neuropathischen Veranlagung. Welche von beiden Auffassungen ist nun richtig? Man hat zugunsten der ersteren Auf-

<sup>1</sup> Bitter, aber nicht ganz unwahr, sagt **WIETH-KNUDSEN** (l. c., S. 309): „Inzwischen wird noch viel Maskerade mit sonoren neuen Fremdwörtern getrieben werden; — ich persönlich würde mich freuen, wenn an Stelle der nicht mehr sehr ergiebigen griechischen Sprache das Chinesische träte. . . .“

<sup>2</sup> Neurolog. Centralbl. 1908. S. 351.

<sup>3</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 36.

fassung Einzelfälle herangezogen, in denen chronische Alkoholisten epileptische Kinder zeugten, während sie nach jahrelanger Abstinenz wieder gesunde Nachkommenschaft hatten. Die beschränkte Zahl solcher Fälle und die Unsicherheit der Anamnese lassen jedoch einen sicheren Beweis aus ihnen nicht ableiten.

In dieser Verlegenheit erschien mir die SIGHEL'sche Veröffentlichung Hilfe zu versprechen. Wenn wirklich die Juden eine stärkere neuropathische Veranlagung als die übrige Bevölkerung zeigen, gerade aber in bezug auf Alkoholismus und Epilepsie ein Minus darbieten, so scheint hier der Schluß naheliegend, daß das Minus an Epilepsie bei den Juden durch das Minus von Alkoholvergiftung der Erzeuger trotz deren stärkeren neuropathischen Belastung bedingt ist. Ich habe daher an dem Material der Berliner städt. Anstalt Wuhlgarten zunächst eine Nachprüfung der SIGHEL'schen Zahlen versucht. Ich konnte 1262, sämtlich von mir selbst beobachtete Fälle echter Epilepsie mit Ausschluß aller Fälle von Alkoholepilepsie und von organischen Hirnleiden für meine Statistik heranziehen. Unter diesen 1262 Reinepileptischen waren 28 Juden, also  $2\frac{1}{2}\%$ . In der Stadt Berlin, aus der ausschließlich die hiesigen Aufnahmen fließen, beträgt die jüdische Bevölkerung etwa  $10\%$ .

Die Aufnahmen der hiesigen Anstalt kommen im allgemeinen aus der weniger gut situierten Bevölkerung. Es ist bei der Leichtigkeit bezüglich der hiesigen Aufnahmebedingungen eine Zurückhaltung der jüdischen Bevölkerung, einen Kranken der Anstalt zuzuweisen, kaum anzunehmen. Jedoch könnte eine kleine Verschiebung des Zahlenverhältnisses dadurch stattfinden, daß die jüdischen Einwohner Berlins im allgemeinen wohlhabender sind als ihre Mitbürger. Aber auch wenn wir eine solche Verschiebung in Anschlag bringen, ist damit das starke Mißverhältnis zwischen Bevölkerungsanteil und Epileptikeraufnahmen bei den Juden nicht erklärt. Daß hier nun wirklich die eingangs angeführten Momente der erblichen Belastung und nicht äußere soziale Ursachen eine Rolle spielen, erhellt aus nachfolgender Untersuchung der Belastungsverhältnisse unserer Aufnahmen. Von den angeführten 1262 Reinepileptischen waren unter den 1234 Nichtjuden keine sichere erbliche Belastung bei 589 nachzuweisen; 391 zeigten neuropathische Belastung, 254 hatten Belastung durch Alkoholismus der Erzeuger, meistens des Vaters. Die 28 epileptischen Juden zeigten durchweg neuropathische Belastung. Alkoholismus des Vaters oder keine Belastung lag in keinem Falle vor. Die Differenz zwischen Juden und Nichtjuden bezüglich der Art der Belastung zeigt sich noch stärker, wenn wir zu berücksichtigen versuchen, daß die jüdischen Patienten fast durchweg noch Zusammenhang mit ihren Familien hatten und deshalb gute Anamnese boten. Ich setze deshalb auch einen Vergleich mit 82 rein epileptischen Patienten, welche ich bei einem früheren Studium der Ätiologie der Epilepsie wegen ihres Zusammenhangs mit ihren Familien und der guten Anamnese herausgesucht hatte. Von diesen 82 anamnestisch gut bekannten Epileptikern hatten Alkoholismus der Erzeuger: 34, neuropathische Belastung: 31, und keine Belastung: 17.

Nach obigen Zahlenreihen kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Epilepsie bei den Juden seltener vorkommt als bei der übrigen Bevölkerung.

Für die Ätiologie der Epilepsie ergibt sich bei diesen Zahlen der Schluß, daß tatsächlich die Vergiftung der Generationsorgane der Erzeuger allein die Epilepsie der Nachkommenschaft bedingen kann.

Wir haben hier also eine Bestätigung der BINSWANGER'schen Anschauung, daß wir zwei prinzipiell verschiedene Formen erblicher Belastung anzunehmen haben: die neuropathische Veranlagung und die Keimvergiftung. Es erhebt sich aber noch eine theoretisch sehr bedeutsame Unterfrage: Manche Autoren haben den Alkohol der Erzeuger nicht nur als eine Form der erblichen Belastung angesehen, welche zu allen möglichen Neuro- und Psychopathien der Kinder disponiert, sondern haben ihm eine spezielle Dispositionserzeugung gerade für Epilepsie der Nachkommenschaft zugeschrieben. Rein theoretisch schien es mir wohl möglich, daß die Keimvergiftung die Tendenz hat ihre schädigende Wirkung in der Nachkommenschaft prozentual anders zu äußern als die neuropathische Veranlagung. Allerdings hielt ich nicht für wahrscheinlich, daß die Keimvergiftung gerade eine bestimmte klinische Form der Erkrankung wie die Epilepsie in der Nachkommenschaft hervorruft, wohl aber möglicherweise eine breitere Tendenz wie Neigung zu Konvulsionen, Entwicklungshemmung des Gehirns. Um die Frage auf einer breiteren Basis zu diskutieren, habe ich aus dem Material der Anstalt Wuhlgarten 63 Fälle von reiner Hysterie, sämtlich mit zeitweisen hysterischen Krämpfen, bezüglich ihrer Belastung untersucht. Ausgeschieden wurden alle Fälle, welche mit Epilepsie oder organischer Erkrankung kompliziert waren. Es ergab sich bei 25 keine, bei 23 neuropathische Belastung, bei 15, also 24%, Belastung durch Alkoholismus der Erzeuger. Es war mithin bei den Reinhysterischen und einem sozial ganz gleichen Material keineswegs der Alkoholismus der Erzeuger seltener wie bei dem epileptischen Vergleichsmaterial. Präziser gefaßt, haben wir hier den Nachweis vor uns, daß der (Sohns-) Alkoholismus der Berliner Bevölkerung ebensowohl Hysterie mit Krämpfen als Epilepsie der Nachkommenschaft erzeugen kann.

Daß sich auch bei einer Statistik, die sich auf eine bestimmte andere Rasse, nämlich die Japaner, beschränkt, der Alkoholismus der Erzeuger nicht nur für Epilepsie, sondern für alle Arten von Neuropathien der Nachkommenschaft als disponierend erweist, zeigt die von dem Japaner KOICHI MIYAKE gemachte Aufstellung.<sup>1</sup> Es hatten beispielsweise bei der Hebephrenie 44% der Kranken Potatoren in der Aszendenz. Es erscheint demnach nötig, die Frage weiter zu verfolgen, welche Formen der Psychosen und Neurosen die Keimvergiftung der Erzeuger im Gegensatz zu ererbter Neuropathie in ihrer Wirkung auf die Nachkommenschaft bevorzugt. Eine gewisse eigengerichtete Tendenz der Keimvergiftung ist nach dem bisherigen Material einerseits nicht zu leugnen, andererseits liegt die Sache nicht so einfach, daß Alkoholismus im wesentlichen oder ausschließlich Epilepsie der Nachkommenschaft hervorruft.

<sup>1</sup> Arb. a. d. OBERSTEINER'schen Institut. XVI.



[Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt in Dresden  
(Geh. Med.-Rat SCHMALTZ)].

### 3. Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems bei Wutschutzimpfungen.

Von **W. Pfeilschmidt**, Medizinalpraktikant.

Anschließend an einen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde (XXXIV, 1908) veröffentlichten Aufsatz: „Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen“ von Priv.-Doz. Dr. Ed. MÜLLER und im Hinblick auf die Seltenheit der im Gefolge von Wutschutzimpfung auftretenden nervösen Erkrankungen und das Interesse, welches sie in neurologischer Hinsicht bieten, möchte ich mir erlauben, hier einen im Stadtkrankenhaus Johannstadt zu Dresden beobachteten Fall von Wutschutzimpfungsfolge mitzuteilen, der sich in seinem Verlauf nicht unwesentlich von den in dem genannten Aufsatz beschriebenen Fällen unterscheidet:

N. N., 24 Jahre alt, Student der Tierheilkunde. Aufenthalt in der Inneren Abteilung des Krankenhauses Johannstadt vom 9. bis 30./XI. 1906.

#### Vorgeschichte:

Vater an Leukämie, Mutter an Typhus gestorben, ein Bruder gesund, sonst keine Geschwister. Patient hat als Kind Masern und Scharlach gehabt; vor drei Jahren wurde ein Lungenapizzenkatarrh rechts bei ihm festgestellt, dessen Hauptbeschwerden nach längerer Schonungszeit verschwanden, doch besteht noch jetzt etwas Husten und geringer Auswurf, Patient hat jedoch niemals Blut gehustet.

Vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren infizierte sich Patient mit Syphilis, er machte 6 Schmierkuren (die ersten zu 30, die späteren zu 20 Einreibungen) durch, die letzte vor  $\frac{1}{2}$  Jahr; er fühlte sich durch die Kuren sehr angegriffen; seit einem Jahr sind keine luetischen Erscheinungen mehr vorhanden. Vor längerer Zeit Gonorrhoe.

Patient ist von jeher sehr nervös veranlagt; hat nie viel getrunken, seit der Infektion mit Lues fast gar nichts mehr.

In seiner Eigenschaft als Tierarzneistudent machte Patient im Sept. 1906 die Sektion eines wutverdächtigen Hundes. Da durch Hirnüberimpfung von diesem Hund auf Kaninchen festgestellt wurde, daß der Hund sicher tollwutkrank war, hat sich Patient, obwohl er sich bei der Sektion nicht verletzt hatte, also nur vorsichtshalber Ende Oktober 1906 in der Wutschutzstation der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor Prof. JOEST) schutzimpfen lassen und bekam dort fast täglich PASTEUR'sche Injektionen in die Unterbauchgegend. Während der ersten Injektionen traten keinerlei Erscheinungen auf, es bildeten sich auch keine Infiltrate an den Injektionsstellen. Nach der 10. Injektion, am 3./XI, trat Frösteln, Fieber und Brechreiz auf, doch ließ sich Patient am folgenden Tage noch die 11. Infektion machen, worauf Erbrechen, Schüttelfrost und Fieber auftrat; seitdem war Patient bettlägerig, wurde von einem herzugezogenen Arzte mit Phenacetin behandelt. Zeitweise bestanden in dieser Zeit bis zur Aufnahme ins Krankenhaus heftige Kopfschmerzen und Schüttelfröste.

Am 7./XI. trat nachts plötzlich Harnverhaltung ein, Patient mußte stark pressen, ohne daß ihm die Harnentleerung gelang; dabei bestanden leichte Schmerzen in der Lenden- und Blasenengegend; nach einigen Stunden trat Besserung des Zustandes ein, Patient konnte, wenn auch mit Mühe, Wasser lassen. Früher hatte er nie Blasenbeschwerden gehabt.

Während dieser Zeit war der Appetit schlecht, der Stuhlgang angehalten und der Schlaf unruhig. Niemals Halsschmerzen. Zurzeit bestehen, außer etwas Frieren und allgemeiner Schwäche, keine besonderen Beschwerden.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status erhoben:

Es handelt sich um einen übermittelgroßen, mäßig kräftig gebauten, ziemlich schlecht genährten, mageren, etwas kachektisch aussehenden Mann. Temperatur 38,5°, Puls 90. Haut blaß, am Abdomen zahlreiche reizlose Injektionsstiche. Keine Ödeme. Sensorium frei. Keinerlei psychische Störungen. Keine Hirnnerven- und bulbäre Störungen, keine Schlingkrämpfe. Pupillenreaktion völlig normal. Die Lendengegend ist beiderseits etwas druckempfindlich.

Patellarreflexe stark gesteigert, desgleichen Achillesreflexe; beiderseits deutlicher Fußklonus, der jedoch nicht persistiert. Sohlenreflex beiderseits lebhaft, kein BABINSKI. Bauchdeckenreflex beiderseits sehr undeutlich, Kremasterreflex fehlt. Lebhaftes Sehnen- und Periostreflexe an den Armen.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten an den Beinen völlig intakt. Ebenso ist die gesamte Motilität intakt. Es besteht starker Tremor der frei gehobenen Beine. Große Erregbarkeit der Hautgefäße.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt, abgesehen von einer sehr geringen Schallverkürzung über der rechten Lungenspitze, einen völlig normalen Befund.

Im Urin kein Eiweiß oder Zucker.

10./XI. Keine besonderen Beschwerden. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind nicht mehr so lebhaft wie gestern. Es besteht kein Fußklonus mehr. Temperatur 37,5 bis 38,2.

12./XI. Patient fühlt sich ganz wohl. Temperatur 36,8 bis 37,4.

14./XI. In der letzten Nacht sind heftige reißende Schmerzen in beiden Beinen, besonders in den Unterschenkeln, aufgetreten. Die Nervenstämme, besonders die Nn. tibiales (Wadenmitte und Kniekehle), sind beiderseits ausgesprochen druckempfindlich. Temperatur 36,3 bis 37,0.

15./XI. Auf Dampfkompresen haben sich die Schmerzen in den Beinen etwas gebessert. Temperatur 36,6 bis 37,4.

16./XI. Es ist Schwäche und „Steifheit“ der linken Gesichtshälfte aufgetreten, der linke Mundwinkel hängt etwas, die Bewegungen im linken Facialis sind wenig ausgiebig. Temperatur 36,7 bis 37,3.

17./XI. Von gestern auf heute ist rasch totale linksseitige Facialislähmung eingetreten: die ganze linke Gesichtshälfte ist bei willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen völlig unbeweglich, die linke Nasolabialfalte verstrichen, der linke Mundwinkel steht tiefer; maskenartiger Ausdruck der linken Gesichtshälfte. Auch der obere Facialis ist mitbeteiligt: die Stirn bleibt bei Versuchen, sie zu runzeln usw., völlig glatt und unbewegt, während die rechte Seite normal arbeitet, Grenze genau in der Mittellinie. Der rechte Facialis wird sehr ausgiebig innerviert. Im Bereich des Kopfes keinerlei Schmerzen. Temperatur 36,5 bis 36,8.

19./XI. Der Zustand des linken Facialis ist unverändert, die Lähmung macht beim Essen erhebliche Beschwerden, da Flüssigkeit zum linken Mundwinkel wieder herausläuft. Temperatur andauernd normal.

20./XI. Heute auch Schwäche im rechten Facialis; der rechte Mundwinkel ist mehr verstrichen als gestern, die Bewegungen im rechten Facialisgebiet schwach, die Stirn kann nur wenig gerunzelt, die Braue nur wenig gehoben werden.

21./XI. Fast absolute Lähmung auch des rechten Facialis bei willkürlichen sowohl wie bei unwillkürlichen Bewegungen; die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, jedoch nicht so vollständig wie links, keine Bewegungen mehr im oberen Facialis rechterseits. Das Essen ist, da Speisen wieder zum Munde herausfallen, sehr mühsam.

Am 22. und 23./XI. besteht absolute Lähmung beider Faciales; die rechte Nasolabialfalte ist allerdings nicht so stark verstrichen, wie die linke. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig starr.

24./XI. In der Stirn tritt eine Andeutung von Beweglichkeit auf, während die unteren Faciales noch vollständig gelähmt bleiben. Die elektrische Untersuchung ergibt keine Entartungsreaktion. (Faradisch: beiderseits minimale Zuckung bei 11 cm Rollenabstand vom Nerven aus sowohl wie an den Muskeln. Galvanisch: beiderseits vom Nerven aus mit  $2\frac{3}{4}$  bis 3 M.-A. blitzartige Zuckung. KaSZ > AnSZ.)

25./XI. Im Bereich des rechten unteren Facialis beginnt wieder Beweglichkeit aufzutreten, linkerseits noch nicht. Die Prüfung des Geschmackes ergibt für das vordere Drittel der Zunge ausgesprochene Unsicherheit (mehrfach Verwechslungen); in den hinteren zwei Dritteln prompte Empfindung. Geruch intakt, ebenso Hautsensibilität im Bereich des Kopfes.

Im Laufe der nächsten Tage trat eine rasch fortschreitende Besserung der beiderseitigen Facialislähmung auf; am 30./XI. konnte das ganze rechte Facialisgebiet gut bewegt werden, vielleicht noch etwas weniger als normal; das linke wird ebenfalls gut bewegt, aber deutlich weniger als rechts. Patient wird geheilt entlassen.

Als sich Patient nach einer Woche wieder vorstellte, war nur noch eine leichte Parese des linken oberen Facialis bemerkbar.

Es handelt sich also in unserem Falle um einen 24jährigen Studenten der Tierheilkunde, der sich, nachdem er die Sektion eines tollwutkranken Hundes gemacht hatte, vorsichtshalber also, wie ausdrücklich zu betonen ist, ohne daß er eine Verletzung erlitten hatte, schutzimpfen ließ. Die Impfungen werden in der Dresdener Wutschutzstation, nach dem Muster des Berliner Institutes, so vorgenommen, daß man zu den PASTEUR'schen Injektionen Emulsionen des Rückenmarkes von Kaninchen benutzt, welche nach Impfung mit „Virus fixe“ an Lyssa zugrunde gegangen sind; dieses Rückenmark wird eine bestimmte Zeitlang (s. u.) getrocknet und dann wird ein etwa 1 cm langes Stück Kaninchenrückenmark mit 5 ccm physiologischer NaCl-Lösung verrieben, von dieser Emulsion werden 2 ccm langsam injiziert:

Am	1. Tage	wird	4 Tage	lang	getrocknetes	Mark	verabreicht
„	2.	„	3	„	„	„	„
„	3.	„	2	„	„	„	„
„	4.	„	1	„	„	„	„
„	5.	„	3	„	„	„	„
„	6.	„	2	„	„	„	„
„	7.	„	1	„	„	„	„
„	8.	„	1	„	„	„	„
„	9.	„	3	„	„	„	„
„	10.	„	2	„	„	„	„
„	11.	„	1	„	„	„	„
usw.							
„	21.	„	1	„	„	„	„

Bei unserem Patienten konnte die Immunisierung nur bis zur 11. Injektion fortgesetzt werden, da hiernach bei ihm die beschriebenen Erscheinungen auftraten, die ihn nötigten, das Krankenhaus aufzusuchen. Hier entwickelte sich, nachdem leichte neuritische Beschwerden an den unteren Extremitäten und

Blasenstörungen vorausgegangen waren, mit dem linken Facialis beginnend, im Laufe von etwa 4 Tagen eine vollständige Diplegia facialis unter Mitbeteiligung der oberen Faciales, wie es dem Bilde der peripheren Facialislähmung entspricht. Die Lähmung hielt sich etwa 2 Tage auf ihrer vollen Höhe und verschwand dann, wobei die Beweglichkeit zuerst im rechten Facialis wieder auftrat, bis auf Reste, im Laufe etwa einer Woche.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in diesem Falle um eine Folge der Wutschutzimpfung handelte. Während jedoch in den Fällen MÜLLER's die Affektion des Rückenmarkes in den Vordergrund trat und Facialislähmungen mehr unbedeutende Nebenfunde darstellten, beherrschte hier das Bild der peripheren Facialislähmung die Scene. Sensibilitätsstörungen fehlten ganz. Das Wichtigste ist also an unserem Falle die Feststellung, daß im Gefolge der Wutschutzimpfung auch isolierte Lähmungen polyneuritischer Natur an peripheren Nerven vorkommen können, wobei sich allerdings über den genaueren Sitz der Schädigung im Verlaufe des peripheren Neurons hier nichts Genaueres feststellen ließ.

Gemeinsam mit den MÜLLER'schen Fällen war unserem Fall die günstige Prognose.

[Aus der Nervenabteilung des Alt-Katharinen-Hospitals in Moskau.]

#### 4. Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis.<sup>1</sup>

Von Priv.-Doz. P. A. Preobraschenski.

Bekanntlich werden bei der Lues spinalis auch die Vorderhörner nicht selten affiziert. Man spricht dann gewöhnlich von einem chronischen oder subakuten Prozeß und bezeichnet ihn als chronische oder subakute Poliomyelitis, als parasymphilitische Muskelatrophie, schließlich als syphilitische Amyotrophie vom Typus ABAN-DUCHENNE usw., kurz man legt der Affektion einen jener Namen bei, die in der Pathologie der Lues spinalis gewissermaßen Bürgerrecht erlangt haben. Aber alle unter diesem Namen beschriebenen Fälle boten klinisch und anatomisch manches Atypische; das gewöhnliche Bild der progressiven Muskelatrophie, bzw. Poliomyelitis war von verschiedenen Symptomen begleitet, die für die genannten Affektionen ungewöhnlich sind, dagegen im Bilde der Lues spinalis eine gewöhnliche Erscheinung darstellen.

So ein Fall von DEJERINE. Bei einer jungen Frau entwickelte sich eine komplette Paralyse der unteren Extremitäten, darauf bedeutende Beinmuskelatrophie; in den Armen flüchtige Parese; Sehnenreflexe erhöht. Es bestanden außerdem Störungen der Sensibilität, Miktion und Defäkation. Dieser Fall wird von DEJERINE als Poliomyelitis anter. subacuta bezeichnet.

<sup>1</sup> Vortrag (mit Demonstration mikroskopischer Präparate), gehalten in der Moskauer Gesellschaft f. Neurologie u. Psychiatrie.

Ähnlich atypisch war der von SCHMAUS unter dem Namen Poliomyelitis syphilitica beschriebene Fall; in einem Fall von DINKLER bestand neben anderen Erscheinungen noch Paralyse der oberen Extremitäten mit konsekutiver Muskelatrophie. Unrein und kompliziert war auch der von RAYMOND beschriebene Fall, dessen Krankheitsbild von den Erscheinungen einer diffusen syphilitischen Meningomyelitis beherrscht wurde; dasselbe läßt sich von den Fällen von LAR, OLIVIER et HALIPRE, LANNOIS et PAROT<sup>1</sup> usw. sagen. Paralysen mit konsekutiver Muskelatrophie sind im Verlaufe syphilitischer Meningomyelitiden eine so häufige Erscheinung, daß es müßig wäre darüber ein Wort zu verlieren. Wir sehen somit, daß in allen von uns zitierten Fällen Muskelatrophien und Paralysen eine mehr oder minder hervortretende Erscheinung, aber nicht das einzige Symptom darstellten.

Pathologisch anatomisch fanden sich in fast allen Fällen diffuse Veränderungen der Hirnhäute, der Gefäße, der weißen und grauen Substanz, der Wurzeln usw. Es kann auch nicht Wunder nehmen, daß einige Autoren offenbar beeinflusst von der CHARCOT'schen Lehre von den parenchymatösen Poliomyelitiden, auch parenchymatöse Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner konstatieren konnten; ja, einige gingen soweit, diese Zellenveränderungen als primär (toxisch) anzusprechen, dagegen alle anderen pathologischen Veränderungen als nebensächlich und kaum der Erwähnung wert zu betrachten. Aus dem Gesagten erhellt, daß selbst die Lehre von der chronischen syphilitischen Poliomyelitis einer Revision bedarf; die Kenntnis der akuten Form steckt aber noch in den allerersten Anfängen, weshalb der hier gleich mitzuteilende Fall ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte.

Tagelöhnerin E. S., 46 Jahre alt eingeliefert 26./VII 1907 in unser Krankenhaus mit Klagen über Schwäche in allen Extremitäten. Anamnestisch ergibt sich die große Wahrscheinlichkeit der vor 15 Jahren bestandenen Lues; Patientin trank viel Schnaps und lag noch vor einem Monat wegen Alkoholismus im Krankenhaus; zu jener Zeit bestanden noch keine Symptome ihrer jetzigen Erkrankung. Nach Angaben der Patientin entwickelte sich ihre jetzige Erkrankung sehr rasch: vor 2 Tagen empfand Patientin nachts eine große Schwäche der Arme und Beine: die Schwäche nahm zu, und Patientin mußte ins Krankenhaus. Stat. praes.: Patientin ist mittlerer Statur, schlecht genährt, liegt unbeweglich auf dem Rücken. Hirnnerven normal. Pupillen gleich, lichtstarr. Beide Arme und rechtes Bein ohne jede Bewegung, im linken Bein sind leichte Bewegungen möglich; Rumpfmuskeln paretisch, nur der Kopf wird frei bewegt. Alle Muskeln sind schlaff. Sehnenreflexe des linken Armes normal, des rechten Armes abgeschwächt; Patellarreflexe fehlen beiderseits, ebenso Achillessehnenreflexe. Kein Babinski. Sensibilität (aller Qualitäten) überall erhalten. Druck auf die Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten schmerzhaft. Retentio urinae. Herztöne rein, keine Geräusche; Puls 90, regulär, gut gefüllt. Starke Atemnot; Stimme etwas nieselnd, Schlucken gut. Temperatur 39,3 und 37,5°. Bewußtsein und psychisches Verhalten ohne Störung. 28./VII. Retentio urinae. Alle Extremitäten komplett paralytisch. Keine Schmerzen. Temperatur normal. In den nächsten Wochen

<sup>1</sup> LANNOIS et PAROT, La syphilis spinale à forme amyotrophique. Rev. de méd. 1906. Nr. 7; in diesem Artikel ist die wenig umfangreiche einschlägige Literatur angegeben.

bleibt das Bild unverändert; ab und zu klagte Patientin über Schmerzen in den Extremitäten, die Schmerzen waren aber flüchtiger Natur. 1./X. Allgemeine Kaehexie; Gedächtnis etwas abgeschwächt, aber sonst Psyche normal, Sprache ohne Störung. Sämtliche Rumpf- und Extremitätenmuskulatur hochgradig atrophiert; komplette schlaffe Paralyse aller Extremitäten; Parese der Bauchmuskeln; Abdominaltypus der Respiration, Exkursionen der Brust gering. Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität normal. Rechte Pupille  $> 1$ , beide lichtstarr. Harnentleerung normal; vorübergehend Schmerzen in den Beinen. 3./X. Hochgradige Schwäche. Husten und Absonderung des Auswurfs erschwert infolge der Parese der Atemmuskeln. 4./X. Bei zunehmender Schwäche exitus. Sektion (Prosektor W. Woronin) 5./X. Cystitis chronica. Pyelonephritis ascendens purulenta duplex. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Tumor lienis acutus. Pleuropneumonia chronica interstitialis lobi inferioris pulmonis dextri. Zur Untersuchung wurde das ganze Centralnervensystem, mehrere peripherische Nerven und Muskeln genommen. Härtung in Formalin und MÜLLER'scher Flüssigkeit. Färbung nach WEIGERT-PAL, VAN GIESON, mit Hämatoxylin-Eosin, nach MARCHI und NISSL.

Makroskopisch ergab sich Folgendes: Im obersten Cervikalteil nichts abnormes; pathologische Veränderungen in der Gestalt zweier symmetrisch in den Vorderhörnern angeordneter Dreiecke werden erst vom 4. Cervikalsegment sichtbar. Der Prozeß nimmt in der ganzen oberen Anschwellung ungefähr dasselbe Areal ein mit geringen Schwankungen der Größe des Querschnittes und mit gewissem Prävalieren des Prozesses auf der linken Seite. Im oberen Brustteil werden die Veränderungen immer undeutlicher, im mittleren zweifelhaft, um im unteren Brustteil wieder zu erscheinen und nach unten zu immer an Ausdehnung zu gewinnen; in der unteren Anschwellung nimmt der Prozeß bereits das ganze Gebiet der Vorderhörner ein und zieht in gleicher Ausdehnung bis zum Conus medullaris. Die pathologischen Veränderungen sind deutlich erkennbar an der gelblich-durchschimmernden Färbung der erweichten Vorderhörner, die scharf abstecken von dem umgebenden Gewebe.

Mikroskopische Untersuchung: Im verlängerten Mark und oberen Cervikalteil des Rückenmarkes keine pathologischen Veränderungen; dieselben erscheinen zuerst am Anfang des 4. Halssegments und zwar in den lateralen Abschnitten der Vorderhörner (Tractus intermedio-lateralis). Man beobachtet da schon auf den ersten Blick eine weitgehende Rarefizierung des Gewebes, die allerdings einen relativ geringen Teil des Vorderhorns betrifft. In der Richtung nach unten ergreift schon in diesem Segment der Prozeß das ganze Areal der Vorderhörner, auf die allein er sich beschränkt; die Veränderungen sind links deutlicher als rechts. Der Prozeß ist in der ganzen Halsanschwellung scharf ausgeprägt, ausschließlich in den Vorderhörnern, die überall durchschimmern und deren Volumen deutlich verringert ist, so daß sie wie zusammengeschrumpft erscheinen. Die Gefäße der Vasocorona (Art. lat. ant. et med.) nehmen lebhaften Anteil am Prozeß und sind von einer kleinzelligen Infiltration umgeben; infolgedessen sind an den Eintrittsstellen der Gefäße in die graue Substanz die Grenzen dieser letzteren undeutlich, verwischt und daraus resultiert wieder das Bild, als ob die Vorderhörner und speziell deren Spitzen in der Richtung nach der Peripherie des Rückenmarkes keilförmig ausgezogen wären; stellenweise erscheint das Vorderhorn wie umgeknickt. Ähnliches beobachten wir in den oberen Brustsegmenten, wo die Veränderungen überall scharf ausgeprägt sind. In den mittleren Brustsegmenten ist der Prozeß nur auf den vorderen Teil der Vorderhörner beschränkt; die Veränderungen, wenn auch deutlich, sind doch weit weniger scharf ausgeprägt. In der Richtung nach unten zu nimmt der Prozeß an Ausdehnung und Schärfe immer zu; so ist in der Lendenanschwellung bereits das ganze Areal der Vorderhörner vom Prozeß ergriffen; die graue Substanz ist dabei,

aus den oben angedeuteten Gründen, einigermaßen deformiert, indem sie stellenweise wie geschrumpft erscheint, an andern Stellen Züge an die Peripherie abgeht und hier und da schließlich auch Lücken im Gebiete der Vorderhörner zeigt, nämlich da, wo infolge der Bearbeitung der Inhalt des Vorderhorns zufällig herausfiel. Nirgends sind die Hinterhörner ergriffen und nur ausnahmsweise erreicht der Prozeß hier und da die Basis der Hinterhörner. So erstreckt sich der Prozeß, fast das ganze Gebiet der Vorderhörner einnehmend und nur auf dieses beschränkt, bis nach dem untersten Ende des Rückenmarkes und des Conus medullaris.

An der weichen Hirnhaut des Rückenmarkes ist diffuse, auf einzelne Bezirke sich beschränkende Infiltration und Verschmelzung mit den Wurzeln und Gefäßen zu sehen; nur am untersten Teil des Rückenmarkes erreicht dieser Prozeß eine gewisse Stärke und bewirkt ein Verschmelzen der Hirnhaut mit dem Rückenmark in seinem ganzen Umkreis. Stark infiltriert sind, besonders im Halsteil, Art. sulci und Art. sulco-commissur; hier und da, am häufigsten in der Lendenanschwellung, dringen die stark infiltrierten Gefäße der Vasocorona in die Vorderhörner. Die Hirnhaut- und Wurzelgefäße sind durch starke Blutfüllung erweitert, ihre Wandungen verdickt. An den Verklebungsstellen der Hirnhaut mit dem Rückenmark ist eine gewisse Atrophie der Wurzeln zu erkennen.

Da der pathologische Prozeß im Gebiet der Vorderhörner überall der gleiche ist, so genügt eine allgemeine Beschreibung der pathologischen Veränderungen, die, wie gesagt, keine Niveaudifferenzen aufweisen. Die Zahl der Gefäße ist überall stark vermehrt, besonders in den Anschwellungen; viele Gefäße sind erweitert, andere wieder, deren Wandungen stark verdickt, sind verengt, stellenweise bis zur völligen Obliteration. Arterien sind vom Prozeß weit stärker betroffen als Venen. Die Wandungen der Gefäße sind meist sklerosiert, hier und da zeigen sie hyaline Degeneration; an der Adventitia und Media ist häufig eine kleinzellige Infiltration zu erkennen. Die perivaskulären Räume sind häufig erweitert und enthalten neben anderen Bildungen in großer Anzahl Degenerationskugeln und Wanderzellen. Fällt in die Schnittfläche eines Präparates nicht das betreffende Gefäß, sondern sein erweiterter perivaskulärer Raum, so erscheint derselbe, wie es bei einigen Gefäßen der Vasocorona zu sehen ist, als breites bindgewebiges Band; kleinzellig infiltriert, das durch die ganze weiße Substanz hindurch zum Vorderhorn zieht und dort schließlich an den pathologischen Veränderungen Anteil nimmt. Blutungen in den perivaskulären Räumen sowie im Gewebe der Vorderhörner sind wenig zahlreich.

Die Zellen, die in großer Zahl im Gebiete des pathologischen Prozesses vorkommen, sind rund oder polygonal, meist mit einem einzigen ziemlich großen Kern, selten mit zwei. Die Kerne sind meist rund, selten polygonal oder hufeisenförmig, mit Hämatoxylin gut färbbar. Neben diesen vielgestaltigen Zellen kommen verstreut auch Amyloidkörper nicht selten vor.

Die Zahl der Neurogliazellen ist auch vermehrt; deren Aussehen an die vielgestaltigen Formen erinnert, die wir bei Sclerosis disseminata beobachten: bald sind es Zellen, die fast nur aus einem Kern, der von einem schmalen Saum Protoplasma umgeben ist, bestehen, bald wieder Zellen von kolossaler Größe mit reichlichem trübem strukturlosem Plasma.

Die gleichfalls vermehrten Gliafasern bilden häufig ein grobmaschiges Netz, angefüllt mit Degenerationskörnern, Wanderzellen, Amyloidkörperchen; die Fasern selbst erscheinen stellenweise, wie gequollen oder abgebröckelt.

Nervenfasern kommen im Gebiet der Vorderhörner überhaupt nicht vor; die in der Nähe der Herde sichtbaren Nervenfasern sind aufgequollen und zeigen scholligen Zerfall der Markscheiden.

Nervenzellen sind in größerer Zahl nur an der Peripherie der Vorder-

hörner zu sehen, selten in Gruppen, häufiger einzeln, verstreut; in den Herden des pathologischen Prozesses sind Nervenzellen äußerst spärlich — und dann stark degeneriert — in den meisten Herden sind Nervenzellen völlig geschwunden. Die wenigen erhaltenen Zellen zeigen ausgesprochene allgemeine oder peripherische Chromatolyse; das Plasma ist oft trübe, wie bestäubt; häufig enthalten die Zellen Fettröpfchen und Pigment um den Kern hufeisenförmig angeordnet. Der Kern selbst liegt häufig exzentrisch, zeigt Schrumpfung oder unendliche Netzbildung. Am Kernkörperchen sind Veränderungen nicht beobachtet worden.

In der weißen Substanz fand sich nach WEIGERT-PAL und nach MARCHI keine Systemdegeneration.

In den peripherischen Nerven *Nn. vagus medianus, tibialis, phrenicus*, ein Hautast der unteren Extremitäten, sind keine markanten Veränderungen ermittelt worden; es konnte nur eine Rarifizierung der primitiven Nervenfasern (am ausgesprochensten im *N. phrenicus*) festgestellt werden.

An den untersuchten Muskeln (*Mm. pectoral. maj., pronator teres, tibialis ant., rectus abdominis*) konnte durchgängig eine Verdünnung der Fasern festgestellt werden; Muskelfasern von normaler oder gar übernormaler Breite kamen überhaupt nicht vor, Fasern mit spiralförmiger Windung waren sehr wenige; Querstreifung überall gut erhalten. Muskelkerne mäßig vermehrt. Stellenweise angedeutete Fragmentierung der Muskelfasern. Auf den Querschnitten ist neben der diffusen interstitiellen auch Bündelatrophie zu erkennen. Teilungserscheinungen an den Muskelfasern sind nicht beobachtet worden. Das Bindegewebe ist in allen Muskeln mäßig vermehrt. Im *M. tibialis* waren die Fasern von etwas größerem Kaliber als in den übrigen Muskeln; am *M. tibialis* ließ sich auch keine Bündelatrophie erkennen.

Die Diagnose des Falles *intra vitam* bot einige Schwierigkeit. Der Zustand der Patientin blieb während der ganzen Zeit (Patientin verbrachte im Krankenhaus 2 Monate) ein unverändert schwerer. Der Fall imponierte am ehesten als eine Polyneuritis mit Paralyse der Rumpfmuskeln und ohne Sensibilitätsstörungen. Die mikroskopische Untersuchung brachte eine Überraschung: es handelte sich um eine akute Poliomyelitis, die beide Vorderhörner von der Mitte der Halsanschwellung bis ganz nach unten befallen hat. Das ganze oben beschriebene histologische Bild läßt keinen Zweifel darüber, daß wir es hier mit einem interstitiellen Prozeß zu tun haben; ferner lassen viele charakteristischen Veränderungen, wie die geschilderten vaskulären Veränderungen, die kleinzellige Infiltration, die Beteiligung der weichen Hirnhaut, darauf schließen, daß in diesem Fall eine akute Poliomyelitis syphilitischen Ursprunges vorlag. Es war zugleich — klinisch und pathologisch-anatomisch — ein reiner, unkomplizierter Fall wie jeder andere „gewöhnliche“ Fall von akuter Poliomyelitis.

Während die syphilitische akute Myelitis längst Bürgerrecht erlangt hat, läßt sich weder in den gebräuchlichsten Handbüchern der Nervenkrankheiten, noch in der einschlägigen Literatur der geringste Hinweis finden auf die Möglichkeit einer syphilitischen akuten Poliomyelitis, während sonst alle möglichen Infektionen und Intoxikationen als ätiologische Momente bei der Entwicklung der akuten Poliomyelitis herangezogen werden. Unser Fall zeigt, daß diese Lücke ausgefüllt werden muß, daß es eine syphilitische akute Poliomyelitis gibt. Und das kann uns nicht Wunder nehmen: ist doch jede Poliomyelitis nur eine Abart der akuten Myelitis, so auch der syphilitischen. Es wäre natürlich ein



ganz mißglückter Versuch auf Grund eines einzigen Falles das klinische Bild dieses Leidens zu entwerfen — das kann nur auf Grund weiterer und zahlreicher Untersuchungen gelingen —, der Gedanke liegt aber nahe, daß das klinische Bild der reinen akuten syphilitischen Poliomyelitis demjenigen der „gewöhnlichen“ Poliomyelitis ähnlich sein muß. Nur werden hier, nach dem ganzen Charakter der Affektion, accessorische Symptome seitens des Gehirns und Rückenmarkes (wie Paralysen der Hirnnerven, Schmerzen, Parästhesien, Störungen des Darmes und der Blase usf.) besonders häufig zu erwarten sein. So waren auch in unserem Falle ziehende Schmerzen in den Beinen keine seltene Erscheinung, was auf Rechnung einer alkoholischen Polyneuritis gesetzt wurde. Die mikroskopische Untersuchung deckte gerade am unteren Ende des Rückenmarkes deutliche Leptomeningitis auf, was natürlich leicht die Schmerzen in den Beinen erklärt. Diese Betrachtung kann uns von einigem Nutzen sein bei der Differentialdiagnostik der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen: in jedem Falle, wo das Symptomenbild auf einen diffusen Prozeß deutet, wo außer den Vorderhörnern andere Teile des Nervensystems affiziert sind, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob nicht eine syphilitische Erkrankung des Rückenmarkes dahinter stecken kann. Damit soll nicht behauptet werden, daß bei Poliomyelitiden nicht syphilitischen Ursprungs accessorische Symptome nicht möglich sind; Fälle dieser Art sind in meinen früheren Arbeiten mehrfach erwähnt.

Wir kommen somit auf Grund des mitgeteilten Falles zu folgenden Schlüssen:

1. Die Existenz einer akuten syphilitischen Poliomyelitis kann nicht bezweifelt werden.

2. Das klinische Bild dieser Affektion ist dem gewöhnlichen Bilde der Poliomyelitis ähnlich.

3. Pathologisch-anatomisch haben wir das typische Bild der Rückenmarksyphilis teils mit Entzündungs-, teils Erweichungserscheinungen; der deutlich erkennbare interstitielle Prozeß erklärt uns vollkommen den Schwund der Zellen, und es liegt kein Grund vor, auf einen primären parenchymatösen Schwund derselben zu recurririeren.

4. Akute Poliomyelitis (auch syphilitische) entwickelt sich aus der Affektion von jeder Art Gefäßen des Rückenmarkes (mögen die Gefäße aus dem System der centralen Arterien oder aus dem System der Vasocorona stammen).

Es versteht sich von selbst, daß die Diagnose der akuten syphilitischen Poliomyelitis von großem praktischem Wert ist für die Therapie. Liegt der geringste Verdacht einer spezifischen Ätiologie des Leidens vor, so ist eine möglichst frühzeitige antiluetische Kur durchaus indiziert; sie kann großen Nutzen, in manchen Fällen sogar Heilung bringen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Über den Beginn der Silberreifung der Neurofibrillen im Rückenmark der Säuger, von Dr. Hafsahl. (Journal f. Psychologie u. Neurologie. XI. Heft 3.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Die Untersuchungen des Verf.'s sind nach den Methoden von Cajal und Bielschowsky an Embryonen von Kaninchen und Katzen in den ersten Entwicklungsstadien vorgenommen worden. Seine Ergebnisse faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

I. Es finden sich bei Säugerembryonen mit Silber imprägnierte Fibrillen bereits in den frühesten Entwicklungsstadien des Rückenmarkes, wo weder eine Bildung von Längsfasersystemen, noch sonst eine morphologische Differenzierung außer einer gewissen Lockerung der Zellen im ventralen Teile der Mantelschicht erkennbar ist.

Es zeigen um diese Zeit deutliche silbergeschwärzte Fasern: die vorderen Wurzeln, die hinteren Wurzeln, die vordere Kommissur, ein System von Bogenfasern. Außerdem zeigen die Zellen in der Gegend des späteren Vorderhorns, aber auch nur diese, intrazelluläre imprägnierte Fibrillen in Form eines retikulierten Ansatzkonus, welcher den einen Pol des Neuroblastenkörpers korbartig umgreift und von dem meist ein Hauptfortsatz (Axon) zu einer der Wurzeln zu verfolgen ist.

Diese Befunde widerlegen die Angaben von Brock, Gierlich und Herzheimer, welche in viel späteren Stadien noch keine fibrilläre Differenzierung der Rückenmarkszellen gefunden haben (? Ref.).

II. In diesem frühen Stadium des Fibrillationsprozesses ist ein System von Fasern nachweisbar, welches von Zellen des Vorderhorns zur Gegend der hinteren Wurzeln zieht und teilweise in diese eintritt, ein System, wie es bei niederen Vertebraten bis zu den Vögeln bereits beschrieben und abgebildet war.

2) Vergleichend anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Olive inferior der Säugetiere und Vögel, von Dr. E. M. Williams. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XVII. S. 118.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Die Ergebnisse dieser an mehr als 60 Tierklassen angestellten Untersuchungen zeigen, daß die untere Olive sich bei allen Tieren als ein gut abgrenzbares, ziemlich scharf differenziertes Gebilde findet, daß wir in ihr eines der phylogenetisch ältesten und konstantesten Gebilde der Tierreihe vor uns haben. Es lassen sich 3 Typen unterscheiden: 1. der Typus der menschlichen Olive, die sich nur bei Mensch und Affen findet und das bekannte, mit zahlreichen Windungen versehene eingerollte Markblatt darstellt. Es ist wichtig, das deutliche Hervortreten der beiden Nebenoliven hervorzuheben. Der zweite Typus, jener der Chiropteren, zeigt eine fast homogene, am Querschnitt dreieckige oder lappige Masse ohne wesentliche Differenzierung (Chiropteren, Insektivoren und einzelne Gruppen der Vögel). Beim dritten, dem Raubtiertypus, zeigt die Olive S-Form. Die Nebenoliven sind verschieden entwickelt (Raubtiere, Ungulaten, Marsupialier, einzelne Gruppen von Vögel). Diesen schließt sich als vierter Typus jener der Natantier an, die eine besondere Entwicklung der Nebenoliven zeigen, was jedoch nur als Variante des dritten Typus aufgefaßt zu werden braucht. Es zeigt sich also der Chiroptereotypus als der tiefstehendste, dann folgt der Carnivoretyp, schließlich der des Menschen. Alle Versuche, irgend ein Mittel zu finden, die Vergleichung der Olive mit Rücksicht auf die physiologischen Verhältnisse durchzuführen, schlugen fehl. Insbesondere gilt dies für die Verwertung der Größenverhältnisse. Es zeigt sich dabei, daß ein wesentlicher Faktor in der Entwicklung der Olive weniger die Größe ist, als die Differenzierung, und daß man zwischen diffusen und differenziertem, d. h. Windungsbildung zeigendem Olivengrau wird unterscheiden müssen. Dabei ergibt sich nun folgendes: es geht diese Entwicklung parallel mit zwei Faktoren: 1. der Differenzierung der Extremitäten, 2. ist sie abhängig von den umgebenden Medien, in welchen das Gleichgewicht bei der Statik und Lokomotion abhängig ist. Die Hauptolive scheint vorwiegend bei der Statik und Lokomotion auf einer fixen Basis zu intervenieren,

die Nebenolive vielleicht bei der Gleichgewichtserhaltung in flüssigen Medien. Das scheint der Grund, daß wir bei Tieren, die sich vorwiegend in der Luft bewegen, wie die Chiropteren, eine so minimal entwickelte Olive haben. Da nun aber die Erhaltung des Gleichgewichtes beim Fortbewegen auf fixer Basis dann am schwersten ist, wenn aufrechte Körperhaltung besteht, so ist die Hauptolive beim Menschen am stärksten entwickelt. Es ist demnach die Olive ein Schaltganglion, das die Gleichgewichtsverhältnisse der Tiere reguliert gegenüber der fortschreitenden Entwicklung der aufrechten Haltung.

3) **Über Primitivfibrillen in den Achsencylindern des N. opticus und über die Wirkung variköser Achsencylinder**, von Dr. Martin Bartels. (Archiv f. Augenheilk. LIX. 1908.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Verf. hat die Nervenfasern des Opticus nach der Betheschen Osmiummethode untersucht und dabei festgestellt, daß für jeden Zapfen der Maculagegend wahrscheinlich mehrere Fibrillen zur Reizleitung vorhanden sind. Dagegen könnte auf Grund seiner Berechnungen nur eine Fibrille zugleich für mehrere Stäbchen und Zapfen der Peripherie der Netzhaut als Leitung zur Verfügung stehen. Über die bei allen Achsencylinderfärbungen häufig zu sehenden Varikositäten äußert er sich in folgenden Sätzen: Sicher pathologisch sind Anschwellungen von Achsencylindern, welche die individuelle Dicke einer Nervenfasers überschreiten. Die normale Querschnittsgröße des markhaltigen Nervenfasersachsencylinders gibt am besten bis jetzt das frisch fixierte Osmiumpräparat wieder. Bei Beurteilung der Größe der Anschwellungen auf einem Querschnitt ist zu beachten, daß das Kaliber der Opticusfasern beim Menschen untereinander ganz außerordentlich verschieden ist. Varikositäten, die innerhalb der Breite des Achsenfibrillenbildes bleiben, können nicht ohne Weiteres als pathologisch angesprochen werden. Eine Entscheidung, ob ein Zustand pathologisch ist oder nicht, darf aus ihrem Befund nicht getroffen werden. Solche Varikositäten können am normalen Nerv durch die Art und Zeit der Fixierung hervorgerufen werden; sie entsprechen dann mehr der Norm als die schmalen Stellen.

### Physiologie.

4) **Ricerche sperimentali sull' origine de plasmatoctti**, per Cerletti. (Rendiconti R. Accademia dei Lincei. Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali. XVI. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. hat bei Kaninchen nach intravenösen Einspritzungen von einem fremdartigen Blutserum (Lamm, Mensch usw.) in den Gehirngefäßen sowie in den übrigen Körpergefäßen reichlich Plasmazellen finden können. Verf. hat in dem Lumen der Gehirngefäße, in dem Lumen der Vena cava, in dem koagulierten Blut des Herzens alle gewöhnlichen Plasmazellenhauptformen beobachtet; die Blutkoagula und die Gefäße selbst wurden in toto in Zelloidin eingebettet. Ebenso hat sich infolge der oben erwähnten Einspritzungen eine große funktionelle Aktivität der Lymphdrüsen und der Milz kundgegeben. Sowohl in diesen Organen, als im Knochenmark war eine Hyperproduktion von Plasmazellen, im Knochenmark außerdem viele mononukleäre basophile Elemente zu sehen. Verf. fühlt sich infolgedessen berechtigt, anzunehmen, daß — da bei seinen Experimenten gleichzeitig die Plasmazellen massenhaft sowohl in hämatopoëtischen Organen als in den Gefäßen auftraten — wenigstens in seinen Fällen der hämatogene Ursprung der Plasmazellen bewiesen sei.

5) **Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez des lapins inoculés du virus fixe de la rage**, par Hager. (Travaux du laboratoire de physiologie des instituts Solvay. III. 1908.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. bemühte sich herauszufinden, ob die beim kurarisierten Tiere beobachteten Erscheinungen ebenso wie die beim mit Tollwutgift geimpften Tiere das peripherische Nervensystem in erster Linie berühren oder ob die Erscheinungen centraler Natur sind.

Die Erscheinungen sind bei beiden Tieren, das eine wurde mit Strychnin oder Curare, das andere mit Tollwutgift behandelt, genau dieselben, nur reproduziert das curarevergiftete Tier dieselben Symptome nach Stunden, wozu ein mit Tollwut geimpftes Tier Tage gebraucht: schlaffe Paralyse aller vier Extremitäten und der glatten Muskulatur.

Ein mit Tollwutgift behandeltes Tier zeigt nach 8 Tagen eine vollständige Lähmung der Hinterglieder, eine unvollständige der Vorderglieder. Kornealreflexe vollständig erhalten. Darauf wurde der Ischiadicus freigelegt und mit einem starken faradischen Strom gereizt: Schmerzäußerungen, Schreien des Tieres und Zuckungen der Hinterglieder waren die Folge. Darauf wurde der Nerv durchschnitten und die Muskeln mit dem faradischen Strom gereizt: Zusammenziehung der Muskeln erfolgte bei einem Rollenabstand von 16 mm. Reizung des Nerven bei der gleichen Stromstärke ergab Tetanus. Bei Reizung des centralen Endes des Nerven erhält man lebhaftere Schmerzäußerungen, aber noch keinen Reflex der anderen Pfote, sondern man muß den Strom bedeutend verstärken, um irgend welche Reaktion der anderen Seite zu erzielen.

Dies Experiment zeigt, daß bei Tieren, mit Tollwut behandelt, die peripherischen Nerven und die Muskeln nicht betroffen sind.

Bei einem zweiten Kaninchen, das ebenso behandelt ist wie das erste, wird in der Regio lumbalis der Rückenmarkskanal freigelegt und das Rückenmark direkt gereizt. Mit ganz schwachen Strömen erhält man eine ganz leichte Kontraktion der Flanken, aber noch keine Muskelkontraktionen der hinteren Extremitäten, selbst nicht mit ganz starken Strömen, auch selbst dann nicht, wenn man die Elektroden direkt auf die graue Substanz aufsetzt. Ebenso verhält sich das Tier bei Reizung der Halsgegend. Pupillenreaktion war dabei nicht möglich zu beobachten, weil die Pupillen ad maximum erweitert waren und nicht auf Licht reagierten.

Beim Strychnintiere dagegen erhält man schon einen Tetanus mit ganz geringen Strömen, dagegen bei den Tollwuttieren ist es gerade so, als wenn die graue Substanz fehlte.

Ein drittes Kaninchen, vorher ebenfalls mit einer Injektion von Tollwutgift behandelt, erhält eine Injektion von 1 ccm Strychninsulfat. Das Tier, das vorher in schlaffer Lähmung dalag, fängt nach 8 Minuten an die Extremitäten zu strecken und verharrt in Streckung, die Atmung wird beschleunigt, es erfolgen jedoch keine Krämpfe. Nach etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde läßt die Streckung und die Beschleunigung der Atmung wieder nach, und das Tier stirbt.

Die Ursache der Tollwut ist also nach Verf. central; Nerven und Muskeln behalten ihre Erregbarkeit bis zum letzten Augenblick. Nur die graue Substanz erscheint in funktioneller Hinsicht geschädigt.

Verf. stellte sodann die  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung bei einem mit Tollwutgift geimpften Tiere fest und kam zu folgendem Resultat: die Quantität von Kohlensäure, welche das geimpfte Kaninchen reproduziert, ist in den ersten Tagen beinahe dieselbe, welche ein normales produziert. Eine Verminderung geschieht mit dem Auftreten der Lähmung, aber in mehreren Fällen war eine Vermehrung der ausgetmeten  $\text{CO}_2$  an den beiden dem Tode vorhergehenden Tagen zu konstatieren.

## Psychologie.

- 6) **Der Lärm. Eine Kampfschrift gegen die Gebräuche unseres Lebens.** von Th. Lessing. (Wiesbaden 1908, J. F. Bergmann.) Ref.: H. Haenel (Dresden).  
„Eine Kampfschrift“ hat Verf. seine Schrift genannt, und damit selbst gesagt, daß es ihm in erster Linie nicht um eine wissenschaftliche Abhandlung zu tun war. Trotzdem stehen seine teilweise recht temperamentvollen Ausführungen auf solidem wissenschaftlichem Boden; besonders das erste Kapitel, das „Psychologie der Betäubung“ überschrieben ist, enthält viel Richtiges über die Wurzeln des Lärmtriebes, über seine vitale Notwendigkeit: er entspringt aus einem dem Menschen innewohnenden Bedürfnis zur „Bewußtseinsnarkose“, zur Übertäubung des stummen, bewußt denkenden Geistes, zur Freimachung und Steigerung der Trieb-, Gefühls- und Willenssphäre. Deshalb hat auch die Grenzbestimmung, wo der „überflüssige“ Lärm aufhört und der notwendige anfängt, ihre großen Schwierigkeiten. — Das folgende Kapitel: „Lärmkultur“ ist konzentriert in dem einen Satze wiedergegeben: „Kultur ist Entwicklung zum Schweigen!“ Daß ein gut Teil Prophylaxe der Nervosität erreicht werden könnte, wenn der ohne Frage vernachlässigten Hygiene des Ohres mehr Beachtung geschenkt würde, ist zweifellos; das Kapitel: Empfindlichkeit des Ohres bringt darüber viel Beachtliches. Daß in diesem Zusammenhange Musik und Lärm für Verf. vielfach identisch werden, ist verständlich. Die ausführlichen, teils launigen, teils entrüsteten Denunziationen der einzelnen Lärmarten und -Quellen laufen aus in einer Kritik des gegenwärtigen Rechtsschutzes wider den Lärm, die eine fast völlige Schutzlosigkeit des Einzelnen gegen akustische Schädigungen ergibt. Die Lektüre der Schrift kann auch dem Neurologen und Psychiater nur empfohlen werden; es ist ein Verdienst, daß dies wichtige sozial- und privathygienische Gebiet einmal im Zusammenhange behandelt worden ist. Zustimmung wird Verf. von sehr vielen Seiten finden, hoffentlich bedeutet seine Arbeit auch den Beginn einer Besserung, obwohl gerade seine Ausführungen über die psychischen Wurzeln des Lärms diese Hoffnung auf ein bescheidenes Maß einschränken müssen.
- 7) **Essai d'interprétation de quelques rêves**, par Alph. Maeder. (Arch. de Psychol. VII. 1907. 24. April.) Ref.: H. Haenel (Dresden).  
Verf. versucht die Freudsche Wunschtheorie des Traumes auf einige von anderen geschilderte Träume anzuwenden und schreibt dabei, getreu Freuds Vorgänge, dem sexuellen Momente ebenfalls eine große Bedeutung zu. Ob er in der Deutung der geträumten Bilder und Situationen in diesem Sinne nicht manchmal zu weit geht, muß dem Ermessen des Lesers überlassen bleiben; eine Schlange, ein Hund, ein Garten, den ein Gärtner begießt, ein Haus, eine Schachtel, ein Vogel im Käfig sind deshalb wohl noch nicht erotische Symbole, weil sie gelegentlich in der Mythologie, dem Sprichwort, im Volksdialekt usw. — wofür Verf. allerhand Beispiele bringt — als solche gebraucht werden. Jedenfalls ist die Bestätigung dieses Sinnes durch den Träumer selbst nicht eindeutig erlangt worden, auch nicht durch das freie Assoziieren nach der Freudschen Methode.
- 8) **Trois cas de dissociation mentale**, par Aug. Lemaître. (Arch. de Psychol. VI. 1907. 23. Januar.) Ref.: H. Haenel (Dresden).  
Eine junge Frau, die verschiedenen Versuchungen und für sie gefährlichen Anträgen ausgesetzt war, kam zum Verf., um sich hypnotisieren zu lassen; sie wollte ihren bewußten Widerstand durch Erweckung von Unterstützungen aus dem Unbewußten stärken lassen, was vollkommen gelang. — Im zweiten Falle wurde bei einem 13jährigen Knaben durch einen Sturz auf den Kopf ein „autoskopischer Traum“, der völlig vergessen gewesen war, wieder in die Erinnerung gebracht: der Knabe sah sich auf seinem Platze in der Schule und betrachtete dabei, wie der Lehrer ebenfalls an ihm bei geöffnetem Thorax eine Demonstration der Lage

der Eingeweide ausführte; er fühlte dabei die unangenehmen Betastungen vom Herz, Magen usw. Verf. analysiert diesen Traum und führt ihn teils auf Verdauungsstörungen, teils auf Schulreminiscenzen zurück. — Der dritte Fall betraf ebenfalls einen Schüler von 18 Jahren, der aus unbefriedigtem Ehrgeiz Selbstmord beging.

### Pathologische Anatomie.

9) **Et Tilfælde af Porencephali**, ved Hother Scharling. (Hosp. Tid. 1907. Nr. 31.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Bei einem zur Zeit der Untersuchung 9 Jahre alten Knaben mit erblicher Anlage zu Nervenkrankheiten hatten sich schon in den ersten Lebensmonaten nervöse Symptome (epileptiforme Krämpfe) gezeigt. Pat. war ein vollständiger Idiot, konnte nicht sprechen, litt an Hemiparese und epileptiformen Krämpfen, die immer öfter auftraten. Er starb in 10. Lebensjahre im Status epilepticus.

Bei der Sektion fand sich im Gehirn auf der rechten Seite im Schläfenlappen eine hühnereigroße Cyste, aus der nach der Punktion seröse Flüssigkeit ausfloß. An dieser Stelle fand sich ein sehr ausgebildeter Substanzverlust, der sich als eine kraterförmige Höhle zeigte, an deren Rand die daranstoßenden Gyri in ihrem Verlauf unterbrochen waren; zwischen dem Defekt und den Seitenventrikeln bestand keine Kommunikation. Der Rand dieser Pseudocyste stand mit der Pia in fester Verbindung und über die Wand zogen sich einzelne feine Stränge und Maschen hin. Die rechte Hemisphäre war bedeutend atrophisch, während die linke bedeutend hypertrophisch war, sonst aber keine weitere Abnormität zeigte.

### Pathologie des Nervensystems.

10) **Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans**, von Dr. Renkisch Moriyanu. (Archiv f. Psychiatrie. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. teilt zunächst die Krankengeschichte eines im 63. Jahr verstorbenen Tischlers mit, der 11 Jahre lang an Paralysis agitans litt. Bei der Sektion fand sich große Dünne des Schädels, der an einigen Stellen — besonders hinten — wie Papier war. Die Dura war mit dem Knochen fest verwachsen, die Pia getrübt und leicht verdickt. Die Windungen waren schmal, die Furchen, besonders die Fossae Sylvii waren weit. Die mikroskopische Untersuchung ergab: starke Lichtung der Neurofibrillen und Markscheiden in 1. und 2. Schicht der Stirn- und der Hinterhauptwindung des Großhirns, Zerstörung der Fibrillen und Zerfall des Tigroids in den daselbst gelegenen kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen und Verdickung der Gefäße. Überall in der Großhirnrinde waren die Gliafasern spärlicher vorhanden, als für die normale Hirnrinde von Weigert angegeben ist. Im Kleinhirn waren die Fortsätze der Purkinjeschen Zellen stellenweise fast ganz geschwunden, in den Windungskuppen war die Zahl der Zellen deutlich vermindert. Die Körnerschicht war an manchen Stellen stark gelichtet, ebenso die Tangentialfasern in der Molekularschicht und die Fasern, welche die Purkinjeschen Zellen korbartig umgeben. Die Gefäße zeigten hier und da Verdickung der Wandungen, speziell auch in der Medulla oblongata. Was das Rückenmark anbetrifft, so waren die Nervenfasern in Hals- und Brustmark gelichtet, besonders in den Gollischen Strängen der Halsanschwellung, aber auch in den Vorder- und Seitensträngen. Im Vorderhorn der Halsanschwellung und namentlich im Brustmark fanden sich asymmetrische Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen (starke Atrophie, homogene Schwellung und Zerfall der Fibrillen). Die Glia war in der weißen wie in der grauen Substanz gewuchert. Die Mehrbeteiligung der Hinterstränge an der Halsanschwellung in bezug auf den Markscheidenausfall bringt Verf. mit Collier in Zusammenhang mit der vor dem

Ausbruch der Krankheit beobachteten Neuralgie und den im Verlauf des Leidens heftig aufgetretenen Schmerzen in Nacken, Rücken und Arm. In den peripheren Nerven fanden sich nur geringe Verbreiterung der Endoneurien und Verdickung der Gefäße. In den Muskeln waren Vakuolenbildung, Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Verdickung der Gefäße wahrnehmbar. Nur die im Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark gefundenen Veränderungen macht Verf. für die Paralysis agitans verantwortlich. Daß eine Anzahl der erhobenen Befunde lediglich durch das Senium hervorgerufen sein können, verkennt er nicht. Hierher sind u. a. auch zu rechnen: Verschuß des Centralkanals und Pigmentation der Ganglienzellen.

11) **Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses (tonus, équilibre, expression)**, par Dr. Gaston Maillard. (Paris 1907, Jules Roussel.) Ref.: L. Borchart (Berlin).

Verf. bespricht zunächst eine Reihe von physiologischen Vorgängen im Nervensystem, insbesondere erörtert er das Zustandekommen des Muskeltonus und der Gleichgewichtserhaltung. Für die letztere ist nicht nur das Kleinhirn von erheblicher Bedeutung, sondern es ist nach Verf. auch im Mittelhirn ein Centrum für diese Funktion anzunehmen, und zwar dürfte dieses Centrum im roten Kern zu suchen sein. Die Beziehungen der besprochenen Funktionen zur Parkinsonschen Krankheit sind derart, daß nach der Anschauung des Verf.'s der bekannte charakteristische Symptomenkomplex dieser Erkrankung auf einer besonderen Alteration des Muskeltonus beruht, und daß diese Veränderung ihrerseits durch eine Störung in der Funktion der Gleichgewichtserhaltung bedingt ist. In letzter Linie ist die Arteriosklerose als Ursache anzusehen, indem durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen die Bahnen des Gleichgewichtsapparates geschädigt werden.

12) **Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans**, von Dr. Otto Ludwig Klieneberger. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. S. 37.) Ref.: Bratz.

Verf. gibt aus der Psychiatrischen Klinik zu Greifswald die klinischen Beobachtungen zweier Fälle von Paralysis agitans wieder. Beide waren mit Hysterie kompliziert. Im 1. Fall erlitt ein 47jähriger, vorher gesunder Mann durch Sturz auf den Hinterkopf ein schweres Trauma (Gehirnerschütterung) und erkrankte im Anschluß daran mit Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel und reißenden Schmerzen im linken Bein. Bereits 4 Monate nach dem Unfall erscheint er unverhältnismäßig gealtert. Nach weiteren 5 Monaten zeigt er maskenartigen Gesichtsausdruck, ausgesprochene Muskelsteifigkeit und Muskelschwäche des ganzen Körpers, Pro- und Retropulsion, lebhaften Schütteltremor der Hände und Arme, der in der Ruhe besteht und sich bei intendierten Bewegungen verstärkt, sensible, vasomotorische, sensorische und sekretorische Störungen, erhöhte Patellarreflexe, Einengung des Gesichtsfeldes, alimentäre Glykosurie, sowie schwere Hemmung und vielleicht auch Beeinträchtigung auf allen geistigen Gebieten.

Im 2. Falle erkrankte eine höchstwahrscheinlich erblich belastete („hysterische“), etwa 58jährige Frau ohne greifbare Ursache allmählich unter hypochondrischen Vorstellungen an Muskelsteifigkeit und Zittern des linken Armes und der linken Hand. Bei der etwa  $\frac{5}{4}$  Jahre nach Beginn der Erkrankung erfolgten Aufnahme erscheint sie unverhältnismäßig gealtert und bietet Schütteltremor der linken Hand und des linken Armes, ausgesprochene Muskelsteifigkeit des ganzen Körpers (Schreibstellung der linken Hand) und Muskelschwäche, Pro- und Retropulsion, vasomotorische, trophische und sensible Störungen, erhöhte Patellarreflexe, Aufhebung der linksseitigen Haut- und Schleimhautreflexe, sowie hochgradige Merkstörung, große Gedächtnis- und Intelligenzdefekte. Im Verlauf der Beobachtung Verschlimmerung des Zustandes. Aftertemperaturen einige Zehntel niedriger als die Achselhöhlentemperatur. Hauttemperatur auf der rechten und linken Seite um 1 bis 2° different. Die einzelnen Symptome werden vom Verf. genau analysiert.

Angeichts der zahlreichen, in der Literatur beschriebenen Fälle will Verf. das Vorkommen von sensiblen Störungen bei der Paralysis agitans nicht bestreiten. In seinen Fällen hält er aber die betreffenden Störungen für Erscheinungen von Hysterie, welche im 1. Falle durch Trauma ausgelöst ist, im 2. Falle lange vor dem Auftreten der Paralysis agitans bestand.

13) **Unilateral paralysis agitans occurring after hemiplegia**, by J. Sailer. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Juli.) Ref.: M. Bloch.

Verf. beobachtete eine 76jährige Frau, die im Alter von 69 Jahren infolge eines apoplektischen Insultes eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie erlitten hatte. Die Sprachstörung war sehr schnell völlig, die Lähmung zum Teil zurückgegangen. 4 Jahre nach dem Insult trat Zittern im linken Arm auf. Patientin bietet jetzt neben den Residuen einer rechtsseitigen Hemiplegie das typische Bild einer Hemiparalysis agitans sin., allerdings auch mit Beteiligung des rechten Fußes, während der rechte Arm völlig frei von Tremor ist.

14) **Maladie de Parkinson, survenue chez une démente épileptique**, par Bourilhet. (Gazette des hôpitaux. 1908. S. 15.) Ref.: Pilcz (Wien).

67jährige Frau, seit ihrem 27. Lebensjahre in irrenärztlicher Pflege, anfangs unter der Diagnose „rezidivierende Manie“, welche Zustandsbilder sich aber bald als Anfälle psychischer (larvierter) Epilepsie herausstellten. Gelegentlich Schwindelanfälle. Erst beiläufig, 15 bis 16 Jahre später, traten klassische konvulsive Attacken auf, anfangs 2 bis 3 jährlich, später 5 bis 6 im Monate. Namentlich nach der Menopause steigerte sich die Frequenz der Krampfanfälle beträchtlich. Zunehmende epileptische Demenz.

In den letzten Jahren entwickelte sich das typische Bild der Paralysis agitans. (Leider ist nichts Genaueres über die Art des Beginnes gesagt, ob z. B. irgend eine Seite zunächst mehr ergriffen war, ob auf dieser Seite Halbseitenerscheinungen zu beobachten waren, die auf kortikalen Typus der Anfälle hinweisen könnten oder dergl. Ref.) Pupillen lichtstarr.

Verf. läßt die Frage nach den Beziehungen zwischen beiden Affektionen in diesem Falle offen.

15) **La paralysie agitante hystérique**, par Gausseil. (Gazette des hôpitaux. 1907. S. 1515.) Ref.: Pilcz (Wien).

28jährige schwer belastete Frauensperson war vor 7 Jahren wegen rheumatischer Fazialisparese in Spitalpflege und hatte damals als Bettnachbarin einen typischen Fall von Parkinson. Seither entwickelte sich bei der Patientin ein Bild, das in Körperhaltung (vgl. zwei Figuren im Original), durch Zittern usw. eine täuschende Ähnlichkeit mit Paralysis agitans bietet, sich aber durch eine Reihe von Symptomen als hysterisch erweist.

Vor allem besteht eine ganz typische Astasie-Abasie; es fehlt völlig das Symptom der Retro- oder Propulsion; die Kranke kann im Gehen, wobei sie abwechselnd auf den Beinen hüpfet, jederzeit Halt oder Kehrt machen. Wenn Patientin sich unbeobachtet glaubt, schwindet die charakteristische Körperhaltung; das Zittern hört auf, wenn der Arm gestützt wird usw. Überdies rechtsseitige Hemianästhesie, Fehlen des Korneal- und Rachenreflexes.

16) **Zur Übungsbehandlung der Paralysis agitans**, von Dr. R. Friedländer. (Zeitschr. f. physik.-diätet. Therapie. XI. Heft 8.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Seit der ersten Veröffentlichung des Verf.'s im Jahre 1904 sind Arbeiten von Roth und Lasarew erschienen, welche die günstigen Erfolge Friedländers bestätigen.

Verf. selbst berichtet über andauernd gute Erfolge seiner Behandlung. Dieselbe besteht zunächst in passiver Gymnastik, dann in der Anwendung der aktiven Übungsbehandlung, besonders der Extensoren. Mit der Zeit schaltet er Widerstände ein und nimmt regelmäßige koordinatorische Übungen im Stehen und Gehen



vor mit besonders sorgfältiger Beobachtung der Haltung. Ein großes Gewicht legt Verf. auf die Fallübungen, die darin bestehen, daß man immer ein Glied erhebt, dann losläßt, um es nach dem Gesetz der Schwere passiv herabfallen zu lassen. Die Rigidität wird nach diesen Übungen geringer. Erst nach Erfolgen hierbei geht Verf. zu aktiver Übungstherapie erst ohne, dann mit Widerständen über. Verf. übt mehrmals am Tage, nie lange hintereinander. Apparatbehandlung sei völlig zwecklos. Die ganze Methode verschaffe zweifellos den Patienten Erleichterung und vermöge einen Fortschritt des Leidens aufzuhalten.

Ref. kann sich auf Grund eigener Erfahrungen, die später eingehender erörtert werden sollen, den Erfahrungen des Verf.'s mit unbedeutenden Einschränkungen durchaus anschließen.

17) **Syphilis und Nervensystem**, von Dr. Max Nonne. (Zweite Auflage. Berlin 1909, S. Karger. 699 S.) Ref.: Kurt Mendel.

Die erste Auflage dieses bedeutsamen Werkes ist in diesem Centralblatt (1902, S. 116) ausführlich besprochen worden. Seitdem hat nun durch die Entdeckung der *Spirochaeta pallida*, durch die genauere Erforschung der Cerebrospinalflüssigkeit (Lymphocytose, chemische Ergebnisse der Lumbalpunktion) und durch die Wassermannsche Reaktion die Syphilisforschung ein ganz anderes Gesicht bekommen. Seine Ansichten über diese neuen Errungenschaften der Wissenschaft hat Verf. in seinem Referat auf dem Heidelberger Neurologentage niedergelegt, sie sind in diesem Centralblatt. 1908. S. 1003 bereits wiedergegeben. Im vorliegenden Buche füllen sie die neu hinzugekommene 18. und 19. Vorlesung aus.

So wäre aus dem eigentlichen Inhalte dieser vermehrten und erweiterten Auflage des Buches referierend kaum noch etwas zu erwähnen, es sei denn, daß sich Verf. für eine „Syphilis à virus nerveux“ ausspricht, daß er 4 Fälle von „Heilung von Paralyse“ vorbringt, und daß er die Zunahme der Fälle von benigner Tabes betont.

Lobend hervorgehoben sei auch bezüglich dieser neuen Auflage der allgemeine Fleiß und die tiefe Gründlichkeit des Verf.'s. Sein Wunsch, daß die freundliche Aufnahme, welche die erste Auflage bei Fachgenossen und Kritikern gefunden hat, auch der zweiten beschieden sei, geht sicherlich in Erfüllung.

18) **Großhirnbefund bei hereditär syphilitischen Säuglingen**, von B. Weyl. (Jahrb. f. Kinderheilk. LX.) Ref.: Zappert (Wien).

Nachdem erst jüngst Ranke (s. das folgende Referat) an einer größeren Zahl von ante oder post partum verstorbenen syphilitischen Kindern Gehirnveränderungen nachgewiesen, hat Verf. ähnliche Untersuchungen an mehrmonatlichen luetischen Kindern angestellt. Auch hierbei ergab sich ausnahmslos Alteration der Hirnrinde und namentlich der Pia, welche letztere große Rundzellen, meist recht reichliche Lymphocyten und Plasmazellen erkennen ließ. In der Gehirnsubstanz selbst ließen sich vereinzelte encephalitische Herde, in den Gefäßen Lymphocyten und zahlreiche weiße Blutkörperchen erkennen. Jedenfalls lassen alle diese Befunde den Schluß zu, daß Gehirnrindenveränderungen bei syphilitischen Säuglingen ein häufiges Vorkommen sind. Ob der bei Lues (von Tobler u. a.) nachgewiesene Lymphocytengehalt der Lumbalpunktionsflüssigkeit mit der Ansammlung dieser Zellelemente in der Pia zusammenhängt, muß dahingestellt bleiben.

19) **Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis**, von Dr. Otto Ranke. (Zeitschr. f. Erk. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. II.) Ref.: Degenkolb.

Verf. hat schon in diesem Centralblatte. 1907. Nr. 3 und 4 einen kürzeren Überblick über Arbeitsplan und Ergebnisse veröffentlicht. Die ausführliche Bearbeitung fügt noch eine Fülle interessanter Angaben hinzu.

Er beginnt mit einem Hinweis auf die Notwendigkeit normalhistologischer Vorarbeiten; bisher hat er gegen 60 fötale und kindliche Gehirne und ein zahlreiches tierisches Fötalmaterial untersucht. Die vorliegenden Untersuchungen

wurden großenteils 1905 im histolog. Laboratorium der Münchener psychiatrischen Klinik ausgeführt. Sie erstreckten sich auf 4 Frühgeburten (7. bis 8. Monat), 6 ausgetragene Totgeburten, 2 Säuglinge, die 5 bzw. 31 Tage gelebt hatten. (Gehirn, einmal auch Rückenmark). In 9 Fällen wurde mit Levaditifärbung *Spirochaeta pallida* im Gehirn nachgewiesen, in 3 Fällen weder in der Pia noch im Centralnervensystem gefunden.

**Makroskopisch** keine ohne weiteres für Lues charakteristischen Befunde. Einmal mäßiger Hydrocephalus externus. Pia (bei Frühgeburten bis 8. Monat normaliter hauchartig getrübt s. u.) zeigte Trübung und Verdickung, zum Teil mehr fleckweise, 5 mal vorwiegend über dem Frontalhirn (korrespondierend mit schweren Rindenveränderungen), auch Einlagerung feiner weißer Knötchen. In allen Fällen Blutungen, subpial und im tiefen Mark, meist nur miliar, in 3 Fällen auch etwas größere. Solche Blutungen kommen bei nichtluetischen und nicht weiter krankhaften Frühgeburten sehr häufig vor; bei Ausgetragenen, die leicht geboren und weiter nicht krankhaft waren, fand sie Verf. bisher nur einmal.

**Mikroskopisch** war die Pia in allen Fällen auffallend zellreich. Die Maschen sind von Fibroblastenzügen gebildet; deren Zelleiber vielfach vakuolisiert; bei 2 Fällen Bildung von Riesenzellen aus Fibroblasten. In den Maschen: große runde Zellen, blaßkernig, der Leib oft vakuolisiert („Gitterstruktur“), hat ab und zu andersartige Zellen in sich aufgenommen; ferner Plasmazellen und Mastzellen, beide kleiner als beim Erwachsenen. Ausgedehntere Pia-Blutungen in 5 Fällen. Die feinen weißen Knötchen sind im wesentlichen Haufen kleiner, an polymorphkernige Leukocyten erinnernder Elemente. In 2 Fällen nekrotische Partien in stark verdicktem zellreichen Pialgewebe.

Dieses Bild boten übereinstimmend 9 Fälle. In 3 Fällen (Ausgetragene) mit besonders starker Trübung und Verdickung der Pia trat dagegen als Hauptveränderung hervor starke Wucherung fibrillären Bindegewebes, einmal mit Nekrosen. Gerade diese 3 Fälle ließen keine Spirochäten nachweisen.

Von diesen zwei pathologischen Gesamtbefunden läßt sich vielleicht als spezifisch luetisch bezeichnen der erstere. Die „großen runden Zellen“ (s. o.) sind normaler Bestandteil der embryonalen Pia vom 4. bis 7. Monat, wo sie eine hauchartige Trübung hervorrufen können. Dann schwinden sie und finden sich bei normalen Ausgetragenen kaum mehr. Sie scheinen keine Bindegewebsbildner zu sein, haben mit entzündlichen Vorgängen wohl nichts zu tun, sondern sind beim Ausgetragenen eher Zeichen einer Entwicklungsstörung. Lymphocyten finden sich dagegen in der Pia sehr selten, im Gegensatz zu den Lymphocytenbefunden in der Lumbalflüssigkeit kongenitalluetischer Säuglinge (Verf. verweist hier auf Nissl und Merzbacher).

Auch im Gefäßlumen wenig Lymphocyten, hauptsächlich 2 Zellformen, einmal kleinkernige mit großem, hellem, nach dem Rande zu dunklerem Leib, und Formen mit größeren Kernen und schmale dunklem Leib, jene wohl die Jugendformen der polymorphkernigen Leukocyten, diese zahlreiche Übergangsformen zu Mastzellen einerseits, zu Plasmazellen andererseits aufweisend. Endlich finden sich große runde Zellen, denen der Pialinfiltrate im ganzen gleichend, welche aus gewucherten und ins Lumen abgestoßenen Endothelzellen entstanden sind.

Verf. schildert nun das Verhalten der Gefäßwände (vgl. die frühere Publikation in diesem Centralblatt). Ähnliches wie die proliferativen Veränderungen der Intima bei kongenitaler Lues fand Verf. bisher in seinem Vergleichsmaterial nicht. Ausgesprochene Heubnersche Endarteriitis mit entsprechender Elastikaufspaltung fand Verf. in keinem Fall. An den zarten Hirngefäßen waren regelmäßig proliferative, in zwei spirochätenfreien Fällen an ihrer Adventitia auch regressive Veränderungen (eben diese Gruppe von Fällen zeigt auch stärkere

regressive Gliaveränderungen). Die Kapillarsprossung erscheint im allgemeinen lebhafter als bei gleichaltrigen Normalen.

Innerhalb und außerhalb der Adventitialscheiden findet sich in Rinde und Mark Infiltration mit Plasmazellen, auch solche mit Mastzellen; reichlich in vier, mehr vereinzelt in fünf (darunter einer mit negativem Spirochätenbefund), gar nicht in drei Fällen (darunter zwei mit negativem Spirochätenbefund). Die Regel, daß hämatogene Infiltratzellen die Grenzscheide der Adventitia kaum überschreiten, gilt für den Neugeborenen überhaupt noch nicht; wie Verf. meint, weil hier die faserige Glia-scheide noch fehlt.

Kleine frische Hämorrhagien sind Diapedesisblutungen. Andere Blutungsherde sind die Folge von Leukocytenthromben bzw. von endarteriitischem Gefäßverschuß. Sie weisen zahlreiche, von der Adventitia losgelöste Stäbchenzellen auf. Plasmazellen gesellen sich hinzu; die Glia wuchert und degeneriert. Kleine Anhäufungen von Adventitialabkömmlingen kommen auch ohne schwere Gefäßveränderung vor und stehen zu Ansammlungen der Spirochäte in Beziehung. Alle diese im einzelnen oft recht verschiedenartigen Herde werden als zirkumskripte encephalitische Prozesse aufgefaßt.

Selten findet sich, von Adventitialabkömmlingen stammeud, eine Art Riesenzellen in der Rinde. Die Glia bildet um Gefäße stellenweise dichte Zellmäntel, im Protoplasma finden sich dabei feine dunkle Körner in großer Zahl. Da und dort finden sich in der weißen Substanz verstreute zahlreiche große Spinnenzellen, deren Fortsätze sich reichlich an Kapillaren ansetzen; diese nicht seltenen Bilder scheinen für Lues charakteristisch zu sein. Die Gliawucherung ist vornehmlich protoplasmatisch. Nur bei dem einen ältesten Fall fand sich ausgesprochene Faservermehrung. Auch die Glia bildet stäbchenzellenähnliche (aber unschärfer umrissene) Elemente.

In 2 Fällen wucherte das Ependym in die Tiefe mit Bildung von Epithel-schläuchen, anderemal nur flächenhaft.

Über die Nervenzellen drückt sich Verf. vorsichtig aus. Anzeichen einer Entwicklungshemmung fand er nicht.

An Stellen besonders starker Leptomeningitis kam es zu einem Einbruch pialer Elemente, z. B. Fibroblasten, in die Rinde hinein.

Mehrfach fanden sich im tiefen Mark dichte Zellhaufen, aus Spongioblasten der Glia bestehend, um Gefäße herum. Solche kommen im 5. bis 6. Embryonalmonat normaliter vor. Bei ausgetragenen Früchten erscheinen sie als Anzeichen einer Entwicklungshemmung.

8 Fälle wurden auf das Vorkommen lipoider Substanzen untersucht. Fett findet sich bei Lues congenita erheblich reichlicher, sonst aber in analoger Verteilung wie in Normalpräparaten Gleichaltriger. Nur die „encephalitischen Herdchen“ enthalten es sehr reichlich.

Die Spirochaeta pallida findet sich intravaskulär; sodann namentlich in der stark gewucherten und vakuolisierten Intima mancher Pialarterien, ferner in ungeheuren Mengen in den Wänden von Pialvenen; intracerebral in den Gefäß-scheiden (in deutlicher Beziehung zu der Zellinfiltration), in den aus- (bzw. ein-) tretenden Nervenzellen. Encephalitische Herdchen, meningoencephalitische Stellen und das wuchernde Ependym zeigen gleichfalls Spirochäten; zu den mehr diffusen Prozessen an der Glia und den Hirnkapillaren scheinen sie keine nähere Beziehung zu haben.

Verf. stellt die beiden Gruppen seiner Fälle (mit spirochätenfreiem Centralnervensystem (hier in Leber und Niere eines daraufhin untersuchten Falles reichlich Spirochäten) und mit positivem Spirochätenbefund in cerebro) einander gegenüber und hebt die charakteristischen Verschiedenheiten ihres histologischen Befundes hervor. Er spricht sich, gestützt auf Querteilungsbilder, für die eher bakterielle

Natur der Spirochäten aus. Gegen Spielmeyer, der Schlafkrankheit und Paralyse als zwei histologisch und klinisch ebenso wie ätiologisch verwandte Krankheitsbilder ansieht, wendet er sich in allen Punkten.

Bei der syphilitischen Idiotie werden vielfach entsprechend zu deutende Befunde am Gehirn erwartet, wenn auch die Veränderungen leichter sein werden, als die bei diesen nicht lebensfähigen Früchten beobachteten.

Vier Tafeln mit Abbildungen und ein Literaturverzeichnis vervollständigen die überaus inhaltreiche klar geschriebene Abhandlung, deren Studium in extenso dringend empfohlen sei.

20) **Inherited syphilis as a factor in the aetiology of mental defect in children**, by Shuttleworth. (British Journ. of childrens diseases. 1908. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. glaubt, daß häufiger, als sich aus den Statistiken ergibt, die hereditäre Syphilis der Grund abnormer geistiger Entwicklung beim Kinde ist; das normale Gehirn wurde in seiner Entwicklung gehemmt durch eine Osteitis cranii, durch meningeale Indurationen oder lokalisierte Hirnsklerose.

21) **Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda**, von W. Kretschmer. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 46.) Ref.: Kurt Mendel.

4 Fälle von Lues hereditaria tarda, von denen zwei im Liquor cerebrospinalis eine deutliche Lymphocytose boten. Der eine dieser Fälle, welcher eine besonders starke Lymphocytose zeigte, war unbehandelt gewesen, der andere (mit geringerer Lymphocytose) hatte 1 Jahr zuvor eine antiluetische Behandlung durchgemacht. In einem 3. Falle, welcher einige Monate zuvor eine sehr intensive spezifische Behandlung erfahren hatte, war der Ausfall der Lymphocytose zweifelhaft.

Die Lymphocytose ist also nicht nur bei Lues hereditaria von Neugeborenen und Kindern, sondern auch bei der Lues hereditaria tarda nachzuweisen.

Weitere Forschungen müssen prüfen, ob durch die spezifische Behandlung die Lymphocytose zum Verschwinden gebracht wird.

22) **Deux cas de méningite chronique syphilitique**, par C. Vincent. (Revue neurologique. 1908. Nr. 19.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

I. 24jähriger junger Mann, vor 3 Jahren Lues akquiriert, klagt über Kopfschmerzen, bietet objektiv keine Symptome seitens des Nervensystems; die vorgenommene Lumbalpunktion ergab ein opaleszierendes Punktat mit zahlreichen Formelementen, darunter Plasmasellen; rasche Besserung unter spezifischer Therapie; nach einer Reihe von Monaten aber Auftreten eines Gummata im Rachen; die Punktion, seither wiederholt ausgeführt, ergibt stets das gleiche Resultat; Prognose natürlich noch unbestimmbar.

II. 8jähriges Kind, vor Jahresfrist extragenital luetisch infiziert, ertaubt doppelseitig innerhalb weniger Tage; keine objektiven nervösen Symptome bis auf enorme Lymphocytose der Spinalflüssigkeit, diesmal ohne Plasmazellen.

Diese beiden Fälle erweisen nach Verf. die Richtigkeit der Annahme, daß eine chronische syphilitische Meningitis lange Zeit bestehen kann, ohne zunächst anderweitige objektive Erscheinungen seitens des Nervensystems zu setzen, die vielleicht erst später nachkommen. Es erhellt aus solchen Erfahrungen auch die Wichtigkeit frühzeitiger und methodischer Anwendung der Lumbalpunktion.

23) **Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale**, per Francesco Bonfiglio. (Riv. di Fren. XXXIV. Fasc. 1 u. 2.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. berichtet über einen besonderen pathologisch-anatomischen Befund, welchen er im Laboratorium von Dr. Alzheimer zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, welcher 2 $\frac{1}{2}$  Jahre lang im Irrenhause blieb und an Marasmus verstarb. Die Hauptsymptome können folgendermaßen zusammengefaßt werden: Strabismus, hochgradige Ataxie, träge Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe; Euphorie, Demenz, lebhaft dauernde Sinnestäuschungen. — Die

Sektion ergab kleine Knötchen unter der Pia im Gehirne und im Rückenmarke: diffuse Gehirnatrophie; leichte Verwachsung der Pia mit der Hirnmasse; leichte Granulierung des Ependyms im 4. Ventrikel. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich in dem ganzen Nervensystem diffuse Veränderungen heraus, nämlich: Gefäßveränderungen dem Typus der Heubnerschen Endarteriitis entsprechend, kurze Stäbchenzellen, massenhafte Abbauprodukte in den perivaskulären Lymphräumen. Es fehlte jede Spur von Infiltrat. Verf. beschäftigt sich besonders mit zwei Arten von Veränderungen, welche in den Temporallappen am ausgesprochensten waren; sie sind hauptsächlich mit dem Bielschowskyschen Verfahren untersucht worden. 1. Eine besondere Nervenfibrillenveränderung, welche das erste Mal 1907 von Alzheimer beschrieben worden ist und darin besteht, daß die Fibrillen sehr verdickt, in der Peripherie der Zelle angesammelt erscheinen, das merkwürdigste knäuel-, pyramiden- usw. förmige Aussehen darbietend. Diese Neurofibrillenveränderung geht mit dem allmählichen Verschwinden des Protoplasmas einher: außerdem sei bemerkt, daß diese pathologisch veränderten Nervenfibrillen sich selbst mit basischen Anilinfarbstoffen färben. 2. Miliarnekrösen, die aus einem centralen nekrotischen Teil bestehen, um welchen herum spindelförmige Achsencylinderanschwellungen liegen. Diese Achsencylinderanschwellungen zerfallen allmählich in staubartige Abbauprodukte. Was die besondere Neurofibrillenveränderung betrifft, so meint Verf., daß sie denjenigen ähnlich sei, welche Donaggio experimentell mit den sogen. „kombiniert einwirkenden Schädigungen“ erzielt hat. Was weiter die Miliarnekrösen betrifft, so hat sie Fischer bekanntlich als charakteristisch für die Presbyophrenie aufgefaßt. Gegen Fischers Meinung will Verf. diesen Miliarnekrösen überhaupt jede spezifische Bedeutung absprechen. Verf. zeigt, daß diese Miliarnekrösen sich um eine zugrundegehende Nervenzelle herum bilden, und daß die Achsencylinderänderungen — welche von Fischer als regenerative angedeutet sind — als degenerative aufzufassen seien. Sowohl für die Miliarnekrösen und deren verschiedene Stadien als für die Nervenfibrillenveränderung sind der Arbeit eine Reihe von gut gelungenen Abbildungen beigelegt. Endlich sei bemerkt, daß nach Verf.'s Ansicht der von ihm beschriebene Fall zu denjenigen gezählt werden muß, welche man schwierig in eine der bis heute festgestellten nosographischen Krankheitsgruppen einreihen kann. Selbstverständlich gehört der Fall der großen Gruppe der Lues cerebri an.

24) Syphilis et confusion mentale, par E. Salager. (L'Encéphale. 1907. Nr. 8).  
Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Das große Krankengeschichtenmaterial der Maïretschen Klinik in Montpellier ist daraufhin eingehend studiert worden, ob sich irgend eine engere Beziehung zwischen Syphilis und Verwirrtheitszuständen im Verlaufe von Psychosen nachweisen ließ. Verf. kommt zu dem Schluß, daß man niemals einen reinen Verwirrtheitszustand sich unter dem Einfluß der Syphilis entwickeln und mit ihrer Heilung verschwinden sieht. Es scheint demnach, daß die Syphilis diese Form psychischer Störung nicht direkt hervorruft, sondern die Verwirrtheit resultiert aus der Kachexie, die ihrerseits eine Folgeluetischer Organveränderungen ist. Ein direkter syphilitischer Verwirrtheitszustand existiert nicht.

25) Über Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis, von Birnbäum. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Verf. berichtet ausführlich über 5 Fälle, in denen sich nach vorausgegangenem Insulten teils primär, teils sekundär anschließend an halluzinatorische Erregung und Verwirrtheit oder melancholische Depressionszustände eine endgültige geistige Schwäche entwickelte. Diese kennzeichnete sich in fast gleicher Weise durch gemüthliche Stumpfheit und Gleichgültigkeit, Gedächtnisschwäche und Verlust der Merkfähigkeit. Größenideen kamen nicht vor, nur einmal wurden paranoide Wahnvorstellungen beobachtet. In allen Fällen bestand ausgeprägtes Krank-

heitsbewußtsein in Verbindung mit subjektiven Kopfschmerzen. Die körperlich nervösen Symptome waren mannigfaltig und wechselreich. Neben dem verhältnismäßig jugendlichen Alter der hereditär nicht belasteten Kranken war auffällig das frühzeitige Auftreten von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, die mangels anderer Schädlichkeiten nur auf die Lues zurückgeführt werden konnten. Der Krankheitsverlauf war, abgesehen von einem Falle, ein ausgesprochen ungünstiger, aber ein langsamer und von mehr weniger weitgehenden und anhaltenden Remissionen unterbrochen. Dieser Verlauf, die eigenartigen körperlich nervösen Symptome, das Fehlen von Größenideen und des der Paral. progr. eigenen tiefen Blödsinns ermöglichen eine ziemlich sichere Abgrenzung gegen letzteres Leiden. Es ergibt sich somit, daß die Prognose auf Wiederherstellung bei Lues cerebri im allgemeinen eine ungünstige ist, abgesehen von leichten Fällen, die frühzeitig einer langen und energischen spezifischen Kur unterzogen wurden. Bei langer Dauer der Erkrankung ist von einer solchen nichts mehr zu erwarten.

**26) Primäre syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode, von Ph. F. Becker. (Dermatolog. Zeitschr. XIV. Heft 12.) Ref.: Kurt Mendel.**

Ein 50jähriger Betonarbeiter erkrankt 12 Wochen nach der syphilitischen Infektion an einseitiger Neuritis optica, die zur Atrophie führt. 11 Monate nach der Infektion erkrankt auch das rechte Auge mit leichter Neuritis optica. Eine spezifische Behandlung bringt diese rechtsseitige Neuritis zur Heilung. Andere Schädlichkeiten (Hirn- oder Rückenmarksleiden, chronische Vergiftungen, Alkoholismus usw.) lagen nicht vor, die Neuritis optica ist demnach als eine primäre luetische anzusprechen, wofür auch der Erfolg der Therapie spricht.

**27) The epiconus-symptom-complex in cerebrospinal syphilis, by William G. Spiller. (Rev. of Neur. and Psych. 1908. Februar.) Ref.: Arthur Stern.**

Krankheitsgeschichte eines Syphilitikers mit folgenden nervösen Symptomen: beiderseits Peroneuslähmung, zuerst im linken Bein, mit Verschontsein der Mm. tib. ant., Schwäche der Beiflexoren und Fußextensoren, Sensibilitätsstörung im Bereich der I. und II. Sakralwurzeln, Fehlen der Achilles- und später auch der Plantarreflexe bei Erhaltensein der Patellarreflexe und der Blasen- und Mastdarmfunktion, später auch cerebrale (hemiplegische) Symptome. Es handelte sich um die Kombination von syphilitischer multipler Neuritis und Meningomyeloencephalitis mit dem Epiconussymptomenkomplex im Rückenmark. Als Epiconus (Minor) wird das V. Lumbal-, I. und II. Sakrale segnet bezeichnet. Verf. berichtet noch über zwei weitere Epiconusaffektionen; das eine Mal handelt es sich um eine Polio-myelitis des Epiconus nach Pneumonie, das zweite Mal um eine Hämatomyelie nach Trauma der Lendenwirbelsäule.

**28) Ungewöhnlich ausgedehnte Sympathicusbeteiligung bei Klumpkescher Lähmung infolge von Lues cerebrospinalis, von J. Lewinski. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 28.) Ref.: Kurt Mendel.**

29 Jahre alter Arbeiter. Vor 7 Jahren Lues. Hg-Kur.

Seit 3 Monaten Schwäche im rechten Arm, dann im rechten Bein; Doppeltsehen; rechtes Augenlid konnte nicht mehr völlig gehoben werden. Darauf Schwäche im linken Bein und Arm, Kot und Urin gingen unwillkürlich ab. Parästhesien in den Gliedern. Vorübergehend heiser. Objektiv: Mäßige Ptosis rechts. Leichte Retrusio bulbi rechts. Rechte Pupille halb so weit als die linke. Lichtreaktion links prompt, rechts wenig ausgiebig und träge. Konvergenzreaktion beiderseits prompt, ebenso Schmerzreaktion der Pupillen. Rechte Wangengegend deutlich abgeflacht. Conjunctiva und Ohrmuschel rechts meist deutlich röter, Temperatur im äußeren Gehörgang rechts 37,4, links 36,7. Fehlende Schweißsekretion rechts. Nach Cocain, das durch Sympathicusreizung die Pupille erweitert, links Vergrößerung der Pupille von 3 auf 8 mm Durchmesser, rechts keine Erweiterung. Nach Homatropin, das durch III-Lähmung die Pupille er-

weitert, erweitern sich beide Pupillen; nach Physostigmin, das durch III-Reizung wirkt, verengen sich beide. Nach Pilokarpin, dessen Angriffspunkt vornehmlich die Schweißdrüsenzellen sind, beiderseitiges Schwitzen; nach Liq. amm. acet., das durch Nervenvermittlung die Schweißsekretion anregt, nur linksseitiges Schwitzen. An der rechten oberen Extremität untere Plexuslähmung, Intentionstremor der rechten Hand, rechts Patellar- und Fußsohlenreflex lebhaft, links Patellar- und Fußklonus sowie Babinski. Spastischer Gang. Geringer Romberg. Analgesie an Rumpf und Extremitäten bei intakter Empfindung für Pinselberührung und Temperatur. Puls meist 100 bis 120.

Diagnose: durch einen Herd in Höhe des 7. und 8. Cervikal- und des 1. Dorsalsegmentes ließen sich die Spasmen, die Sympathicuslähmung und die Lähmung des unteren Plexus erklären. Die Beteiligung der vasomotorischen und sekretorischen Funktion des Sympathicus zwingt aber zur Annahme eines umfangreicheren Territoriums, als es der Klumpkeschen Lähmung entspricht. (Mitbeteiligung des Halssympathicus? Radikulärer oder medullärer Ursprung der Plexuslähmung?) Für dieluetische Natur der Affektion sprach die Anamnese, die bei Beginn der Behandlung entrundeten Pupillen und der Erfolg der Hg-Kur.

**29) The diagnosis and treatment of syphilitic lesions of the nervous system,** by T. H. Weisenburg. (Americ. Journ. of the Medic. Sciences. 1908. April.) Ref.: Campbell.

Die Arbeit enthält eine Übersicht und kurze Besprechung der verschiedenen Formen der Lues des Nervensystems. Von besonderem Interesse ist die Erwähnung zweier Fälle, in denen kurze Zeit nach der Infektion noch während einer energischen antiluetischen Kur sich schwere Erscheinungen von Lues cerebrospinalis entwickelten.

**30) Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilitischen Nervenkrankheiten,** von W. Spielmeyer. (Jena 1908, Gustav Fischer. 106 S.) Ref.: Campbell.

Im ersten Teil des Buches bespricht Verf. nach einigen klinischen Vorbemerkungen auf Grund eigener Untersuchungen die pathologische Anatomie der Schlafkrankheit. Das wesentliche Charakteristikum im Sektionsbefund ist eine diffuse Leptomeningitis. Mikroskopisch findet man infiltrierte Vorgänge in fast allen Organen des Körpers, am stärksten aber im Centralnervensystem. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Plasmazellen und erfüllen den adventitiellen Raum der Gefäße. Außerdem findet man aber auch diffuse Einlagerungen einzelner Plasmazellen in den Geweben. Mit den infiltrativen Vorgängen an den Gefäßen sind regelmäßig Proliferationen der Gefäßwandzellen verbunden. Die stärksten Infiltrate liegen im Gehirn in den tieferen Rindenschichten. Eine für die Schlafkrankheit charakteristische Veränderung der nervösen Elemente gibt es nicht. Die schwersten Veränderungen der Ganglienzellen finden sich dort, wo auch die entzündlichen Erscheinungen am stärksten sind. Sie sind mithin sekundärer Natur. Primäre Systemdegenerationen fehlen ebenfalls.

Im zweiten Teil bespricht Verf. die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die natürliche und experimentelle Trypanosomiasis der Tiere: die Dourine der Pferde, den Mal de Caderas, die Nayana (Trypanosomentabes der Tsetse-Hunde) und die Infektion von Tieren mit Trypanosoma gambiense. Die bei sämtlichen Dourinekaninchen auftretenden Haut- und Perioostumoren gaben auch Gelegenheit, die therapeutisch günstige Wirkung des Arsens bei diesen Krankheiten zu studieren. Die bei Hunden nach Infektion mit Tryp. Brucei auftretenden Veränderungen bestehen in degenerativen Vorgängen in den hinteren Wurzeln, im Trigemini und im Opticus und zeigen große Ähnlichkeit mit der Tabes, weshalb die Bezeichnung Trypanosomentabes berechtigt erscheint. Verf. untersuchte auch den Einfluß von

Arbeit und Überanstrengung auf die Entstehung der Degenerationen, ohne hierbei zu einem sicheren Resultat gelangen zu können.

Im letzten Abschnitt werden die Beziehungen der Trypanosomenkrankheiten und ihrer nervösen Nachkrankheiten zur Syphilis und Metasyphilis besprochen und insbesondere die Schlafkrankheit mit der Paralyse, die Trypanosomentabes mit der Tabes verglichen.

Verf. hat seine Untersuchungen auf breiter Grundlage an einem überaus großen Material unternommen. Die Ergebnisse, zu denen er gelangt, sind für den Neurologen wie auch für den Syphilidologen und Biologen von höchstem Interesse. Die histologischen Befunde sind auf vorzüglich ausgeführten Tafeln wiedergegeben.

**31) Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie**, von Stertz. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Unter 111 untersuchten Fällen reagierten nur solche positiv, die mit Lues in Zusammenhang standen, alle anderen (46 Fälle verschiedener organischer und funktioneller Erkrankungen) negativ. Die Reaktion ist daher eine spezifische und gestattet differentialdiagnostisch eine Unterscheidung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen von den übrigen. Sie ermöglicht außerdem auch die Unterscheidung der Paralyse und Tabes von den übrigenluetischen Erkrankungen, da bei letzteren die positive serologische Reaktion in der Spinalflüssigkeit meist fehlt, dagegen im Blutserum oft nachzuweisen ist. Besonders wertvoll ist die Reaktion in Fällen, in welchen die Cytodiagnostik im Stiche läßt, z. B. bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Psychosen bei Luetikern, Gehirntumoren, Status epilept., Alkoholparalyse, arteriosklerotischen Erkrankungen usw.

Auch bei Unfallserkrankungen kann die Reaktion für den Nachweis des Zusammenhanges einer Erkrankung, z. B. einer Paralyse mit dem Trauma, von Bedeutung sein.

In wissenschaftlicher Hinsicht ist durch die Serumreaktion der Zusammenhang zwischen Tabes und Paralyse mit Syphilis auf eine biologisch-chemische Grundlage gestellt worden.

**32) Über den praktischen Wert der Serodiagnostik bei Syphilis**, von R. Ledermann. (Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 41.) Ref.: Kurt Mendel.

Aus der Arbeit des Verf.'s sei — als für den Neurologen von Interesse — hervorgehoben, daß von 20 sicheren Tabikern des Verf.'s nur drei negativ auf die Wassermannsche Reaktion reagierten. Unter den positiv reagierenden Tabikern lag die Infektion bis zu 28 Jahren zurück. Drei positiv reagierende Fälle reiner Cerebrospinalsyphilis betrafen sämtlich Frauen mit cerebralen Lähmungserscheinungen. Für postsyphilitische cerebrospinale Affektionen und Tabes ergibt die Serodiagnostik als Durchschnittszahl der verschiedenen Untersucher etwa 77% der Fälle mit positiver Reaktion.

**33) Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung**, von F. Lesser. (Berliner klin. Woch. 1908. Nr. 39.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

Während man die Tabes und Paralyse als meta-, para- oder postsyphilitische Erkrankungen bezeichnete, fand Verf. schon vor Jahren, daß bei etwa der Hälfte der syphilitisch Infizierten nach 10 bis 20 Jahren sich syphilitische Prozesse an den inneren Organen abspielen, die klinisch latent verlaufen, während syphilitische Prozesse des Centralnervensystems deutliche Symptome hervorrufen. Die Serodiagnostik hat gezeigt, daß bei Syphilitikern ohne irgendwelche klinisch nachweisbare Symptome in etwa der Hälfte der Fälle die Wassermannsche Reaktion positiv ist. Eine antisiphilitische Behandlung verwandelt die positive Reaktion in eine negative. Die von Lesser und Michaelis untersuchten 37 Paralysen waren sämtlich serodiagnostisch positiv. Verf. zieht den Schluß: die negative Reaktion spricht gegen Vorhandensein von Paralyse. Daß nicht etwa eine latente



Syphilis eines anderen Organes vorlag, wird durch die Sektionsbefunde bewiesen. Verf. nimmt als Ausgangspunkt die Meningen an, von wo der Prozeß auf die graue Hirnsubstanz übergreife und zur Atrophie führe, die durch Jod und Hg nicht regeneriert werden kann.

Bei der Tabes fand Verf. nur in 50% positive Wassermannsche Reaktion. Dies erklärt er damit, daß der Paralytiker gewöhnlich innerhalb von 3 Jahren zum Exitus kommt, während der Tabiker event. noch Jahrzehntlang am Leben bleiben kann und daher die Möglichkeit zur Ausheilung der Tabes hat; der Tabiker kommt oft erst zur serologischen Untersuchung, wenn die ursächliche Syphilis schon ausgeheilt ist. Die Reaktion ist aber positiv nur bei einer zurzeit noch bestehenden Lues.

Pathologisch-anatomisch hält Verf. eine Leptomeningitis fibrosa syphilitica in der Lenden- bzw. Halsanschwellung des Rückenmarkes und eine daraus resultierende Verwachsung zwischen Häuten und Parenchym für den Ausgangspunkt des ganzen Prozesses, die graue Degeneration der Hinterstränge ist sekundär. Da die Tabes nicht zu Beginn des syphilitischen Lokalprozesses an den Meningen in Erscheinung tritt, sondern erst infolge der Degeneration von Nerven-elementen, nützt Hg und Jod wenig. Die Degeneration in den Nervenbahnen kann fort-schreiten selbst nach Ausheilung des syphilitischen Prozesses; daher ist auch bei Tabikern die Serumreaktion häufig negativ. Verf. fand übrigens eine ungemein häufige Koinzidenz von Tabes und Aneurysma.

Für die Verhütung und Behandlung der Tabes und Paralyse zieht Verf. folgende Schlüsse: Syphilitiker, die eine negative Serumreaktion zeigen, laufen nicht Gefahr, eine Paralyse zu bekommen. Bei Spätsyphilitikern mit positiver Reaktion gelingt es, diese in jedem Falle durch eine energische, oft länger als bisher üblich fortgesetzte Kur in eine negative umzuwandeln, was auch durch Jodkalium möglich ist. So wird es sich sicherlich ermöglichen lassen, die Häufigkeit des Ausbruches einer Tabes und Paralyse bedeutend herabzusetzen.

Tabiker mit positiver Reaktion sollen antisiphilitisch behandelt werden, weil das noch aktive Virus neutralisiert und die Gefahr des Hinzukommens einer Paralyse verhütet werden soll.

34) Über den differentiell-diagnostischen Wert der Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues für die innere Medizin und die Neurologie, von Kroner. (Berl. klin. Woch. 1908. Nr. 4.) Ref.: Bielschowsky (Breslau). Auf Grund von 50 Einzeluntersuchungen kommt Verf. zu folgenden zusammenfassenden Schlüssen:

1. Der negative Ausfall der Seroreaktion ist nur mit großer Vorsicht zu verwerthen.
2. Der positive Ausfall beweist, daß der Untersuchte Lues hat oder gehabt hat.

Schlüsse für Prognose und Therapie lassen sich aus dem Ausfall der Reaktion an sich noch nicht ziehen.

35) Die Technik der Wassermann-Neisser-Bruckschen Serodiagnostik der Syphilis, von Taege. (Münch. med. Woch. 1908. Nr. 33.) Ref.: O. B. Meyer.

Verf. behandelt die Methodik der Wassermannschen Reaktion in sehr ausführlicher Darstellung, der er seine Spezialstudien an der Neisserschen Klinik zugrunde legt. Die Publikation empfiehlt sich besonders für diejenigen Kollegen, welche die Reaktion selbst ausführen wollen und nicht Gelegenheit haben, sie an einem geeigneten Institut einzüben.

36) Zur Frage der Spezifität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis, von Jochmann und Töpfer. (Münchener med. Wochenschrift 1908. Nr. 33.) Ref.: O. B. Meyer.

Widerlegung der Muchschen Mitteilungen von dem positiven Ausfall der

Wassermannschen Reaktion beim Blutserum Scharlachkranker. Die Verf. haben 33 Scharlachkranke untersucht und in keinem Falle eine Komplementablenkung gefunden. Sie halten daher die Methode nach wie vor als praktisch brauchbar für die Diagnose der Syphilis.

**37) Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse?**  
von Plaut, Hauck und Rossi. (Münchener med. Wochenschrift. 1908. Nr. 2.) Ref.: O. B. Meyer.

Von Fornet wurden bei der Überschichtung des Blutserums von Luetikern und Paralytikern an der Grenze beider Flüssigkeiten ringförmige Trübungen beobachtet. Bei einer in größerem Umfange vorgenommenen Nachprüfung fanden die Verf. die Reaktion, die ja im Vergleich mit der Wassermannschen eine viel bequemere Untersuchung ermöglichen würde, als nicht spezifisch. Sie trat auch bei der Überschichtung mit Normalseris auf. Denselben, nicht für Spezifität der Präzipitatreaktion sprechenden Befund erhoben die Verf. bei der Vermischung von Luetikerserum mit Luesleberextrakt nach L. Michaelis.

**38) Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse?**  
von Fornet und Schereschewsky. (Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 6.) Ref.: O. B. Meyer.

Kurze Erwiderung auf oben referierte Veröffentlichung. Die Verf. halten ihre Behauptung von der Spezifität einer durch geeignete Kontrollen abgegrenzten Präzipitatreaktion aufrecht. U. a. weisen sie es auch zurück, daß der von ihnen beobachtete „Ring“ gelegentlich durch optische Erscheinungen bedingt sei.

**39) Sul potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici, per Giacomo Pighini, (Rivista di Freniatria. XXXIV. 1908. Fasc. 1 u. 2.) Ref.: G. Perusini.**

Verf. hat die Einwirkung des Cholesterins und des emulsierten nervösen Gewebes in Beziehung zum Lezithin und zu hämolytischen spezifischen Sera untersucht. Die Ergebnisse seiner Experimente können folgendermaßen zusammengefaßt werden: 1. das Cholesterin neutralisiert vollständig die hämolytische Wirkung des Lezithins. Die zur Neutralisierung nötige Dosis ist der Menge des Lezithins proportional; 2. das emulsierte nervöse Gewebe wirkt in ähnlicher Weise als das Cholesterin ein, die hämolytische Wirkung des Lezithins neutralisierend. Diese Eigenschaft ist der Menge der Substanz proportional; 3. das Cholesterin übt eine neutralisierende Wirkung auf das spezifische Serum aus. Diese Wirkung ist der Menge der Substanz proportional; 4. auch das emulsierte nervöse Gewebe neutralisiert die hämolytische Eigenschaft des spezifischen Serums. Die Emulsion wirkt proportional zu ihrer Menge. Da es sich also ergibt, daß sowohl das Cholesterin als die nervöse Substanz (zwischen Gehirn und Rückenmark von Hunden bzw. von Ochsen hat Verf. keine Verschiedenheit in den besprochenen Eigenschaften finden können) eine neutralisierende Einwirkung auf die von Lezithin oder von spezifischen Sera hervorgebrachte Hämolyse ausüben, so fragt sich Verf., ob dieser Parallelismus von verschiedenen Substanzen oder von einer und derselben Substanz abhängig ist. Nimmt man diese 2. Hypothese an, so ist die Wirkung auf das frei in der nervösen Emulsion liegende Cholesterin zurückzuführen. Verf. macht endlich darauf aufmerksam, daß seine Versuche indirekt zur wichtigen Frage der Komplementablenkung bei Syphilitikern gehören. Neuerlich angestellte Untersuchungen von Levaditi und Jamanouchi sollen beweisen, daß bei der Wassermannschen Reaktion es sich nicht um eine durch die Reaktion von echten Antigenen und Antikörpern verursachte Komplementablenkung handelt, sondern um bestimmte in Alkohol und Äther lösliche Substanzen. Verf. spricht die Vermutung aus, daß die von Levaditi und Jamanouchi hergestellten alkoholischen Leberextrakte Cholesterin enthielten. Des Verf.'s

Meinung nach könnte Cholesterin möglicherweise ebenso in dem pathologisch veränderten Liquor cerebrosplanialis vorkommen.

**40) Versuche mit Tiodin und Atoxyl bei metasphyllitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, von A. Zweig. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.) Ref.: Kurt Mendel.**

Verf. prüfte das Tiodin an der Universitätspoliklinik zu Königsberg nach. Dasselbe ist eine organische Jodverbindung (Jodäthyl + Thioinamin) und wurde von Weiss gegen tabische Beschwerden empfohlen. Verf. injizierte 3 mal wöchentlich 1 Spritze in die Glutäalmuskulatur (fertige Ampullen zu 1 g, enthaltend 0,2 Tiodin). Die Kur bestand aus höchstens 20 Injektionen. Im ganzen injizierte Verf. bei 7 Patienten 125 mal Tiodin 0,2; 2 Patienten waren Taboparalytiker, 2 Tabiker, 1 multiple Sklerose, 2 hattenluetische Gefäßerkrankungen. Übereinstimmend wurde — und fast schon nach einigen Spritzen — subjektive Besserung angegeben: das Allgemeinbefinden und die Stimmung hoben sich, die meisten Beschwerden gingen zurück. Die Besserung hielt monatelang ohne jede weitere Behandlung an. In 2 Fällen schritt aber dann der Prozeß weiter fort, in einem kam es zu einem Rezidiv der Beschwerden, das jedoch durch einige Injektionen gebessert wurde. Objektiv wurde in keinem Falle eine Besserung beobachtet. Niemals unangenehme Nebenwirkungen. Wo Jod indiziert ist, aber nicht vertragen wird, soll man das Tiodin versuchen.

In 2 Fällen sah Verf. günstige Wirkungen von Atoxylinjektionen (0,1 einer 10%igen bis 0,4 einer 30%igen Lösung steigend). Zuweilen wurde aber hiernach über spannende Schmerzen im Bein geklagt, 1 mal über Kopfdruck, Infiltrate waren nicht selten. Bei initialen oder zweifelhaften Fällen kann Atoxyl versucht werden, bei vorgeschrittenen Fällen die Kombination Atoxyl-Tiodin.

**41) Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise des Jodkaliums, von Zwintz. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 20.) Ref.: Pilcz (Wien).**

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit, mit welcher in der neurologischen Praxis Jodkali angewandt wird, ist folgende experimentelle Arbeit sicherlich von Interesse.

Verf. operierte an geschlechtsreifen weiblichen Kaninchen. Intraperitoneale Injektion einer isotonischen auf 0,9% Kochsalzlösung berechneten Jodkaliumlösung bewirkt (am chloroformierten Tiere) in der 6. Minute eine langsam zunehmende Blutdrucksenkung, in der 7. Minute etwa einen stärkeren Blutabfluß aus der Vena thyreoidea. Wird die Art. thyreoidea und Art. laryngea infer. unterbunden (die auch an der Blutversorgung der Schilddrüse teilnimmt), so bleibt das Phänomen der Blutdrucksenkung nicht nur aus, sondern es ergibt sich eine zunehmende Steigerung von der 7. Minute an. Nach Ovarrektomie trat auf Jodkaliuminjektion weder Änderung des Blutdruckes ein, noch Vermehrung des Blutabflusses aus der Vena thyreoidea. (Bei ganz jungen Tieren mißlingen diese Versuche.)

Unter Heranziehung der Ausführungen von Huchard kommt Verf. zum Schluß, daß Jodkalium einen vermehrten Zufluß zur Thyreoidea bewirkt, wodurch mit der vermehrten Durchströmung des Organes auch eine vermehrte innere Sekretion und damit Blutdrucksenkung zustande kommt.

## Psychiatrie.

**42) Jugendirresein, von Dr. Rizor. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIII. 1907.) Ref.: V. Vogel.**

Unter Jugendirresein versteht Verf. alle irgendwie mit der Pubertät in Beziehung stehenden Psychosen, vor allem natürlich die Dementia præcox Kraepelins, aber auch Imbezillität und Puerperalpsychosen, soweit sie in die Zeit der Pubertätsentwicklung fallen.

Das Jugendirresein wird in vier Gruppen eingeteilt:

I. Gruppe: „Stillstand der geistigen Entwicklung als vorzeitiger Abschluß in der Pubertät.“ Die Psychose trifft ein unfertiges Gehirn und hält die Entwicklung desselben einfach auf. „Die Leute fallen aus ihrem Milieu heraus.“

II. Gruppe betrifft die geistigen Erkrankungen, welche interkurrent während der Pubertät auftreten. Die Befallenen werden geheilt und zeigen keinerlei Veränderung ihrer psychischen Persönlichkeit gegen früher oder sie werden nicht geheilt.

III. Gruppe: Die Psychose verläuft in Schüben. Die geistigen Fähigkeiten werden geringer. Intellekt, Gemüt und Wille erleiden Einbußen bis zur Verblödung. Die relativ Geheilten sind nur zu mechanischer Arbeit fähig.

IV. Gruppe zeigt raschen Verlauf mit bald erreichtem Endstadium (Verblödung).

Bei allen angeführten Gruppen werden zur Erläuterung zahlreiche Krankengeschichten, für jede Gruppe etwa ein Dutzend oder mehr, dem Leser vor Augen geführt (Beobachtungen an dem Material der Göttinger Universitätsklinik).

Verf. sucht das Jugendirresein aus den Einflüssen der Pubertätsentwicklung auf die Psyche, d. h. das Gehirn des Menschen zu erklären.

43) *Sur les accessoires de l'habillement dans la démence précoce et dans la psychose maniaque-dépressive. Note sémiologique*, par Boschi. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1908. Nr. 1.) Ref.: Ernst Bloch (Kattowitz).

Verf. untersuchte den Schmuck in der Kleidung bei der *Dementia praecox* und im depressiven und manischen Stadium der zirkulären Psychose und kommt zu folgenden Schlüssen:

Schmuck in der Kleidung kann oft mit der größten Deutlichkeit die Diagnose unterstützen: kein Schmuck findet sich im depressiven Stadium der zirkulären Psychose und bei den Maniacis nicht heiteren Charakters. Bei der zirkulären Psychose ist die Schäkerei („badinage“) des Kranken bei der Verleihung des Symbolismus bei der eigenen Verkleidung charakteristisch. Dieser Symbolismus hat dagegen bei der Demenz oft eine pathognomonische Abgeschmacktheit, z. B. zeigt er sich besonders bei militärischen Abzeichen. Männliche Kleidung wird viel öfter von den Weibern getragen als umgekehrt, und viel öfter von den Maniacis als umgekehrt. Der Maniacus ist in seiner Kleidung viel unbeständiger, während der Demente trotz des häufigen Wechsels eine Art stereotypen Konservativismus zeigt. Überhaupt ist die Regelmäßigkeit einer Handlung viel häufiger beim Dementen als beim Maniacus (daher der Name stereotyp! d. Ref.). Letzterer benutzt mit Vorliebe alten Plunder.

Außergewöhnliche Schmuckgegenstände findet man beim Maniacus häufiger beim Abklingen seiner Psychose, beim Dementen dagegen auf der Höhe seiner Krankheit. Beiden Psychosen gemeinsam ist der kindliche oder besser gesagt der atavistische Zug bei der Ausschmückung. Die helleren Farben haben keineswegs ein Übergewicht, sondern viel eher die dunklen.

44) *Zur Prognosestellung bei der Dementia praecox*, von Maria Emma Zablocka. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Die Untersuchung, die sich auf 647 Patienten der Anstalt Burghölzli bezieht, sucht festzustellen, welche Beziehungen zwischen dem Grade der Verblödung nach dem ersten Schube und den Krankheitssymptomen, dem zeitlichen Verlauf des Beginnes, dem Erkrankungsalter, dem geistigen und körperlichen Zustande des Patienten zur Zeit der Erkrankung und zu den veranlassenden Ursachen bestehen.

Die Ergebnisse faßt Verf. folgendermaßen zusammen:

1. Etwa 60% aller prognostisch verwertbaren Fälle der *Dementia praecox* sind nach dem ersten Anfälle leicht, etwa 18% mittel und etwa 27% schwer dement.

2. Ein gewisser Einfluß auf den Ausgang des ersten Schubes muß der Krankheitsform zugeschrieben werden, und zwar zeigt bei Männern die Katatonie den schwersten Ausgang, die paranoide den leichtesten, während die Hebephrenie in der Mitte steht. Bei den Frauen erscheint die Katatonie nicht so schlimm.

3. In bezug auf Art des Beginnes zeigen die chronischen Fälle die schlimmste Prognose, während die akuten nach Ablauf des Schubes bis auf den Status quo ante zurückgehen können.

4. Ein Einfluß des Erkrankungsalters auf die Prognose läßt sich nicht deutlich nachweisen, man kann nur vermuten, daß die Erkrankungen vor der Pubertät und diejenigen zwischen 35 und 45 Jahren eine schlechtere Prognose zeigen.

5. Ein stärkerer Einfluß der katatonen Symptome überhaupt auf den Ausgang des ersten Schubes ist nur bei Männern nachgewiesen: sie verschlechtern die Prognose, aber nicht hochgradig. Ein Einfluß einzelner katatoner Symptome auf die Prognose ist verschieden, und zwar verschlechtert sich dieselbe bei Negativismus und Stereotypien, während Fälle mit erhöhter Beeinflußbarkeit und besonders diejenigen mit Katalepsie weniger starke Formen der Demenz im Ausgange zeigen.

Von den Pupillenstörungen scheint nur die Anisokorie die Prognose etwas zu verschlechtern.

6. Der frühere körperliche Zustand hat keine ausschlaggebende Bedeutung für den Ausgang, während ein gewisser Zusammenhang zwischen der allgemeinen geistigen Disposition vor der Erkrankung und dem Ausgang sich nachweisen läßt. Dieser ist ungünstiger bei den als verschlossenen Charakteren rubrizierten Fällen, als bei früher Normalen oder einfach Nervösen. Der Grad der Intelligenz vor der Erkrankung ist von keiner wesentlichen Bedeutung.

7. Ebenso haben die veranlassenden Ursachen keinen erwähnenswerten Einfluß auf den Ausgang.

45) *Due casi di „dementia praecocissima“, per Costantini.* (Rivista di patologia nervosa e mentale. XIII. 1908.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. teilt die Krankengeschichten eines 8jähr. Knaben und eines 11jährigen Mädchens mit, welche beide einen gut charakterisierten Symptomenkomplex der Dementia praecox darboten (Negativismus, Sterotypien, Maniertheit, Grimassieren, Intelligenzschwäche usw.). Die Krankheit begann im 4. bis 5. bzw. 3. Lebensjahre; vor diesem Alter waren die Kinder vollständig gesund und psychisch normal. Beide Kinder sind sehr schwer erblich belastet. Bemerkenswert ist, daß der Knabe Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe und diffuse Analgesie darbot. Außerdem hat er im Irrenhause an Anfällen gelitten, welche vom Verf. nicht als epileptiforme, der Dementia praecox angehörende, sondern als echte epileptische Anfälle aufgefaßt werden. Was die Beziehungen der Idiotie zur Dementia praecox betrifft, so berücksichtigt Verf. die betreffende Literatur, insbesondere die Arbeiten von Kraepelin, Weygandt, de Sanctis, welche letzterer zuerst auf die Dementia praecocissima aufmerksam gemacht haben soll.

46) *Sulla morte improvvisa nella demenza precoce, per Augusto Giannelli.* (Rivista di patol. nerv. e ment. XIII. 1908.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. teilt die Krankengeschichten zweier an Dementia praecox Leidenden mit, welche beide plötzlich 13 bzw. 4 Jahre nach den ersten Krankheitserscheinungen verstarben. Verf. betont ausdrücklich, daß der Tod ganz plötzlich, in keinem Zusammenhang mit den bei Dementia praecox manchmal vorkommenden Anfällen, auftrat; bei der Sektion und bei der mikroskopischen Untersuchung war es dem Verf. unmöglich, die Todesursache festzustellen. Da nun das Hirngewicht im Vergleich mit der Schädelkapazität sich als hoch erwies, so meint Verf. eine kürzlich von Dreyfus vorgeschlagene Hypothese, daß nämlich in diesen Fällen der Tod von einer Hirnschwellung abhängig sei, unterstützen zu können. Verf.'s

Meinung nach sollen sogar die von ihm mitgeteilten Fälle beweisen, daß diese Hirnswellung den einzigen positiven pathologisch-anatomischen Befund bei vorgeschrittenen Fällen von Dementia praecox, bei welchen der Tod plötzlich, bei physisch völlig gesunden Geisteskranken, und nicht mit einem Anfalle (wie es in dem Dreyfusschen Falle geschah) einhergehend, auftrat. Ref. möchte dem Verf. gegenüber einige Einwände erheben. Vor allem ist besonders der zweite vom Verf. mitgeteilte Fall gar nicht einwandfrei. Der 26jährige Kranke wies arteriosklerotische Herde in der Nähe der Öffnung der Koronararterien auf: trotzdem ist im Sektionsprotokoll weder für den einen noch für den anderen Fall angegeben, ob Zeichen vorhanden waren, um daraus schließen zu dürfen, ob der Tod von einer Herzlähmung abhängig sein könnte. Von dem zweiten Falle wissen wir nur, daß das Herz 310 g wog, daß der linke Ventrikel 15 mm dick war: über den Herzbefund ist in dem ersten Falle gar kein Wort zu finden; in beiden Fällen fand scheinbar keine mikroskopische Untersuchung des Herzens statt. Weiter: sollte auch diese so merkwürdige Hypothese einer Hirnswellung haltbar sein, warum haben sich dann keine Zeichen dieses vermuteten pathologischen Prozesses bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben? Es sei endlich erwähnt, daß, wie allbekannt, Schwalbe sehr oft das Eindringen des Kleinhirns in das Foramen magnum bei Normalen beobachtet hat. Auf diese Weise fällt demnach auch dies als das beweisendste Zeichen der vermuteten Hirnswellung angesehene Symptom aus.

**47) Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres, von Dr. A. Zweig.**  
(Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Verf. legt das Hauptcharakteristikum der Dementia praecox auf einen tiefgreifenden Mangel einer Gefühlsbetonung der Lebenseindrücke bei gut erhaltener Fähigkeit aufzufassen und zu behalten (Kraepelin). Die katatonisch-motorischen Symptome bezeichnet er als eine diagnostische Hilfe, die aber vorsichtig zu gebrauchen ist, da diese Krankheitszeichen auch bei anderen psychischen Krankheiten vorkommen. Statt des Namens Dementia praecox plädiert er für den Namen Dementia dissecans (und zwar simplex, catatonica oder paranoides), da es sich um eine Trennung (dissecare) des Intellekts vom Affekt handle; dadurch daß Intellekt und Affekt gegenseitig unabhängig nebeneinander wirken, sei eine eigenartige Demenz bedingt. Von 1540 Aufnahmen der Königsberger Klinik unter Prof. Meyer fanden sich 280 Fälle von Dementia praecox. Hierunter waren 13 Personen im Alter zwischen 30 und 40 Jahren, 5 im Alter von über 40 Jahren erkrankt. Die erstere Gruppe wird tabellarisch, die zweite krankengeschichtlich mitgeteilt (Kraepelin fand 1904 und 1905 in München unter 1964 Aufnahmen 223 Fälle von Dementia praecox, zwischen dem 30. und 40. Jahr setzte die Krankheit 47mal und im Alter von über 40 Jahren setzte sie 28mal ein). Prinzipielle Unterschiede fand Verf. zwischen den in der Jugend und den später beginnenden Erkrankungen weder rücksichtlich der Symptome noch der Ätiologie. Die Prognose der späteren Fälle bezeichnet er als günstige. Von 18 später erkrankten Patienten wurden 7 geheilt (= fähig außerhalb der Anstalt einer Beschäftigung nachzugehen), 3 blieben ungeheilt, bei 5 ist der Ausgang noch unentschieden. Die allmählich beginnenden Fälle waren im allgemeinen ungünstiger als die mit heftiger Erregung ganz akut einsetzenden. Der Ausspruch, daß die Halluzinationen bei der Dementia praecox eine durchaus nebensächliche Rolle spielen, dürfte mit den Beobachtungen anderer nicht stimmen.

**48) Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox, von Dr. Karl Abraham.** (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1908. 2. Juliheft.) Ref.: Otto Juliusburger (Steglitz).

Jung hat uns in seiner hochbedeutsamen Arbeit über die Psychologie der Dementia praecox mit Hilfe der psychoanalytischen Methode im Sinne Freuds

mit wichtigen Analogien im Aufbau der Hysterie und der Dementia praecox bekannt gemacht. Verf. hat es sich zur Aufgabe gestellt, die prinzipiellen Differenzen der beiden Krankheiten in ihrem Wesen zu fassen und darzustellen. Wiederum ist es das psychosexuelle Gebiet, wo wir den Schlüssel zum Verständnis zu suchen haben. Verf. geht von Freuds Sexualtheorie aus und kommt zu dem wichtigen Schlusse, daß die Dementia praecox die Fähigkeit zur Sexualübertragung, zur Objektliebe vernichte. Die Dementia praecox führt zur Aufhebung der Objektliebe und zu der Sublimierung sexueller Energien, der Kranke wird gewissermaßen rückversetzt in den kindlichen Zustand des Autoerotismus im Sinne Freuds. Nach Verf. setzt sich der Kranke, der seine Libido von den Objekten abkehrt, in einen Gegensatz zur Welt, so daß diese ihm feindselig erscheint; in diesem Verhältnisse sieht Verf., nach Ansicht des Ref. mit Recht, eine Quelle der Verfolgungsideen. Andererseits überträgt der Kranke die gesamte Libido, statt sie der Außenwelt zuzuwenden, allein auf sich selbst und so kommt es durch eine derartige Sexualüberschätzung autoerotischen Charakters zur Bildung des Größenwahnnes bei der Dementia praecox. Im Autoerotismus liegt nach Verf. der Gegensatz der Dementia praecox auch gegenüber der Hysterie, und zwar finden wir in dem einen Falle Abkehr der Libido, im anderen übermäßige Objektbesetzung, dort Verlust der Sublimierungsfähigkeit, hier gesteigerte Sublimierung. — Die Arbeit des Verf.'s zeigt nach Ansicht des Ref. aufs Neue, wie wertvoll die Analyse der Psychosen auf Grund der Freudschen Lehren ist; in der Tat, wenn wir uns die Mühe der Analysen nicht verdrießen lassen, kommen wir auf diesem Wege zu ganz neuen Einblicken in das Wesen und das Getriebe der psychischen Störungen.

49) Die forensische Bedeutung der Dementia praecox, von Dr. Sartorius. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Der Dementia praecox kommt forensisch eine große Bedeutung zu, und zwar sind es die plötzlichen und unmotiviert auftretenden Erregungszustände, sowie die aus der mehr minder hochgradigen Verblödung entstehende sinnlosen Handlungen, welche zu Konflikten mit dem Gesetze führen. Unterstützend wirkt der Mangel an Energie und Triebhemmungen.

Unter der umfangreichen Zahl und Art der Delikte treten einzelne bestimmter und häufiger hervor, und zwar öffentliches Ärgernis, Diebstahl, für welchen oft Amnesie besteht, sowie Betteln und Vagabondage. Die Neigung zu Landstreicherei findet sich vorwiegend bei der einfach dementen Form (Duin) oder bei den auf dem Boden einer angeborenen Schwäche aufgepfropften Hebephrenien. Körperverletzung, Mord, Betrug, Unterschlagung, Sittlichkeitsverbrechen, Prostitution und Zechprellerei kommen seltener vor; die Eigentumsdelikte wegen Mangels an Überlegung, die Sittlichkeitsverbrechen infolge der Ablassung der sexuellen Gefühle. Bei der Körperverletzung ist pathognomonisch die häufige enorme Brutalität und in der Regel das Fehlen jeglichen verständlichen Motivs.

Eine große Rolle spielt die Erkrankung beim Militär; durch die erschwerte Anpassung an die neuen Verhältnisse kann hier oft die Auslösung des Leidens zustande kommen. Am häufigsten kommt es infolge Negativismus zu Gehorsamverweigerung, läppischem Benehmen im Dienste, durch die gemüthliche Stumpfheit zu Nachlässigkeit und zu Fahnenflucht. Verf. weist darauf hin, daß die häufige Verkennung dieser Zustände eine der Hauptursachen der Soldatenmißhandlungen bildet.

Nicht selten werden schon verblödete weibliche Personen sexuell mißbraucht.

Für einen in Remission befindlichen oder mit Defekt geheilten Kranken genügt mitunter statt der Entmündigung die Einsetzung einer Pflegschaft, um seine Interessen und die Allgemeinheit zu schützen.

Hinsichtlich der Ehescheidungen muß die unsichere Prognose und die Möglichkeit einer Heilung im Auge behalten werden.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### XIV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a/S. am 24. und 25. Oktober 1908.

Ref.: H. Haenel (Dresden).

##### I. Sitzung.

Nach Begrüßung der Versammlung durch Herrn Anton übernimmt den Vorsitz Herr Binswanger.

Vorträge: 1. Herr Binswanger (Jena): **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung.** Bei den arteriosklerotischen Hirnerkrankungen, die von Alzheimer und Binswanger zuerst von der Paralyse abgegrenzt wurden, sind die Endstadien ziemlich bekannt, die Anfangsstadien bedürfen noch der Erforschung. Vorbedingung ist eine Kenntnis der normalen Verhältnisse der Hirngefäße und ihrer pathologischen Anatomie. Es ist die Frage, ob die modernen Anschauungen der Anatomen, welche die Arteriosklerose und Atheromatose zu einer gemeinsamen Form zusammenfassen wollen (Atherosklerose), auch für die Hirngefäße zutreffen. Die eigenen Untersuchungen des Vortr. haben ihm gezeigt, daß an den Pialgefäßen der krankhafte Prozeß in der Media beginnt. Bei den kleinsten Gefäßen ist der Unterschied zwischen Media und Intima oft undeutlich. Man sieht eine Vermehrung der Muskel- und der Endothelkerne, das Endprodukt ist die Umwandlung der Muscularis in ein fibröses Bindegewebe: eine Arteriofibrosis statt Arteriosklerosis. Es geht auch hieraus hervor, daß die Verhältnisse der Hirngefäße sich von denen der Körpergefäße wohl auch schon in der Norm unterscheiden, und daß die Erfahrungen an den einen nicht ohne weiteres auf die anderen übertragen werden können. Im Hirngewebe fanden sich beschädigt zuerst die Tangentialfasern, dann die Ganglienzellen, ferner Wucherungsprozesse der Glia. Stäbchenkerne und Plasmazellen fehlen, zum Unterschied von der Paralyse. Als klinische Frühsymptome hebt Vortr. hervor: die Feststellung einer konstitutionellen Veranlagung zur vorzeitigen Abnutzung der Hirngefäße, die oft schon im Stammbaum des Patienten nachzuweisen ist. Die Patienten selbst sind oft pathologische Charaktere, ungleichmäßig, mißtrauisch, gelegentliche vorübergehende paranoische Züge bei guter Intelligenz. An beginnende Paralyse erinnert oft ein neurasthenisches Erschöpfungsstadium, intensive Kopfdrucksymptome, Verringerung der Merkfähigkeit, Ausfall von Namen und Zahlen verbunden mit perseveratorischen Elementen („Stauung des Gedankenganges“), plötzliche Bewußtseinslücken, Auftreten von Schlafstörungen mit Traumhandlungen und Noctambulismus, heftige Anfälle von Occipitalschmerzen. Sehr wichtig ist die Feststellung eines erhöhten Blutdruckes und die häufige Untersuchung des Urins auf, wenn auch nur vorübergehenden, Eiweißgehalt. Von mehr spinalen Symptomen ist Steifigkeit in Knie- und Hüftgelenken, erhöhter Widerstand bei Bewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe hervorzuheben. Babinskisches Symptom wurde stets vermißt. Später kommt dann eine Erschwerung der Sprache, ein Hesitieren, ähnlich wie bei Paralyse, kurze Schwindelanfälle mit aphasischen und monoparetischen Erscheinungen hinzu, für die aber charakteristisch ist, daß sie sich in kurzer Zeit meist völlig wieder verlieren. Oft komplizieren stenokardische Anfälle das Bild. Zur Differentialdiagnose gegen Paralyse hebt Vortr. zuletzt nochmals die Bestimmung des Blutdruckes hervor; ist er höher als 120 mm Hg, dann ist er als pathologisch zu bezeichnen und deutet auf Arteriosklerose.

2. Herr Anton (Halle): **Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen.** Vortr. schildert den Fall eines 14jähr. Mädchens. Bei der Geburt wurde ein Ausschlag konstatiert, es galt schon von früh auf als müde und stets träge. Im zweiten Schuljahre fing es an zu grimassieren und unfolgsam und unaufmerksam zu



werden, dann wurde der Gang breitspurig, unbeholfen, die Bewegungen der oberen Extremitäten unsicher und ausfahrend, die Schrift schlechter. Bei der Aufnahme zeigte es den Wuchs eines 8jährigen Kindes von leicht mongoloidem Typus. Im Urin 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Zucker. Stottern, ausfahrende, amorphe, choreiforme Bewegungen, zunehmende Störung des Gleichgewichtes, „Gangstottern“. Besonders auffallend war ein Aufreißen und Offenhalten des Mundes beim Versuch zu sprechen, aber auch in der Ruhe, was zuletzt sogar zu Luxation des Unterkiefers führte. Der geistige Zustand des Mädchens war besser, als es dem äußeren Bilde nach erschien, die Schulkenntnisse reichlich, die Kritik ihrer Umgebung befriedigend. Auffallend war ihre Vorliebe für den Verkehr mit jüngeren, 7 bis 8jährigen Kindern, die sich aber mit einer eigenartigen frühreifen Erotik vereinigte. Das psychische Verhalten machte häufige Schwankungen durch, es entwickelte sich allmählich eine geistige Dekadenz, die aber nicht zur Verblödung führte, Rechnen und Sprachkenntnisse z. B. bis zuletzt intakt ließ. Die Motilitätsstörungen nahmen zu, zuletzt konnte sie sich selbst nicht mehr im Bett umdrehen, das Schlucken wurde erschwert, es traten allgemeine Krämpfe mit *déviacion conjuguee* und intensive Kaubewegungen auf, denen Pat. erlag. Anatomisch fand sich im linken Stirnhirn eine große Erweichung, die die Rinde verschont hatte. Die weiße Masse war im Ganzen deutlich atrophisch, die Rinde überall von normaler Breite. Im Gebiet der Erweichung und außerhalb deutliche Gefäßveränderungen. Zerstörung und Degeneration der Capsula externa. In beiden Linsenkerne fanden sich weiter symmetrische Erweichungen, die besonders das Putamen betrafen. Rote Kerne und Bindearme zeigten sich etwas verkleinert. Im Pons, der schon äußerlich einen atrophischen Eindruck machte, waren die Transversalfasern verschmälert. Schließlich fanden sich auch im Mark des Kleinhirns fleckartige autochthone Fasernekrosen. Die Leber bot ein ganz eigenartiges Bild kleinlobulärer Schrumpfung, eine Veränderung, die vielleicht ebenso mit den Befunden im Gehirn, wie mit dem Diabetes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Der Gesamtzustand des Gehirns war bei der vorwiegenden Beteiligung des Markes den senilen Veränderungen ähnlicher als der Paralyse. Von Homén ist ein gleichartiger Fall beschrieben worden, der auch dieselben Leberveränderungen aufwies; Vortr. schlägt für diese Erkrankung den Namen *Dementia progressiva myasthenica* vor.

3. Herr Weber (Göttingen): **Über arteriosklerotische Psychosen.** Im Gegensatz zu dem Verhalten der Körpergefäße spielt bei der Hirnarteriosklerose die Wucherung der Elastica eine geringere Rolle. Klinisch ist der Nachweis degenerativer „Gefäßbelastung“ wichtig, die Zeichen von Gefäßschwäche (leichtes Auftreten von Cyanose, Quaddelbildung der Haut); meist sind Kopfarbeiter, die besseren Stände betroffen. In den früheren Lebensaltern (30 bis 40 Jahre) überwiegen die positiven Symptome (Angst, Wahnbildungen), in den späteren (60 bis 70 Jahre) die Ausfallssymptome. Oft ist im Beginn die Ähnlichkeit mit der klassischen Paralyse eine große: Größenideen, die aber mehr dem normalen Vorstellungsinhalte angereicht sind, Steigerung unangenehmer und brutaler Charakterzüge, wenn solche schon früher vorhanden waren. Prognostisch ist wichtig, daß die Verlaufsdauer meist eine viel längere als bei Paralyse ist. Häufige Schwankungen im Befinden bilden die Regel. Transitorische Pupillenstarre (totale) erschwert die Differentialdiagnose oft noch mehr. Je nach der Lokalisation des Prozesses, ob vorwiegend kortikal oder subkortikal, sind die Bilder verschieden. An den Gefäßen ist, besonders wenn Infektionskrankheiten vorangegangen sind, der Befund einer entzündlichen Infiltration der Adventitia anstelle von Media- oder Intimaveränderungen nicht selten. In anderen Fällen setzt von vornherein der Prozeß mit schweren degenerativen Veränderungen (Verkalkung, hyaline Entartung) in der Media ein, besonders wenn Lues vorausgegangen ist, die also auch für die Arteriosklerose ätiologisch in Betracht kommt. Einen anatomischen Ausdruck für die „Gefäßbelastung“ bietet vielleicht der Befund einer auffallenden

Dünne der kleinsten Gefäße, die dabei fast keine Elastica aufweisen. In diesen Fällen nimmt bei höherem Lebensalter infolge der wachsenden Beanspruchung durch den Blutdruck nicht das dürtige elastische Gewebe zu, sondern es entwickelt sich ein minderwertiges Bindegewebe. Die Früharteriosklerose hat ihren Sitz hauptsächlich an den kleinsten Gefäßen.

Diskussion: Herr Anton demonstriert nach der Methode von Stöltzner isolierte Gefäßbäume einzelner Hirnarterien, die in toto aus dem frischen Gehirn herangedreht sind.

Herr Stöltzner ergänzt diese Bemerkungen.

Herr Bunnemann betont gegenüber Herrn Binswanger, daß in der Sanatoriumspraxis eine Polypragmasie zu vermeiden ist, um den Patienten nicht durch allzu oft wiederholte Untersuchungen und die damit verbundenen Suggestionen zu schaden. Mit der Mitteilung der Diagnose Arterienverkalkung an den Patienten soll man äußerst zurückhaltend sein.

Herr Eichelberg weist darauf hin, daß die Spinalpunktion und die serologische Untersuchung des Punktates nach Wassermann und Neisser ein zuverlässiges differential-diagnostisches Mittel zur Unterscheidung von Paralyse und Arteriosklerose darstellt.

Herr Binswanger: Wenn anamnestisch Lues im Spiele ist, kann die Differentialdiagnose im Frühstadium unmöglich werden. Die von Weber erwähnte Hypoplasie der Gefäßwände hat er schon vor etwa 25 Jahren beschrieben. Die Bedenken des Herrn Bunnemann kann er, besonders bezüglich der Blutdruckuntersuchung, nicht teilen, diese ist wohl auch suggestiv unbedenklich. Ein ausnahmsweise verringerter Blutdruck deutet vielleicht auf eine angeborene Gefäßhypoplasie.

Herr Weber: Bei diesen letzteren Fällen ist oft Herzschwäche im Spiele, nachgewiesen durch Prüfung des Blutdruckes im Liegen wie im Sitzen.

4. Herr Veit (Halle): **Dysmenorrhoe.** Die neueren anatomischen Untersuchungen haben die Frage der Dysmenorrhoe auf eine festere Basis gestellt und erwiesen, daß viele, früher als pathologisch aufgefaßte Bilder nichts sind als der Ausdruck normaler prä- oder postmenstrueller Veränderungen. Die Gynäkologen fassen die Menstruation jetzt auf als den Abortus eines unbefruchteten Eies; Frauen mit zweifelhaftem Nervensystem überstehen die Anforderungen dieses Abortus schwerer als solche mit robustem. Daß neuropathische Frauen als uterinkrank behandelt oder gar kastriert werden, dürfte heute zu den Ausnahmen gehören. Nur wenn ein wirklich krankes Endometrium die Dysmenorrhoe bedingt, ist eine mechanische Behandlung angezeigt (Polypen u. ähnl.). Die neueren, besonders auf Fliess zurückzuführenden Angaben, nach denen jede Dysmenorrhoe von der Nase aus zu heilen ist, sind zum mindesten übertrieben. Vieles ist bei den Erfolgen auf Suggestion zurückzuführen. In den erfolgreichen Fällen ist weder die Nase, noch der Uterus, sondern das ganze Individuum krank gewesen. Auch durch Hypnose, durch Enteroptosenbehandlung, von der Brustwarze aus sind Heilungen beschrieben worden. Also ein sehr kompliziertes System von Ursachen und therapeutischen Methoden. Festzuhalten ist, daß die gynäkologische Behandlung, wenn rechtzeitig ein neurasthenischer Zustand festgestellt werden kann, möglichst einzuschränken ist, also vor der gynäkologischen Behandlung soll eine Untersuchung durch den Nervenarzt stattfinden. Festzuhalten ist aber auf der anderen Seite, daß die nervengesunde Frau durch richtig indizierte Lokalbehandlung nicht nervös wird, abgesehen von Kastrationsfolgen.

Diskussion: Herr Binswanger begrüßt den Wandel in der Auffassung der Gynäkologen, die nicht zum geringen Teile den Arbeiten von Veit mit zu verdanken ist. Trotzdem bleibt die Frage, ob der Gynäkologe oder Neurologe zuerst die Behandlung übernehmen soll, oft eine schwer zu entscheidende.

5. Herr Kleist (Frankfurt a/M.): **Beziehungen von Denkstörungen zu**

**Bewegungsstörungen.** Votr. hat seine Studien besonders an akinetischen und hyperkinetischen Katatonikern gemacht. Neben den eigenartigen Denkstörungen und scheinbaren Ausfällen der Gedankentätigkeit findet man bei ihnen auch Gefühlstörungen (Negativismus usw.). Die Denkstörungen wurden bisher verschiedentlich erklärt: als assoziative Störung in Form eines Ausfalles (Ziehen), als Fixierung der Gedanken an einer überwiegenden Idee (Sommer). Votr. kritisiert die beiden Deutungen und versucht dann eine Abhängigkeit der Denkstörung von den Bewegungsstörungen zu konstruieren. Auffallend ist besonders ein Parallelismus beider Störungen, sobald Schwankungen in der Intensität des Krankheitsprozesses auftreten. Votr. setzt auseinander, wie schon in der Norm bei allem Auffassen, Denken, Vorstellen die Motilität eine große Rolle spielt. Auch beim erinnerungsmäßigen Vorstellen eines Gegenstandes spielen dessen kinästhetische Momente mit. Es ist begreiflich, daß, wenn diese infolge einer psychomotorischen Störung ausfallen, das Denken ebenfalls erschwert ist. Infolge der gestörten Auffassung zeigen sich dann auch Merkdefekte und aus demselben Grunde werden die produktiven Denkleistungen spärlicher. Die Perseveration führt Votr. darauf zurück, daß zunächst die Einstellungsbewegung der Aufmerksamkeit erschwert ist; ist sie aber schließlich erfolgt, dann haftet der Gedankengang an ihr, weil der Eintritt einer anderen ebenso erschwert ist. Sollen psychomotorische Störungen zu Denkhemmungen führen, so kommt es weniger auf ihre Intensität, als darauf an, daß sie weit ausgebreitet sind. Schließlich weist Votr. auf die Übereinstimmung seiner Auffassung mit der Lehre von Ribot hin, der ebenfalls die Aufmerksamkeit für ein motorisches Phänomen hält.

Diskussion: Herr Liepmann stimmt im allgemeinen mit dem Votr. überein, glaubt aber, daß die Motilitätsstörungen nur eine Komponente bei den Denkstörungen darstellen, zu ihrer völligen Erklärung aber nicht ausreichen. Eine Dissoziation der kinästhetischen Momente führt zu Denkstörungen sehr komplizierter Art, die sich von denen bei Stuporösen wesentlich unterscheiden.

Herr Moeli warnt vor einer Allgemeinerung der Theorie des Votr. und zweifelt an einer kausalen Bedeutung des von ihm konstruierten Zusammenhanges.

Herr Döllken betont, daß die Untersuchungen verschieden ausfallen dürften, je nachdem die Katatoniker dem motorischen, optischen oder akustischen Typus angehören. Deshalb dürfte den Theorien des Votr. nicht ohne weiteres Allgemeingültigkeit zukommen.

Herr Neisser bestätigt zwar die neue Beziehung zwischen motorischen und Denkstörungen, betont aber, daß es sich bei den akinetischen Zuständen meist nicht um einen Ausfall, sondern nur um eine Störung in der Richtung der Bewegung handelt. Die eigentümliche Reaktion, die sich in Negativismus und Flexibilitas cerea äußert, ist doch mit den Denkstörungen eng verknüpft.

Herr Kleist betont in seinem Schlußwort, daß er sich nur an die reinen Fälle gehalten hat, die den erwähnten Zusammenhang typisch zeigten.

## II. Sitzung. Vorsitzender: Herr Moeli (Berlin).

6. Herr Anton (Halle) berichtet über ein Verfahren, das er gemeinsam mit Herrn Bramann zur Entlastung des Hirndruckes ausgebildet hat. Der Ventrikelpunktion fehlte der Dauererfolg, ihre häufige Wiederholung hat schädliche Folgen, deshalb kam er darauf, durch Durchstoßung des meist schon durch den intraventrikulären Druck verdünnten Balkens eine Kommunikation des 3. Ventrikels mit dem Subduralraum des Schädels und der Wirbelsäule herzustellen, ein Eingriff, der von einer kleinen Trepanationsöffnung neben der Sagittalnaht leicht auszuführen ist. Die gesetzte Öffnung bleibt offen infolge des dauernden Überdruckes, der innerhalb der Ventrikel in der Regel bei solchen Fällen herrscht. Er demonstriert 3 Fälle: im ersten bestehen die Symptome eines Kleinhirntumors, seit der Punktion am 3./VII. d. J. hat Pat. Kopfschmerzen, Schwindel und Gleichgewichtsstörung

verloren. Der zweite Fall betrifft einen 6jährigen Knaben mit schwerem Hydrocephalus, der, vorher schwer ataktisch und fast stuporös, nach der Punktion sitzen gelernt hat, in einem Stützapparat zu gehen anfängt, geistig lebhafter geworden ist; seine Stauungsneuritis geht zurück. Bei einem 3. Falle von wahrscheinlich basalem Tumor war die Erblindung nicht aufzuhalten, alle anderen Symptome (Schwindel, statische Ataxie, Erbrechen, Benommenheit usw.) blieben verschwunden.

7. Herr Fries (Nietleben) demonstriert die Schädel von zwei geisteskranken Schwestern, die sich durch außerordentlich starke **knollige Exostosen an der Tabula vitrea des Stirnteils**, in geringerem Grade auch der Basis auszeichneten. Vortr. sieht darin vielleicht eine kompensatorische Bildung bei Atrophie des Gehirns.

8. Herr Schütz (Jena): **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen**. Vortr. hat eine Reihe von Fällen von Dementia praecox, Paralyse, sekundärer Demenz nach der Methode von Bielschowsky untersucht. Sie zeigt, daß die Fibrillen durch die Zellen ohne Netz- oder Gitterbildung und ohne Anastomosen glatt durchlaufen. Die schwersten Veränderungen fanden sich bei Paralyse: Lichtung des extrazellulären Fasernetzes, besonders in den Zellen der äußeren Rindenschicht; die Fortsätze sind oft bis auf den Spitzenfortsatz geschwunden, die Kerne liegen exzentrisch. Die Fibrillen sind geschwollen, miteinander verklebt und in Schollen zerfallen. In den Fortsätzen sind sie meist besser erhalten, als im Zellinnern. Zuletzt sieht man nur noch schwarze Haufen von Körnern und Schollen in der äußeren Form der Zelle. — Bei Dementia praecox sind gesunde neben veränderten Rindenzellen in größerer Zahl anzutreffen. Die äußere Zellform ist meist besser erhalten. Es finden sich Vakuolen, Verdickung und Verklebung der Fibrillen, später auch hier Auflösung derselben in Körnchenreihen. Bei Idiotie ist neben der Zellform auch die Architektonik der Rinde geschädigt, die Fibrillenbildung oft fast ganz verschwunden. — Die Bilder bei Katarionie ähneln denen bei Paralyse, die Veränderungen sind aber leichter, die Fortsätze meist erhalten, das extrazelluläre Netz gelichtet; verwaschene Zeichnung, Vakuolenbildung und körniger Zerfall der Fibrillen wird auch hier angetroffen. — Zur Kontrolle untersuchte Vortr. auch bei Gesunden postmortale Veränderungen, nachdem das Gehirn 12 bis 36 Stunden alt war. Er fand hier bei erhaltener äußerer Zellform und zentral gelegenem Kern ebenfalls verklebte und verwaschene Fibrillen, so daß die letzteren Veränderungen nur in Verbindung mit Veränderung der Zellform als pathologisch zu erklären sind. Er demonstriert Diapositive nach Zeichnungen.

Diskussion: Herr Döllken mahnt zur Vorsicht in der Deutung der Bilder. Die als pathologisch erklärten Veränderungen sind nicht selten Härtingsprodukte, abhängig von der Dauer der Imprägnation; auch die Alkaleszenz des Gehirns ist zu beachten. Von den vorgeführten Veränderungen hält er nur die Vakuolenbildung für eindeutig pathologisch, weniger die Verklumpung, die auch bei Ramon y Cajal-Färbung vorkommt.

Herr Schütz glaubt bei der sorgfältigen Durchführung der Bielschowsky-Färbung vor Täuschungen besser geschützt zu sein als dies bei der Cajal-Methode möglich ist.

9. Herr Pfeifer (Halle): **Über die traumatische Degeneration und Regeneration des menschlichen Gehirns**. Zur Lösung der Frage nach der Regeneration im Nervengewebe untersuchte Vortr. die Veränderungen, die sich nach verschiedenen Zeiträumen an Hirnpunktionswunden feststellen lassen. Nach Härtung der Stücke in Formol machte er Kern-, Glia-, Markscheiden- und Achsenzylinderfärbungen nach Bielschowsky. 5 Tage nach der Punktion konnte er bei Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen im Innern des Punktionskanals eine Anhäufung von Gitter- und Pigmentkörnchenzellen sehen, in die später vom Rande aus in Zapfen und Sprossen ein blutreiches Bindegewebe einwächst, das schließ-

lich den Kanal ausfüllt. Nirgends war bei diesen aseptischen Narben Gliawucherung zu sehen. Die Markscheiden sind nach 5 Tagen in der Umgebung des Stichkanales gelichtet, aber nirgends wirklich degeneriert. Erst nach 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monaten kann man feine neugebildete Fäserchen nach Weigert im Bindegewebe der Narbe nachweisen. Die Achsencylinder sind nach 5 Tagen in der Umgebung der Wunde stark gequollen, fragmentiert, rosenkranzartig verändert. Nach 19 Tagen fallen außerhalb der Narbe wenige sehr kurze Achsencylinder auf, neben denen nach 10 Monaten überwiegend auch im Innern des Narbengewebes regenerierte Formen vorkommen: Ringe, Knospen, Endkeulen, Verzweigungen, so daß zuletzt das junge Bindegewebe ganz mit neuen Fäserchen durchsetzt ist. Der Befund entspricht also genau dem, was Ramon y Cajal nach Verletzungen bei jungen Tieren nachgewiesen hat. Ebenso ähnelt er den Befunden, die Bielschowsky und Miyake bei Kompressionsmyelitis erheben konnten. Wenn bei den letzteren die Deutung noch unsicher war, so handelt es sich bei Votr. sicher nicht um persistierende, sondern um neugebildete Fasern, wahrscheinlich nicht durch Autoregeneration, sondern durch Auswachsen aus alten Fasern entstanden. Ob dieselben funktionstüchtig sind, ist im Gehirn klinisch natürlich nicht nachzuweisen; dafür spricht immerhin, daß die jungen Achsencylinder sich nach 8 bis 10 Monaten mit Markscheiden umhüllt haben.

10. Herr von Niessl (Leipzig): **Linsenkern und Sprachstörung.** 52jährige Kranke, nach Schlaganfall rechtsseitige Lähmung und Sprachstörung: Spontansprache aufgehoben, Nachsprechen besser, aber mit vielen paraphasischen Beimengungen und Stammeln. Schriftliche Aufträge verstand Patientin ebenso wie gehörte. Lautlesen unmöglich, gezeigte Gegenstände benannte sie nicht oder nur mit paraphasischen Wortneubildungen, obgleich sie sie erkannte und richtig handhabte. — Anatomisch fand sich eine Erweichung des ganzen Marklagers im linken Stirnhirn, nach hinten bis zur Pars opercularis reichend, ferner war erweicht der Linsenkern, der vordere Teil des Streifenhügels und die obere Hälfte der vorderen Centralwindung. Intakt war F<sub>3</sub>, der untere Teil der vorderen Centralwindung samt ihren Fasern zum VII- und XII-Kern, weiter die Hörsphäre im Schläfenlappen. Aus dem Befund geht hervor, daß nicht im Linsenkern, wie Marie es angibt, der Sitz der Sprachstörung zu suchen ist. Zu beachten ist hierbei, daß die Sprachfunktion sich in hohem Grade wieder hergestellt hatte. Wir müssen annehmen, daß die rechte Hemisphäre Ersatz geschafft hat. Zwei wichtige Leitungen waren unterbrochen, nämlich die von der linken Hörsphäre zur rechten einerseits und zur linken Sprachregion andererseits. Der Linsenkern ist also nur insofern für die Sprachstörung anzuschuldigen, als durch den in ihm gefundenen Herd die benachbarten beiden bezeichneten Bahnen geschädigt worden waren.

Diskussion: Herr Liepmann teilt die Ansicht des Votr. bezügl. der Bedeutung des Linsenkernes; bei Läsion der Marieschen „Linsenkernzone“ sind eine ganze Reihe verschiedenartiger Gebilde betroffen. Die laterale Läsion dieser Zone setzt die Symptome, die bisher als Inselaphasie galten und die der Brocaschen Aphasie sehr ähnlich sein können. Es werden dabei Assoziationsbahnen zwischen Temporal- und Frontalgegend unterbrochen. Sehr zu beachten ist in jedem solchem Falle, ob der Inselherd etwa Ausläufer in das Mark von F<sub>3</sub> oder T<sub>1</sub> aussendet. In diesem Falle kommt es zu echten expressiven Aphasien. Bei strenger Beschränkung des Herdes auf den Linsenkern fehlen die letzteren. L. demonstriert einen hierfür bezeichnenden Fall in Frontalschnitten.

Herr Anton kann ebenfalls über ähnliche Fälle berichten, die gegen eine Sprachfunktion des Linsenkernes sprechen.

Herr v. Niessl sieht in dem von Liepmann demonstrierten Falle ein anatomisches Seitenstück zu dem seinigen, der sich aber durch das Ausbleiben der Besserung und die Worttaubheit doch deutlich von ihm unterscheidet. Herde von fast gleicher Lokalisation können also sehr verschiedene Symptombilder geben.

Herr Liepmann will diese letztere Bemerkung doch nur in sehr beschränktem Maße gelten lassen, und höchstens von einer Variabilität der Symptome bei ähnlich gelegenen Herden sprechen.

11. Herr Winternitz (Halle): **Über Veronal-Natrium nebst Bemerkungen über Sauerstoffverbrauch im narkotischen Schlaf.** Gaswechselversuche wurden ausgeführt, um über die Frage des Sauerstoffverbrauchs im Veronalschlaf Aufschluß zu erhalten. Die Versuche wurden nachts vorgenommen, die vergleichenden Normalversuche am darauffolgenden Morgen. Es ergab sich nun neben dem fast unveränderten Sauerstoffverbrauch eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemcentrums im Veronalschlaf, auch bei Zuleitung von Kohlensäure zur Inspirationsluft. Überraschender Weise, weil im Gegensatz zu bisherigen Vorstellungen stehend, ergab sich aber auch eine Herabsetzung der Erregbarkeit im natürlichen Schlaf. Am Morgen war die normale Erregbarkeit des Atemcentrums wieder vorhanden. Die Herabsetzung der Erregbarkeit ist nachts auch dann nachweisbar, wenn aus irgend welchen äußeren Gründen kein Schlaf besteht, das Atemcentrum ist nachts durch die Ansammlung der Ermüdungstoffe abgestumpft, nachdem mehrstündiger Schlaf vorangegangen, sind die Ermüdungstoffe ausgeschieden und die normale Erregbarkeit wieder hergestellt. „Der natürliche und künstliche Schlaf ist ein Syndrom, bei dem die Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemcentrums, der Medulla oblongata, eine wesentliche Rolle spielt, gerade so wie die verminderte Tätigkeit der Großhirnrinde.“ Autoreferat.

12. Herr Heinrich Stadelmann (Dresden): **Die Beziehung der Ermüdung zur Psychose.** Der Vorgang der Ermüdung hat zwei Stadien, das der gesteigerten und das der herabgesetzten Reizbarkeit; dem ersten Stadium kommt gesteigerte Dissoziation und ebenfalls gesteigerte Assoziation zu, sowie intensivere Gefühlsbildung; bei dem zweiten Stadium ist mangelhafte Assoziation und Gefühlsbildung festzustellen. In den jeweiligen Zuständen entsprechen die subjektiven Werte den Gefühlen; beim Übergang des einen Zustandes zum anderen zeigt sich der Umsturzwert. Das Handeln ist entsprechend diesen Gefühlen impulsiv oder lässig. Nach individuell verschieden langer Zeit tritt die Erholung nach dem Ermüdungsvorgange ein. Diese Wiederherstellung kann jedoch nie als vollständiger Ausgleich angesehen werden, da jeder Reiz in der Zelle eine Spur hinterläßt, die sich zu geeigneter Zeit in irgend einer Weise geltend macht als Gedächtnis. Diese Vorgänge sind durchaus normaler Natur. Denkt man sich diese Vorgänge bei der Ermüdung stark vergrößert, dann haben wir psychotische Symptome vor uns, die sich von jener nur unterscheiden durch den gewaltigen Quantitätsunterschied und den Unterschied in der Zeitdauer. Es finden somit die psychotischen Symptome entsprechende Vorgänge in der Norm. Eine Berechtigung zu dieser Annahme liegt in den individuellen Unterschieden bei dem Reagieren auf Reize. Die seelische Veranlagung der psychopathisch Veranlagten ist eine „Ermüdungsanlage“, weil sie die Ermüdungssymptome weitaus schneller zustande kommen läßt als die normale Veranlagung. Die sogenannten Kinderfehler der psychopathisch veranlagten Kinder sind die Zeichen der Ermüdung. Diese Ermüdungsanlage weist verschiedene Typen auf, die insbesondere durch den verschiedenen Grad der Erholung sich voneinander unterscheiden; diese Typen von Anlagen neigen zu bestimmten Psychosen. Die Ermüdung ist ein physikochemischer Vorgang, der zu einer Selbstvergiftung des Körpers führt. Die Weichartschen Untersuchungsergebnisse sprechen für diese Annahme. Weichart fand ein Ermüdungsgift, das in geringer Dosis eine gesteigerte, in vermehrter eine herabgesetzte Erregbarkeit hervorbringt. Ermüdung ist ein zweckmäßiger Lebensvorgang, durch den die Arbeitsleistung gefördert und durch den zugleich der Zelle ein Schutz erwächst vor ihrem völligen Aufbrauch. Diese Zweckmäßigkeit wird häufig bei den Ermüdungsanlagen, bei denen es zur Selbstvergiftung im engeren Sinne kommt. Das Ermüdungsgift hat bezüglich der Erregbarkeit eine Wirkung,

wie sie im allgemeinen den sogenannten Nervengiften zukommt. Die zellularen Veränderungen sind Folge dieser Vergiftungsvorgänge in den Zellen. Auf Grund der Beziehungen, die sich aus der Betrachtung der Ermüdung zur Psychose ergeben, kann das naturwissenschaftlich faßbare Wesen der Psychose erkannt werden; auch die Therapie wird auf Grund dieser Beziehungen gewonnen. Autoreferat.

13. Herr Friedel (Jena): **Zur Prognose der traumatischen Neurose.** Votr. hat ein Material von 131 Fällen, darunter 16 Frauen, durch lange Zeit, zum Teil 20 Jahre beobachtet, das sich dadurch auszeichnete, daß alle Begutachtungen aus derselben Klinik stammten. Er unterscheidet neurasthenische, hysterische und hypochondrische Formen. Die Mehrzahl gehörte der ersten Gruppe an. Bei 10 Männern blieb dauernd eine Erwerbsunfähigkeit von 100 % bestehen. Nur bei 4, im Grunde genommen nur bei 2 Männern trat völlige Heilung ein. Prognostisch kommt in Betracht einmal die Art der Verletzung, dann aber auch die Eigenart des Verletzten selbst. Das Mißverhältnis zwischen dem Grade der Verletzung und ihren Folgen ist oft ein sehr auffallendes. Unter den Kopfverletzungen sind die Schädelbrüche relativ günstig; sie heilten bis auf durchschnittlich 25 % Erwerbsfähigkeit. Bei Betrachtung der persönlichen Verhältnisse der Verletzten konnte nur in 10 Fällen erbliche Belastung gefunden werden. Schwer feststellbar ist es, ob schon vorher neurasthenische oder hysterische Symptome bestanden haben. Die Komplikation mit Arteriosklerose, auf deren Verlauf der Unfall direkt verschlechternd einwirken kann, ist besonders im höheren Alter nicht selten. Phthise wurde selten gefunden. Der Alkoholismus verschlechtert die Prognose nicht in nennenswertem Grade, wohl aber das höhere Lebensalter, bei dem die größte Zahl schwerer Fälle nachweisbar waren. Besonders ungünstig verlaufen diejenigen Fälle, in denen eine psychische Debilität nachgewiesen werden konnte; bei ihnen waren die Heilsuggestionen meist erfolglos. 14 mal konnte Votr. transitorische Psychosen beobachten. Im ganzen kann man sagen, daß die neurasthenischen Formen am günstigsten bezüglich der Prognose sind, schlechter die hysterischen, am ungünstigsten die hypochondrischen Formen. Die Therapie liegt nur zum kleineren Teile in der Hand des Arztes, von viel größerer Bedeutung ist der Modus der Entschädigung.

Diskussion: Herr Döllken weist auf die Wichtigkeit einer frühzeitigen sachverständigen Behandlung der frischen Fälle hin. Dann sind die Heilaussichten gute. Auch in seinen Gutachten spielen die Fälle von Debilität keine geringe Rolle.

14. Herr Sorge (Jena): **Die Aufbrauchstheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica.** Votr. stellt im Abrisse die Edingersche Lehre und die Einwände, die ihre Gegner erhoben haben, dar. Er kontrollierte 224 Fälle der Jenaer Klinik von dem Gesichtspunkt aus, ob der Prozeß vorwiegend paralytisch oder taboparalytisch verlaufen war. Es fand sich, daß Patienten mit vorwiegend sitzender Lebensweise und Gehirnarbeiter häufiger an reiner Paralyse erkrankten, solche, die ihre unteren Extremitäten beruflich mehr beanspruchten (Offiziere, Fuhrleute, Landärzte), häufiger tabische Komplikationen aufwiesen. Bei Patienten, die einen Feldzug mitgemacht hatten, war mit Sicherheit auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes zu rechnen. Auch bezüglich der Entstehung der Opticusatrophie sucht Votr. den Gesichtspunkt der funktionellen Überanstrengung durchzuführen, im selben Sinne sprechen solche Fälle, bei denen die Paralyse direkt im Anschlusse an schwere psychische Traumen sich akut entwickelt hatte, ferner die Paralyse bei Belasteten, bei Alkoholikern.

15. Herr Stoeltzner (Halle): **Zur Frage der Pathogenese der Kinder-tetanie** (vgl. d. Centr. 1907 S. 278 u. 280, sowie 1908 S. 58.)

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

Verlag von VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben  
von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

1. Dezember.

Nr. 23.

Inhalt. I. Originalmitteilungen. 1. Über hysterische Taubstummheit, von Sanitätsrat Dr. Leop. Laquer in Frankfurt a/M. 2. Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipital-lappens durch Geschosse, von Prof. Dr. Mingazzini.

II. Referate. Anatomie. 1. Beitrag zum Studium der Zellen des „Locus coeruleus“ und der Substantia nigra, von Calligaris. 2. Fibrillen und Fibrillensäure im Opticus, von Bartels. — Physiologie. 3. Zum Aufbau der Hirnrinde, von Vogt und Rendel. 4. Über absolute und relative Lokalisation, von Sachs. 5. Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut, von Best. 6. Nuove ricerche circa gli effetti delle iniezioni del succo di ipofisi e di altri succhi organici sull' accrescimento somatico, per Cerletti. 7. Theorien über die Physiologie und Pathologie der Hypophysis, von Lewin. — Pathologie des Nervensystems. 8. Sopra un tumore paraipofisario, per Cicaterri. 9. Deux tumeurs de l'hypophyse; étude histologique, par Alquier et Schmitz. 10. Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse, par Haushalter et Lucien. 11. Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste, von Strüssler. 12. Contributo allo studio dell' acromegalia, per Franchini. 13. Röntgenologisches und Klinisches zum Bilde der Akromegalie, von Verschlitz. 14. Ett fall af akromegali, af Berglund. 15. De la pathogénie de l'exophtalmus dans l'acromégalie, par Scallnei. 16. Über Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie, von Neufeld. 17. Osseous plaques of the pia-arachnoid and their relation to pain in acromegaly, by Leopold. 18. Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposogenitalis, von v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart. 19. Hemianopsia bitemporalis, aufgetreten nach Ablauf einer Epilepsie, von Vogt. 20. Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive, par Reubinevitch. 21. Sur un cas d'acromégalie avec ostéo-arthropathies et paraplégie, par Beduschi. 22. Tabes associated with trophic changes suggesting acromegaly, by Dercum. 23. Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Macula auf die Sehphäre, von Wilbrand. 24. Über Störungen des Farbensinnes im Gefolge interner Erkrankungen, von Hilbert. 25. Über Amaurose in der Schwangerschaft, von Metzbach. 26. Sehnervenleiden infolge von Gravidität, von v. Reuss. 27. Über Sehstörung bei der Geburt, von Bauer. 28. Aus dem psychischen Leben der Blinden, von Chaluppeky. 29. Zur Kenntnis der „springenden Pupillen“, von Géronne. 30. Ein Beitrag zur Kasuistik des Augenmuskelspasasmus, von Stoewer. 31. Das Kernigische Symptom bei Tetanus. Zur Frage über die Pathogenese dieses Phänomens, von Restowzew. 32. Über Schling- und Atmungstörungen beim Tetanus und deren Behandlung, von Harras. 33. Zur Lehre vom Roseschen Kopftetanus, von Friedländer und v. Meyer. 34. Der lokale Tetanus und seine Entstehung, von Pechhammer. 35. Trismus-Tetanusfälle, von Grösz. 36. Zur Behandlung des Tetanus, von Tillmann. 37. Heilung des traumatischen Tetanus beim Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus, von Pexa. 38. Die Serotherapie des Tetanus, von Jerle. 39. Über Serumtherapie bei Tetanus traumaticus, von Hölker. — Psychiatrie. 40. I problemi odierni della psichiatria, per Lugare. 41. Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde, von Anton. 42. Contribution à l'étude de la toxicité urinaire dans les maladies mentales et nerveuses, par Marie. 43. Wahnbildung und Paranoia, von Thomsen. 44. Zur Theorie der Halluzinationen. Studien über normale und pathologische Wahrnehmung, von Goldstein. 45. Contribution à la pathologie des mystiques. Anamnèse de quatre cas, par Guimaraës. 46. Un cas d'agitation motrice



forcée chez un dégénéré psychasthénique, par Schmieregeld. 47. Über die phantastische Form des degenerativen Irreseins (Pseudologia phantastica), von Risch. 48. Zur Lehre von der Amentia, von Zweig. 49. Die Wochenbettpsychosen, von Winter. 50. Über Psychosen nach Augenoperationen, von Lapinsky. 51. Über akute Psychosen nach Operationen am Gallengangssystem, von Urbach. — Therapie. 52. Kompendium der modernen Elektromedizin, von Zanietowski. 53. The really useful in electrotherapeutics, by Jones. 54. Experimentelle Studien über den Einfluß der elektrostatischen Behandlung auf die Vasomotoren der Haut, von Winkler. 55. Über den Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen, neue Untersuchungen nebst Übersicht über die bisherigen Forschungen, von Steffens. 56. Über Sabromin, von Eulenburg.

III. Bibliographie. 1. Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches, von v. Frankl-Hochwart. 2. Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Juristen und Mediziner, von Cramer.

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. November 1908. — XXXIX. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 7. und 8. November 1908. — III. österreichischer Irrenärztag in Wien am 6. Oktober 1908. — III. Internationaler Kongreß für Irrenpflege in Wien vom 7. bis 11. Oktober 1908.

V. Vermischtes. — VI. Berichtigung.

## I. Originalmitteilungen.

### 1. Über hysterische Taubstummheit.

Von Sanitätsrat Dr. Leop. Laquer in Frankfurt a/M.

Am 22. Mai 1908 kam in meine Sprechstunde in Begleitung seiner Schwester der ehemalige Seminarist Hermann B., den mir Sanitätsrat Dr. C. KAESS zu Hofheim i/T. freundlichst überwiesen hatte. Er erschien taubstumm.

Seine Begleiterin erzählte den Beginn und Verlauf der am 3. Mai 1908 plötzlich eingetretenen Hör- und Sprachstörung sowie die Lebensgeschichte des Kranken. In einem später von ihm selbst verfaßten Berichte wurden weitere Ergänzungen gegeben:

Hermann B., Landwirte Sohn aus einem kleinen Gebirgsdorfe im Taunus, hat gesunde Eltern. Er steht im 22. Lebensjahre; von seinen Geschwistern ist ein Bruder lungenkrank; alle übrigen sind vollkommen gesund. — Die Familie ist mit Nerven- und Geisteskrankheiten, sowie Schwerhörigkeit — soweit dies festzustellen war — erblich nicht belastet. Er selber erfreute sich stets einer guten Gesundheit und war in der Volksschule ein guter Schüler. Von Oktober 1902 bis September 1905 besuchte er die Präparandenanstalt zu D., bestand dort die Prüfung, die ihn zum Übertritt in das Königliche Lehrerseminar zu D. befähigte. Auch hier machte er einige Jahre lang ziemlich gute und gleichmäßige Fortschritte bis zum Mai 1907. Da erwachsen ihm persönliche Zwickigkeiten mit einem Lehrer, der sein Betragen außerhalb der Schulstunden zu tadeln hatte. — Inwieweit neben diesen Gründen auch ein tatsächlicher Rückgang seiner Schulleistungen vorlag, bleibe dahingestellt, jedenfalls erreichte er das Klassenziel nicht und blieb im Herbst 1907 sitzen. Das entmutigte den B. so sehr, daß er sowohl in seinem Verhalten innerhalb wie außerhalb des Seminars auf die schiefe Ebene geriet. Er lernte zu Hause nichts mehr, trieb Privatlektüre, ging viel spazieren, ergab sich auch einem lockeren Lebenswandel, besuchte mit anderen Kameraden alltäglich Wirtshäusern, wozu ihm ein Lotteriegewinn noch besonderen Anlaß bot. Dann gab's weitere Ausschreitungen gegen die Schuldisziplin, so daß er schließlich am 30. Januar 1908 die Anstalt verließ. Er kehrte in seinen Heimatsort zurück, wo er sich in der Landwirtschaft beschäftigte, viel las und Waldspaziergänge machte; Alkohol nahm er bis auf geringe

Menge Äpfelwein von Februar bis Mai fast gar nicht zu sich. Alle seine Versuche, in einem anderen Seminar Unterkommen zu finden, mißlangen ihm wegen der schlechten Auskünfte seitens seines früheren Direktors. Er wurde überall abgewiesen und war in verzweifelter Stimmung.

Am frühen Morgen des 3. Mai 1908 erkletterte er auf einem Waldspaziergang eine etwa 11 m hohe Buche, um ein Habichtnest auszunehmen. Was ihm früher schon fast ein Dutzendmal gelungen war, fiel ihm diesmal außerordentlich schwer, da ihm auch das Steigeisen fehlte, dessen er sich sonst dabei bedient hatte. Er war, als er wieder am Erdboden anlangte, völlig erschöpft. Es traten Ohnmachten mit profusen Schweißen ein. Er konnte kaum gehen; es wurde ihm schwindlig und schwarz vor den Augen, ja er erschien so wenig wegfertig, daß er sich von seinem Begleiter nach dem eine halbe Wegstunde entfernten Dorfwirtshaus führen lassen mußte, wo er einige Gläser kohlensauren Wassers mit wenig Äpfelwein trank. Trotz dieses kaum nennenswerten Alkoholgenusses trat danach sogleich ein Zustand von schwerer Trunkenheit ein; er fiel oft zu Boden und wäre beinahe am Wege liegen geblieben. Nach seiner Heimkehr führte sein lautes ungeberdiges Benehmen im Elternhause zu Streitigkeiten und zu Mißhandlungen seitens eines Verwandten, der den Widerstrebenden schließlich an Händen und Füßen fesselte und durch Verstopfen des Mundes am Schreien hinderte. Beim Zerschlagen einer Fensterscheibe verletzte er sich schließlich noch die Hand, was einen ganz erheblichen Blutverlust zur Folge hatte. Diese tobuchtartige Erregung schloß damit, daß er in einen tiefen Schlaf verfiel, der drei Stunden dauerte. Nach dem Erwachen sprang er ganz plötzlich aus dem Bette, fiel aber sofort ohnmächtig zu Boden. Als er nach einer Stunde wieder zu sich kam, war er des Gehörs und der Sprache beraubt. Krämpfe wurden während des Schlafes und der Ohnmacht nicht beobachtet. Das Gehör besserte sich nach etwa 14 Tagen ein klein wenig: Der Kranke hörte dann wieder sehr starke Geräusche, auch das laute Bellen eines großen Hundes.

Dr. KAASS, der ihn dann in Behandlung nahm, versuchte ihm Worte ganz laut ins Ohr zu schreien; es gelang ihm allmählich den Patienten zum Nachsprechen einzelner Silben zu bewegen, so daß er z. B. auf das ihm so zugerufene Wort „Hurra“ mit vieler Mühe mit „Ha“ reagierte. Das Ticken der ihm auf den knöchernen Schädel gehaltenen Taschenuhr vernahm er nicht. — Er verständigte sich mit seiner Umgebung und mit dem Arzte durch Aufschreiben seiner Wünsche.

Am 19. Tage nach dem plötzlichen Eintritt der Taubstummheit kam der Kranke in meine Behandlung.

B. benahm sich am ersten Tage in meiner Sprechstunde und ebenso auf der Straße genau so wie ein Taubstummer. Er ging apathisch dahin, blickte sich scheu im Zimmer um und achtete nur auf die Gebärdensprache seiner Begleiterin. Meine erste Anrede z. B., daß er sich setzen solle, verstand er erst, als ich ihn durch Gebärden auf einen Stuhl hinwies. — Alle Anfragen, die ich mit gewöhnlicher Stimme oder durch lautes Hineinschreien in sein Ohr an ihn richtete, beantwortete er nicht; hie und da gab er durch Kopfschütteln und Achselzucken zu erkennen, daß er nichts von meinen Reden verstand, und daß alle meine Bemühungen vergebliche wären.

Eine genaue Untersuchung der inneren Organe gab keinerlei somatische Veränderung von Belang. — Auf den Ohrbefund komme ich noch zurück. Eine leichte Anisokorie (rechte Pupille  $>$  l., rechte Pupille etwa 3 mm, linke 2 mm nach Pupillenmesser von HAAB) bei gut erhaltener Reaktion auf Licht und Akkommodation, die ich sofort bemerkte, wurde mir später durch den hiesigen Augenarzt Dr. E. LEVY bestätigt. Sonstige wesentliche Refraktionsanomalien und Veränderungen am Fundus lagen nicht vor.

Die Prüfung des Auffassungsvermögens, der Orientiertheit und Aufmerksam-

keit, der Intelligenz im allgemeinen, der Schulkenntnisse, der einfachen und komplizierteren Begriffe, auch ethischer Vorstellungen, die durch Aufschreiben der Frage und Antwort bewerkstelligt wurde, fiel so aus, daß ich die Augenblicksdiagnose: Annahme eines katatonischen Symptomenkomplexes, die sich auf den Mutismus und den Nachweis einer deutlichen Flexibilitas cerea, sowie eines scheinbaren Stupors mit Pupillendifferenz gründete, sehr bald fallen lassen mußte. — Auch die Schwester des Patienten erzählte, daß er von Natur etwas halastarrig und reisbar wäre, ihr seien aber irgend welche erhebliche psychische Veränderungen in den drei Krankheitswochen nicht aufgefallen, abgesehen von seiner Verstimmung und Launenhaftigkeit, die sie als Folgen seiner Mißerfolge in der Schule und seines krankhaften Zustandes betrachtete.

Krämpfe, Schwindelerscheinungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen (Hemi-anästhesie), Ataxie, Druckschmerzpunkte fehlten vollkommen. — Die Sehnenreflexe waren gut auslösbar. Das Nervensystem erschien also sonst ganz unversehrt.

Die Prüfung der Hörfunktion ergab in den ersten Tagen der Untersuchung, daß B. Klänge, Geräusche, einzelne Worte und Sätze gar nicht hörte. Auch als am zweiten Tage ein plötzlicher schwerer Donnerschlag während eines Gewitters mich wie die Begleiterin so erschreckte, daß wir zusammenfuhren, blieb B. ganz ruhig und schien von diesem heftigen Gehörseindruck nicht im mindesten berührt zu sein. — Das Ticken der auf den Schädel an verschiedenen Stellen aufgelegten Uhr empfand er nur als leises und unbestimmtes Geräusch. Die Verständigung über alle diese Erscheinungen erfolgte auf schriftlichem Wege sehr leicht. Die Antworten erfolgten so ohne Zögern in korrekter Weise.

Es war mir seitens der Umgebung des Patienten nahe gelegt worden, ihn zu hypnotisieren: Ich lehnte dies ab. — Ich versuchte dagegen gleich vom zweiten Behandlungstage (24. Mai) an, wo ich die Gewißheit erlangt hatte, daß es sich um psychogen entstandene Taubstummheit — um eine Form schwerster Hysterie handelte, die Prüfung der Hörfunktion mit einer Suggestivbehandlung in der Weise zu verbinden, daß ich ähnlich verfuhr wie der Taubstummlehrer bei gewissen Lernanfängern, die noch einige Hörreste aufweisen: Er lehrt sie in bekannter Weise vom Munde ablesen und spricht ihnen gleichzeitig die Vokale, die Konsonanten, dann Worte und ganze Sätze laut ins Ohr hinein. — Er unterstützt bekanntlich diese Methode dadurch, daß er den Handrücken des Schülers an seinen eigenen Kehlkopf führt, um ihm durch das Gefühl einsuprägen, wie sich einzelne Laute im Kehlkopf bilden. Alle drei Maßnahmen wendete ich an, um erst einzelne Buchstaben, dann Sätze usw. nachsprechen zu lassen. Ich hatte oft Gelegenheit, einen der hervorragendsten Taubstummlehrer, den Frankfurter Direktor JOHANNES VATTER, in dieser Weise erfolgreich unterrichten zu sehen.

Dieser Suggestivunterricht — wenn ich ihn so nennen darf — hatte sehr bald — schon nach 6 bis 7 Tagen — den gewünschten Erfolg. Ich glaube aber, daß es nicht allein die von mir gewählte oben erwähnte Methodik war, die heilend wirkte. Auch die einmalige starke Faradisation der Zunge und die kutane Vibrationsmassage am Kehlkopf hatten nur den Charakter von suggestiven Hilfsaktionen. Von sehr wesentlicher Bedeutung war wohl die dem Patienten gleich in den ersten Tagen schriftlich von mir gegebene Zusicherung, daß er bald von seiner Schreckneurose geheilt sein und daß ich es ihm auf Grund eines Zeugnisses ermöglichen würde wieder in einem Seminar Unterkommen zu finden —, was er nämlich sehnlichst wünschte.

Am dritten Tage der Behandlung schon fing B. an mit bebenden Lippen und unter stotterndem Ausdruck erst Silben, dann einzelne Worte ablesend nachzusprechen, am sechsten Tage hörte er die Geräusche, das Wagengerassel, die Trambahnschellen auf der Straße. — In der zweiten Woche sprach er ganze Sätze nach

ohne besondere suggestive Maßnahmen und hörte alles. — Nach drei Wochen waren Gehör und Sprache vollkommen wieder zurückgekehrt.

Eine ohrenärztliche Untersuchung (Dr. ALEXANDER) im Juni 1908 hatte folgendes Ergebnis: Trommelfelle beiderseits streifig getrübt; linkes Trommelfell sehr stark eingezogen. Linke Nase stenosiert infolge einer Crista septi und Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel: Flüsterstimme rechts 14 m, links 4 m. WEBER nach linksseitiger Knochenleitung beiderseits annähernd normal. Sämtliche Stimmgabeln beiderseits per Luftleitung perzipiert, nur links etwas schwächer als rechts. Diagnose: Chronischer Mittelohrkatarrh links.

Es erübrigen sich nach vorstehenden Feststellungen alle differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber einer etwaigen Aphasie cerebralen Ursprunges oder einer sonstigen anatomischen Ohren- oder Hirnerkrankung. Für eine Simulation war kein Anhaltspunkt gegeben. Der weitere Verlauf hat meine Diagnose „Hysterische Taubstummheit“ vollauf bestätigt; denn es hat sich weder auf seelischem noch auf körperlichem Gebiete irgend ein krankhaftes Symptom auffinden lassen, das gegen den hysterischen Charakter der geschilderten Störung spräche: B. ist vollkommen frei von Hör- und Sprachstörungen geblieben; er war bei der letzten Untersuchung anfangs September 1908 bis auf leicht neurasthenische Symptome und eine erhebliche Intoleranz gegen Alkohol als völlig gesund zu bezeichnen.<sup>1</sup>

Beobachtungen über hysterische Stummheit sind in der Literatur nicht mehr gar zu selten anzutreffen; ich selber verfüge über einige rasch geheilte Fälle bei Kindern und Erwachsenen. In jüngster Zeit hat u. a. STINTZING einen Fall von hysterischem Mutismus beschrieben<sup>2</sup> unter sorgfältiger Berücksichtigung der französischen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, namentlich von REVILLIOD, CHARCOT, CARTAZ, NATIER, GILLES DE LA TOURETTE u. a. Ich habe STINTZING's Arbeit erst nach der Behandlung meines Patienten genauer lesen können; ich möchte hier darüber kurz berichten, weil mehrere Momente der Krankengeschichte den STINTZING'schen Fall dem meinigen nahe bringen. Es handelt sich da um einen 29 jährigen Zimmergesellen, der im Anschluß an einen Unfall (Überanstrengung beim Baumfällen) erst starken Druck in der Herzgrube, dann ein hysterisches Asthma mit Schmerzen und Schwächegefühl, erst längere Zeit nachher den Verlust der Sprache bei Erhaltung des Gehörs davon getragen hatte und in der Jenenser Klinik am 6. Tage nach Eintritt geheilt worden war. Dem Kranken wurde wiederholt gesagt, „daß sein Leiden nicht organischer Natur sei und bald geheilt werden könne und müsse“. Diese suggestive Behandlung wurde unterstützt durch örtlich auf den Kehlkopf gerichtete Vibrationsmassage und durch systematische Lautübungen. Auch hier bildete ein Stottern den Übergang zur Heilung. Diese Artikulationsstörung war auch bei einem späterem Rückfalle an die Stelle der eigentlichen Stummheit getreten, aber auch da wieder rasch beseitigt worden.

<sup>1</sup> Nach einer brieflichen Nachricht des B. vom 8. November 1908 hat die Besserung des Zustandes angehalten: Hör- und Sprachstörungen sind nicht mehr wiedergekehrt!

<sup>2</sup> Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVIII.

In der deutschen Literatur ist der Fall von Taubstummheit bei einem Hysteroepileptiker, den E. MENDEL in diesem Centralbl. (1887, Nr. 18) veröffentlicht hatte, lange Zeit ziemlich vereinzelt geblieben: Der 51 jährige Glasermeister, der dort beschrieben war, hatte seit seinem 28. Lebensjahre, wo er ein schweres Trauma erlitten hatte, wiederholt Anfälle von hysterischen Lähmungen und Krämpfen mit Sinnestäuschungen durchgemacht. Im Alter von 50 Jahren war zum ersten Male im Anschluß an einen leichten Krampfanfall Taubstummheit aufgetreten, die 14 Tage lang ununterbrochen angedauert hat. Dann besserte sich dieser Zustand; er trat nur zu bestimmten Stunden, anfangs von 5 Uhr abends bis 6 Uhr morgens auf, dann von 1 Uhr mittags bis zum anderen Morgen, schließlich konnte er nur von 6 bis 9 Uhr früh hören und sprechen; für die übrige Zeit des Tages war er taubstumm. — Diese periodische Taubstummheit bestand noch neben wechselnden hysterischen Lähmungen und Kontrakturen, als MENDEL den Kranken in Behandlung nahm. Durch Anwendung eines großen Hufeisenmagneten, Hineinblicken in einen glänzenden Gegenstand ohne Hypnose und durch Applikation eines schwachen galvanischen Stromes wurde er geheilt. Auch hier lag, abgesehen von den genannten hysterischen Begleiterscheinungen, kein krankhaftes Symptom für eine organische Störung, aber auch keine Anomalie der Psyche vor. Der Patient verständigte sich wie der meinige durch Aufschreiben, war von normaler Intelligenz und besorgte seine Geschäfte in sachgemäßer Weise. — Die Behandlung hatte etwa 4 Wochen gedauert; es haben dann Zustände völliger Heilung mit kurzen Rückfällen abgewechselt. Nur zwei Autoren BALL (1881) und DÉLÉ [D'YPRES (1886)] hatten vor MENDEL echte hysterische Taubstummheit beobachtet.

Aus der Klinik des sel. Professor Dr. MORITZ SCHMIDT in Frankfurt a/M. hat Dr. VEIS<sup>1</sup> (Frankfurt) einen weiteren Fall von hysterischer Taubstummheit veröffentlicht. Ein 26 jähriger Landwirt, der nie nervös gewesen sein soll und aus gesunder Familie stammt, war eines Morgens beim Erwachen taubstumm, ohne daß für die plötzliche Erkrankung eine Ursache nachgewiesen werden konnte. 9 Wochen nach Beginn des Leidens trat er in die Behandlung von VEIS. Psychische und physische Funktionen waren normal; er konnte sich schriftlich gut verständigen, aber beim Versuch zu sprechen, kamen nur unverständliche Laute aus seinem Munde. Die Taubheit war eine absolute, anästhetische Bezirke waren am ganzen Körper nicht zu finden; Lähmungserscheinungen fehlten. VEIS wirkte suggestiv auf den Patienten, indem er auf ein Papier die Worte schrieb: „Sie werden gleich wieder hören!“ Dieses Versprechen machte aber auf den Taubstummen gar keinen besonderen Eindruck. Erst als mit ziemlicher Umständlichkeit die verschiedenen Gegenstände für den Katheterismus der Tube herbeigeht wurden und der Luftstrom in das eine Ohr eindrang, sprang der Patient erregt auf und stieß flüsternd die Worte hervor: „Jetzt höre ich wieder auf diesem Ohre!“ Durch den Katheter wurde auch das linke Ohr wieder hörfähig. Der Patient berichtete darauf ganz glück-

<sup>1</sup> Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 13.

lich, daß er jedes Geräuch und jeden Laut wieder höre. Die Sprache war inzwischen ganz laut geworden.

Aus der Veröffentlichung von VEIS ist zu ersehen, daß GRADENIGO im Jahre 1894 im italienischen Archiv für Otologie 20 Fälle von hysterischer Taubstammheit aus der gesamten internationalen Literatur festgestellt hat. Es geht aus seiner Zusammenstellung hervor, daß meistens ein großer körperlicher oder geistiger Shok die auslösende Ursache der hysterischen Hör- und Sprachstörung gewesen ist. Ein Patient von ORTHOLANI (1887) hat im betrunkenen Zustande Sprache und Gehör wieder erlangt, während in unserem Falle die Trunkenheit unmittelbar dem Beginn des Leiden voranging. Ganz analog dem hohen Grade von Taubheit, die unser Kranker bot, berichtete endlich RANSOM,<sup>1</sup> ein englischer Forscher, daß hinter seinem hysterischen Kranken eine Kanone abgeschossen werden konnte, ohne daß sie auf den Patienten irgend welchen Eindruck hervorbrachte.

Alle diese Fälle sind ebenso wie der meinige unter die Kuriosa in der Medizin zu zählen. — Aber nicht die Kuriosität rechtfertigt die Veröffentlichung an dieser Stelle. Es sind in erster Linie die ätiologischen Momente der Hysterie, die hier in Frage kommen: die Intoleranz gegen Alkohol, die der deprimierte und körperlich erschöpfte Mensch an den Tag legte und das schwere seelische und körperliche Trauma, die an dem Tage auf ihn einwirkten, als die Hör- und Sprachstörung plötzlich einsetzte.

Endlich gibt mir die eingeschlagene Therapie zu einigen Bemerkungen willkommenen Anlaß. Durch zwei Aufsätze: „Über Radialiskrampf“<sup>2</sup> und „Inwieweit beruht der Erfolg elektrischer Prozeduren auf Suggestionenwirkung?“<sup>3</sup> habe ich dereinst den Zorn der damals für Hypnose schwärmenden Ärzte auf mich geladen. Aber ich bin weder durch die damaligen Widersacher noch durch spätere Schriftsteller überzeugt und in meiner Stellungnahme gegen die Anwendung der Hypnose erschüttert worden. Es geht nämlich auch ohne Hypnose in der neurologischen Praxis! Sie ist auch in scheinbar sehr geeigneten Fällen völlig entbehrlich, das beweist der beschriebene Fall. Ich habe sie überhaupt in meiner 28jährigen nervenärztlichen Tätigkeit niemals vermißt, sie dagegen fast immer grundsätzlich abgelehnt, wenn sie von Patienten oder deren Angehörigen gewünscht wurde! Was gewisse Spezialisten für hypnotische Behandlung von Wunderkuren immer wieder veröffentlichen oder den Patienten zur Stärkung des Vertrauens erzählen, das hat jeder Arzt, jeder Kliniker, jeder Neurologe und Psychiater, der nur ein wenig alt wird, dutzend- und hundertmal erlebt! — Mit allen möglichen Mitteln hat ers erreicht: „Das erlösende Wort“, das der Arzt zur rechten Zeit ohne Einschläferungsversuch sprach, hat noch immer wunder-same Wirkungen entfaltet. Auch der elektrische Strom, die Arznei, die Massage, der kleine operative Eingriff, oft nur die umständliche, dem Patienten imponierende Untersuchung und die Bespiegelung, und wie die Träger der

<sup>1</sup> Brit. med. Journ. 1895. S. 470.

<sup>2</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 30.

<sup>3</sup> Elektrotherapeutische Streitfragen. Wiesbaden 1891, J. F. Bergmann.

Suggestion alle heißen, haben die gleiche Wirkung bei der kleinen und großen Hysterie hervorgebracht. Im Wachzustande, mit offenen Augen, haben sich Tausende von solchen Kranken heilen lassen!

Wir dürfen und wollen gewiß die Verdienste nicht vergessen, welche all die ausgezeichneten Beobachter wie HEIDENHAIN, GRUETZNER, BEEGER, BINSWANGER, LIEBERMISTER, FOREL, MONBIUS, MOLL, VOGT und BRODMANN u. a. m. durch ihre sachlichen Erörterungen sich um die Frage der Suggestivwirkungen und um ihre Methodik in den letzten drei Jahrzehnten erworben haben. Aber wir werden andererseits doch immer wieder festhalten müssen, daß die hypnotische Behandlung nicht nur meist entbehrlich, sondern auch nicht immer ungefährlich ist. Der Hypnotismus, der vor 20 bis 25 Jahren sich epidemisch unter den Ärzten auszubreiten schien, hat ja an Werbekraft wesentlich eingeübt. Aber doch begegnen uns in der Praxis immer wieder Krankheitsfälle, die durch eine hypnotische Behandlung verschleppt werden, und wir treffen auf willensschwache Menschen, die das Wollen in der hypnotischen Sitzung noch mehr verlernen. Die Hypnose wird darum meines Erachtens noch immer zu oft auch von Ärzten ausgeübt. Meiner allerdings — wie ich zugeben will — durch persönliche Erfahrungen und durch eine gewisse Idiosynkrasie etwas beeinflussten Meinung nach gilt noch immer das harte Wort MEYNERTS, das er 1890 in seinen „Klinischen Vorlesungen über Psychiatrie“ aussprach: „Das deutsche Volk sucht zur Erzielung eines ertragungsfähigen und vorstoßfähigen Geschlechts die Nervenkraft zu stählen. Turnen, Schwimmen, Rudern, Reiten, das Touristentum, ja mancher die Heiterkeit herausfordernde Sport strebt doch mit diese Gesamtleistung an. Ein scharfer Gegensatz hierzu ist die Kunst des Arztes, das psychische Gleichgewicht zu stören, jeden Sinnesreiz zum erschlaffenden Signal krankhaften Einschlafens zu machen, die ethische Erscheinung des Menschen zu einer Fiskation seiner Selbständigkeit zu mißbrauchen in einem Grade, daß der zur tiefsten Unterwürfigkeit dressierte Hund dem der Einredung (Suggestion) unterworfenen Menschen gegenüber noch das Beispiel eines frei aufstrebenden Geistes bleibt!“

Von solchen Gesichtspunkten geleitet habe ich die Krankengeschichte des hysterischen jungen Mannes, dessen plötzlich entstandene Taubstummheit ohne Anwendung der gewünschten Hypnose zur Heilung gelangte, veröffentlicht. Denn ich halte es mit dem seligen LIEBERMISTER, der da sagte: „Es ist leichter, durch die Hypnose einen gesunden Menschen hysterisch zu machen, als dadurch eine Hysterie zu dauernder Heilung zu bringen!“

## 2. Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse.

Von Dr. Mingassini,

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

Das Studium der Folgeerscheinungen von Verletzungen des Occipitallappens ist zum großen Teil auf Beobachtungen, welche in Fällen von Erweichungen dieses Gehirnteiles gemacht wurden, gegründet. Die Resultate dieser für die

Physiopathologie der Sehsphäre außerordentlich wichtigen Untersuchungen haben zu vielfachen und heftigen Diskussionen Anlaß gegeben, da meist die Ernährungsbedingungen der an die verletzte Substanz grenzenden Zonen durchaus nicht gut sind; daher ist es schwer abzuwägen, welcher Teil des Symptomenkomplexes der Nekrose der Gewebe oder den Nachbarsymptomen zukommt. Diese Komplikation fehlt zum Glück in den Fällen, in welchen die Verletzung des Hinterhauptlappens durch kleine Schrotkörner verursacht worden ist. Die Symptome, welche sich unter diesen Umständen entwickeln, sind in den ersten Tagen stürmisch, diejenigen dagegen, welche definitiv bleiben, kann man, als nur von der gestörten Funktion der verletzten Substanz herrührend, auslegen. Einen solchen Fall habe ich Gelegenheit gehabt zu beobachten, und deshalb halte ich es für angebracht, ihn zu veröffentlichen, um so mehr, als bis jetzt wenige dieser Art genau untersucht worden sind.

#### Krankengeschichte.

Luigi Berlioschi, 32 Jahre alt, Schmied. Nichts Bemerkenswertes in den Antezedentien, die Eltern leben und sind gesund; der Vater ist 70 Jahre alt, die Mutter 60 und ist hysterisch. Der Patient ist einziger Sohn und hat niemals an bemerkenswerten Krankheiten gelitten; er hat weder Lues, noch andere venerische Krankheiten gehabt. Wein hat er ungefähr täglich einen Liter getrunken. Er kann lesen und schreiben. Am 9. Juni 1907 wurde er hinten durch einen Schuß (Schrotkörner) verwundet, der aus einer Entfernung von 15 m auf ihn von oben herab abgefeuert wurde, während er sich über einen Brunnen gebeugt hatte, um zu trinken. Er wurde auf der rechten Seite des Rumpfes, des Halses und Kopfes getroffen. Sofort nach dem Schuß fiel er vornüber und verlor vollkommen das Bewußtsein. Bald darauf wurde er in ein nahegelegenes Haus transportiert und auf ein Bett gelegt, während man den Arzt erwartete, welcher vielfache, durch Schrotkörner verursachte Wunden der rechten Brustregion und der rechten Parietoccipitalregion konstatierte. Von diesen ungefähr 50 Wunden waren die schlimmsten zwei in der Brusthöhle befindliche, und zwei in der Occipitalregion, welche mit dem Hinterhauptslappen kommunizierten. Der Patient zeigte rechts Hämorthorax mit Beschwerde beim Atmen, vollständige bilaterale Amaurose und Symptome von allgemeiner, durch den starken Blutverlust verursachter Anämie. Nach einigen Stunden konnte er alle Fragen beantworten und bei sorgfältiger Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden merklich; jedoch 4 Tage nach dem Unglücksfalle wurde er plötzlich stumm. Er verstand alle Fragen und auch was er las; wenn er jedoch zu sprechen versuchte, war er unfähig irgend ein Wort hervorzubringen, und jeder Sprachversuch löste sich in be... be... auf. Man kann nicht wissen, ob er die Fähigkeit zu schreiben bewahrt hatte, da die rechte obere Extremität vollständig gelähmt war. Nach 4 Wochen ungefähr fing er an einige Worte zu stammeln; er konnte seine Wünsche mit ganz elementaren Sätzen ausdrücken (ich will essen, will trinken usw.); dann gelang es ihm vollständigere Sätze zu sagen und nach vier Monaten endlich sprach er so gut wie früher. Der Patient bemerkte außerdem, daß gleichzeitig mit dem Verlust der Sprache das Gehör gelitten hatte, wenngleich er nicht vollständig taub war, da er imstande war, das zu verstehen, was ihm gesagt wurde. Die Hypoakusie ist seitdem unverändert geblieben. Eine andere Beschwerde, welche Patient, sobald er das Bewußtsein wiedererlangt hatte, bemerkte, war die vollständige Bewegungslosigkeit der rechten oberen (nicht der unteren) Extremität. Diese Lähmung besserte sich parallel mit dem Verlust der Sprache: der Kranke erlangte die Bewegungsfähigkeit der drei verschiedenen Segmente allmählich gleichzeitig in allen dreien wieder,



die Muskelkraft kehrte jedoch vollständig erst nach 3 Monaten zurück. Im August 1907 stand der Kranke zum ersten Male vom Bette auf und bemerkte, daß er sich mühsam auf einen Stock oder eine Person gestützt, aufrecht erhalten konnte: die Schwäche in den unteren Extremitäten verschwand jedoch in kurzer Zeit und der Kranke konnte allein gehen. Zu den vorstehenden Beschwerden kam gleich von den ersten Tagen nach dem Trauma ab ein anderes Leiden: das Sehvermögen war sehr getrübt, der Kranke schien Nebel vor den Augen zu haben, weshalb er kaum das Licht von der Finsternis unterscheiden konnte. Später fing er an Gegenstände und Personen zu erkennen, und sah sie zum Teil, wenn sie ans Fenster gebracht wurden, und wenn er den Kopf beugte und wandte und in verschiedenen Stellungen brachte, wie jemand, der nur mit einem bestimmten Teil des Gesichtsfeldes sieht. Er klagte auch über biokuläre und monokuläre Polyopie, öfters bemerkte er Lichterscheinungen und Gesichtshalluzinationen (er sah Personen mit Lichtern in den Händen fliehen); sehr leicht weinte er. Die Sehfunktionen besserten sich merklich bis zum November 1907, von da ab blieb der Zustand des Kranken unverändert.

Von den Kopfwunden heilten zwei in einem Monat, eine in 6 Wochen und die letzte in 70 Tagen. Keine heilte per primam. Der Kranke war immer ohne Fieber. Wegen der Sehstörungen begab er sich in die von mir geleitete neuropathologische Klinik, wo folgende Untersuchung vorgenommen wurde:

Status am 20. Februar 1908: Augenbewegung auf beiden Seiten normal, leichte Bindehautentzündung, Mundöffnung etwas schief, mehr auf der rechten Seite heruntergezogen. Die Nasolabialfalte links etwas ausgeprägter als rechts: beim Zeigen der Zähne scheint der linke Mundwinkel etwas mehr aufwärts gezogen als der rechte; dasselbe bemerkt man auch beim Öffnen des Mundes. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, sie ist nicht schief, aber ein wenig näher dem rechten Mundwinkel. Die Augenlider werden auf beiden Seiten gut geschlossen. Es existiert kein Unterschied in den Stirnfalten während des Ruhezustandes oder während des Stirnrnzeln. Schluckbewegungen normal. Nichts abnormes bei den aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes.

Obere Extremitäten: nichts abnormes, keine dystrophische Störungen.

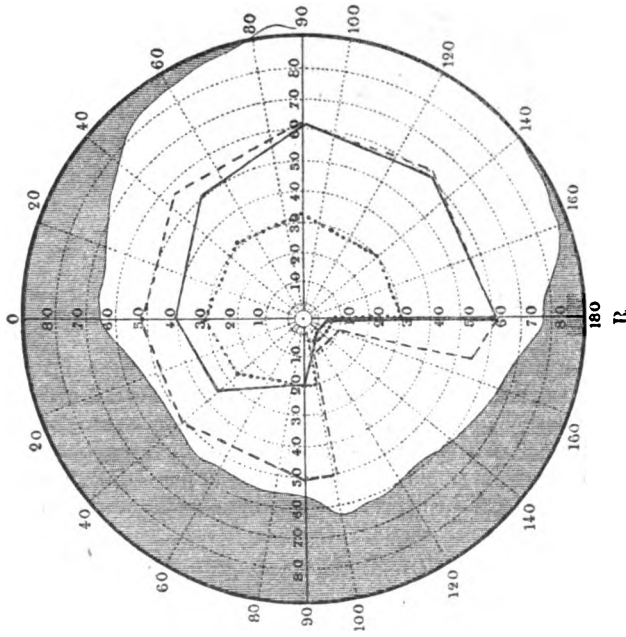
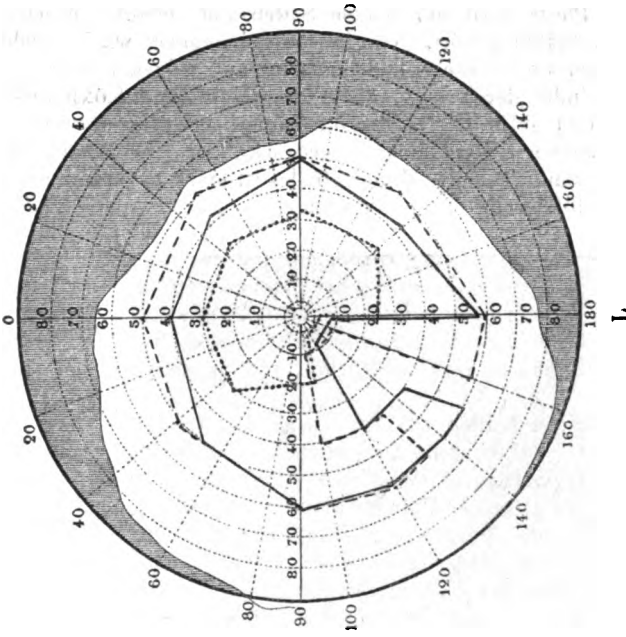
Die passiven und aktiven, auch die sehr komplizierten Fingerbewegungen normal. Leichtes oszillatorisches Zittern wird an den ausgestreckten Händen bemerkt. Die Muskelkraft ist auf beiden Seiten gut.

An den unteren Extremitäten keine dystrophischen Störungen, nichts abnormes bei der passiven und aktiven Bewegungsfähigkeit. Muskelkraft gut, Gang normal. Die rektovesikalen Sphinkteren unbeschädigt.

Die oberen Sehnenreflexe sind vorhanden und auf beiden Seiten gleich. Patellarreflexe lebhaft, rechts prompter. Die Achillessehnenreflexe lebhaft, die plantaren zeigen sich in Form von Kontraktion der Fascia lata. Der rechte Kremasterreflex schwach, der linke nicht sichtbar; die abdominalen Reflexe schwach, die pharyngealen, palpebralen und konjunktivalen prompt.

Wenn man dem Kranken einen Gegenstand vor die Augen hält und nach verschiedenen Seiten dreht, so sieht er ihn in allen Stellungen deutlich, angenommen, wenn er die Augen nach oben rechts dreht, manchmal auch, wenn er nach unten rechts sieht; die Farben werden auf beiden Seiten wahrgenommen. Die perimetrische Untersuchung (Fig. 1) ergibt eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes für alle Farben, außerdem zeigt das Gesichtsfeld für weiß beinahe vollständiges Quadrantskotom, welches den linken unteren Quadranten des Diagrammes beider Augen einnimmt; bei dem linken Auge ist das Skotom im Verhältnis zum rechten relativ unvollständig, da der Sehdefekt in dem oberen-äußeren Teile fehlt.

Sehschärfe = 1 auf beiden Seiten.



- - - - - weiß  
 ————— rot  
 ..... grün

Fig. 1.

Gehör: Diap. W. bil. Exsp. + auf beiden Seiten. Urticken 3 cm auf beiden Seiten. GALTON'sche Pfeife wird auf beiden Seiten gut gehört. Flüstern wird auf 3,5 cm auf beiden Seiten gehört. Graduierte Stimmgabel wird sowohl durch die Luftwellen als auch durch die Schädelknochen auf beiden Seiten gut wahrgenommen; links empfindet der Patient die Töne als lästig. KÖNIG'sche Stöcke werden auf beiden Seiten gefühlt. Bei der otoskopischen Untersuchung zeigt sich das Trommelfell auf beiden Seiten leicht eingedrückt, der Hammergriff ragt hervor und der ihn bedeckende Teil des Trommelfelles ist stark hyperämisch. Leichte Otitis media chronica bilateralis (Prof. FERREI).



Fig. 2. Schädelradiographie von hinten aufgenommen.

Die von der rechten Seite (Fig. 3) und von hinten (Fig. 2) aufgenommenen Radiographien haben das Vorhandensein von mehreren Schrottkörnern in dem rechten hinteren Teil des Schädels bzw. des Hirns zu konstatieren erlaubt; die meisten von ihnen befinden sich im Kleinhirn oder in der Genickregion, aber das höchste von ihnen liegt im rechten Hinterhauptslappen, dem oberen Rande des Processus mastoideus entsprechend, von der Schädelwölbung ungefähr 1 bis 2 cm entfernt.

Nach Beschreibung dieses Falles will ich kurz die Beobachtungen anderer Autoren bei ähnlichen Fällen zusammenfassen.

I. Fall von BERGMANN (Münchener med. Wechenschrift. 1898. S. 221). Eine Kugel drang in den inneren Winkel des rechten Auges bis zum Hinter-

hauptalappen. Beiderseitige Stauungspapille mit Netzhauthämorrhagien und Exophthalmus verbunden ging zurück, doch blieb links Hemianopsie.

II. Fall von LÉONARD (Recueil d'ophthalm. 1885. S. 221).

Ein Flintenschuß brachte eine Hämorrhagie zwischen dem G. occipitalis primus et secundus hervor und eine konsekutive rechtsseitige laterale Hemianopsie.

III. Fall von GAMBLE (Opthalm. Record. 1902. S. 589).

Ein Geschoß drang durch die linke Schläfengegend in den linken Hinterhauptalappen. Die Folge davon war rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und rechtsseitige laterale Hemianopsie.

IV. Fall (A) von HENSCHEN-LENNANDER (Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie. III. 1898. S. 283).

Mann, 33 Jahre alt, hatte einen Revolver in sein linkes Auge abgeschossen, welches herausgenommen werden mußte. Der Patient blieb 3 Wochen ohne Be-



Fig. 3. Schädelradiographie von rechts aufgenommen. Die den Schrotkörnern entsprechenden Schatten sind künstlich tiefschwarz gezeichnet.

wußtsein und mußte gefüttert werden. Er ließ Harn und Fäzes unter sich. Die linken Gliedmaßen waren gelähmt. Als der Patient das Bewußtsein wiedererlangte, hörte und sah er, verstand aber die Fragen nicht. Die ganze linke Hälfte des Körpers war gelähmt und anästhetisch und die Speisen flossen aus dem linken Mundwinkel heraus. Später konnte der Kranke sprechen, aber er fand nicht die rechten Worte und konnte sie auch zum Teil nicht wiederholen. Ein Jahr später zeigte er folgende Störungen: partielle motorische Aphasie, partielle Agraphie und Alexie. Die Sehschärfe war im unteren nasalen Quadranten des Sehfeldes herabgesetzt; außerdem linke Hemiplegie (besonders im Arm) mit Hemianästhesie verbunden.

Das Geschoß muß den hinteren Teil der inneren Kapsel in der Nähe der Hirnrinde und den dorsalen Teil der Sehbahn gestreift haben; das symptomatische

Bild entspricht einer leichten Störung der Seh-Occipitalbahnen. Aus den in verschiedenen Stellungen gemachten Radiographien des Schädels schließt man, daß sich das Geschoß über dem Tentorium cerebelli befand, ungefähr 4 cm von der Medianlinie und ungefähr 1 bis 2 cm von der Schädelwölbung entfernt. Der Schädel wurde trepaniert und die Kugel 1 cm unterhalb der Hirnrinde gefunden; die früheren Störungen nahmen dann ab.

V. Fall (B) von HENSCHEN (Ebenda).

Eine Kugel drang in den Hinterkopf eines 11jährigen Knaben. Er verlor das Bewußtsein, und als er es wiedererlangte, bemerkte er rechtseitige Hemianopsie, in der Folge blieb ein Skotom (homonym) in den beiden dorsalen Quadranten, in Form und Größe konstant. Das Schiogramm zeigte eine Zersplitterung der Kugel in drei Teile.

VI. Fall von CRITCHETT (Opthalm Review. 1907. S. 86).

Kugelverletzung der Hinterhauptregion. Der Patient verlor sofort das Sehvermögen und blieb ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde ohne Bewußtsein. Das Coma dauerte 8 Stunden. Nach 2 Wochen fing der Kranke an Licht zu unterscheiden und von da ab besserte sich das Gesicht. Bei der Untersuchung zeigte sich: Pupille und Fundus oculi normal, V. =  $\frac{6}{6}$ . Der größere Teil der unteren Hälfte jeder Hälfte des Sehfeldes fehlte; die Grenze war unregelmäßig. Die Kugel hatte den Schädel durchschlagen und rechts den vorderen Teil des G. occipitalis medius und den Cuneus und links den Cuneus nahe am Apex gestreift.

VII. Fall von FISCHER (vgl. in WILBRANDT-SAENGER, Die Neurologie des Auges. III. Heft 2. S. 851).

3 Fälle ähnlich demjenigen von CRITCHETT. Einmal fand sich rechts typische Hemianopsie. Bei zweien fand sich ein Defekt in der unteren Hälfte des Sehfeldes.

VIII. Fall von TSCHERNING (Hospitalstidende. 1901. S. 101).

Mann, 30 Jahre alt. Bei einem Selbstmordversuch hatte er einen Revolverschuß in den Kopf abgefeuert: hinter dem rechten Meatus aud. Auf der Stelle Blindheit; nach 10 Tagen linksseitige Hemianopsie; rechts Beschränkung des Sehfeldes; Fundus oculi normal. Das Geschoß, welches die Leitungsbahnen der beiden kortikalen Sehphären, rechts stärker als links, getroffen hatte, wurde mittels Trepanation entfernt.

IX. Fall von STEVENSON (Journal of the Royal Army med. Corps. 1905. August).

Das Geschoß einer Mauserfinte hatte den Schädel in horizontaler Richtung, den beiden Hinterhauptslappen entsprechend, durchschlagen. Eine 6 Stunden anhaltende Blindheit war sofort eingetreten; im Laufe einer Woche nahm sie in bemerkenswerter Weise ab.

Der einzige Fall, in welchem bis jetzt jegliche Störung der Sehstrahlungen gefehlt hat, ist der

X. Fall von DOPPERTIN (Deutsche med. Wochenschrift. 1902. S. 247. Vereinsbeilage.)

Bei einem Selbstmordversuch drang ein Geschoß in die linke Schläfe ein; rechte Mydriasis und Fazialislähmung war die Folge davon; keine Störung im Gesichtsfelde. Die Radiographie zeigte, daß das Geschoß sich im rechten Hinterhauptslappen, gerade über dem Tentorium, festgesetzt hatte.

XI. Fall von CHRISTIANSEN (Schußläsion durch die centr. opt. Bahnen, Nordisk. Med. Arkiv. 1902):

Frau, welche sich mit einem Revolverschuß beide Hinterhauptslappen verletzt hatte; der Schußkanal ging quer durch die Hinterhauptslappen. Rechts war die Kugel durch den G. temporalis sup. gedrungen und war durch den Pedunculus

cunei (vordere Drittel der Fissura calcarina) herausgekommen, dann war sie in den linken Hinterhauptslappen eingedrungen, die Kugel hatte den Cuneus und die Sehstrahlungen durchbohrt, aber in dem mehr occipital gelegenen Teil, und war aus dem Gehirn in dem oberen vorderen Teil des O<sup>s</sup> herausgetreten. Trotzdem nun die Kugel rechts die hypothetische Stelle (nach HENSCHEN) verletzt hatte, welche der Macula entspricht, so war doch das Centralsehen bewahrt; nur eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bestand hier. Links fand sich erst eine linke Hemianopsie, welche sich auf die Macula erstreckte und später blieb eine Quadrantemianopsie (im unteren linken Quadranten).

Wie man sieht, sind die bis jetzt genau studierten Fälle selten, welche sich auf die Folgen von in die Hinterhauptslappen eingedrungenen Geschossen beziehen. Aus den Untersuchungen derselben ergibt sich, daß die eindringenden und im Hinterhauptslappen steckenbleibenden Geschosse als Eingangspunkt nicht immer den oberen oder den unteren Teil der Squama occipitalis wählen, da sie manchmal in schräger Richtung durch das Schläfenbein oder durch das Auge hineindringen. Nachdem sie eingedrungen, bleiben sie fast immer, wie auch in meinem Falle, im Hinterhauptslappen derselben Seite stecken, seltener in dem der anderen Seite (Fall von CRITCHETT und CHRISTIANSEN). Letzterer Umstand fand sich bis jetzt nur in den Fällen, in welchen das Geschoß in den seitlichen Teil des Schädels eindrang, indem es die beiden Hinterhauptslappen verletzte.

Die dem Eindringen des Geschosses folgenden Erscheinungen sind nicht immer dieselben. In den ersten Tagen tritt fast immer Blindheit ein, was wahrscheinlich von dem Contrecoup, den der andere Hinterhauptslappen erleidet, abhängt, oder auch von einer Funktionsstörung (Hysterie), was nicht zu verwundern ist, da, wie man weiß, selbst infolge von minimalen Verletzungen der Rinden-Sehsphäre (Malacia) einer Seite ein Contrecoup auf die andere Seite stattfindet, dessen Fernwirkung augenblicklich totale Blindheit ist. Es ist sicher, daß nach einigen Tagen, nachdem das Geschoß in den Hinterhauptslappen eingedrungen, das Sehvermögen entweder langsam, wie in meinem Falle, oder rapid, wie in anderen, zurückkehrt, allein fast immer eine seitliche homonyme Hemianopsie oder eine Quadrant- oder Sectoranopsie dauernd bleibt. Selten erlangt das Sehfeld seine Vollständigkeit (DOPPERTIN). Die laterale homonyme Hemianopsie ist die am häufigsten vorkommende Störung. Seltener hat man ein Quadrantskotom des unteren Teiles (Fall von CHRISTIANSEN, 2 Fälle von FISCHER und CRITCHETT, Fall B von HENSCHEN und der meinige) oder des oberen Teiles des Gesichtsfeldes (Fall A von HENSCHEN). Daß man in allen diesen Fällen die Ursache der perimetrischen Störungen den Verletzungen der GRATIOLET'schen Sehstrahlungen und nicht funktionellen (hysterischen) Störungen zuschreiben muß, geht aus der Betrachtung hervor, daß die Form der Abnahme des Sehfeldes genau den Tatsachen entspricht, welche man bei der begrenzten Zerstörung derselben Strahlungen beobachtet hat, während bei der Hysterie die Veränderungen des Sehfeldes sich beinahe immer in Form von konzentrischer Einengung desselben zeigen. In meinem Falle war sich der Patient überdies der Störung bewußt, was gewöhnlich bei der Hysterie fehlt; schließlich stimmt die Konstanz der Störung, nachdem die diaschitischen und funktionellen

Störungen gehoben sind, schlecht mit der Hypothese eines hysterischen Defektes überein.

Die Veränderungen des Gesichtsfeldes infolge von in den Hinterhauptslappen eingedrungenen Geschossen können also nur von dem Sitz oder der Ausdehnung der Verletzungen abhängen, welche das Geschoß in den Sehstrahlungen hervor gebracht hat: wenn dieses die untere Fläche des Hinterhauptslappens (wie in dem Falle von **DOFFMANN**) streift, so wird das Gesichtsfeld keine Störung erleiden; wenn die Zerstörung vollständig ist, wird das Resultat eine laterale homonyme Hemianopsie sein, endlich wird eine Quadrant- oder Sektor-Hemianopsie folgen, wenn der Fremdkörper einen Teil der Strahlungen verletzt hat. Und wenn in sechs Fällen, den meinigen eingerechnet, der amopische Defekt vorzugsweise den unteren Quadranten des perimetrischen Diagrammes traf, während in nur einem Falle der obere Quadrant getroffen war, so zeigt dies, daß die Dorsalfasern der Sehstrahlungen von Geschossen leichter verletzbar sind, als die ventralen. In meinem Falle ergibt sich, wenn man nach der Lage der Geschosse, nach den Schiogrammen schließend, urteilt, daß einige derselben, welche über oder unter dem Tentorium liegen, keinerlei Sehstörung verursachen, während das einzige, welches sich vorn oben befindet, längs des dorsalen und lateralen Teiles der Sehstrahlungen liegt und man der Zerstörung dieses Teiles derselben die bei dem Kranken gefundene Quadrantthemianopsie zuschreiben muß.

Die Störungen des Visus sind öfters mit anderen verbunden. So wurde einmal (Fall von **GAMBLE**, Fall A von **HENSCHEN**) Hemiplegie und Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Seite, in welche das Geschoß eingedrungen war, beobachtet: oder Fazialislähmung oder Mydriasis auf der Seite der Verletzung (**DOFFMANN**) oder motorische Aphasie oder Armparese der homolateralen Seite (mein Fall). Die Seltenheit derartiger Komplikationen hängt davon ab, daß in den bis jetzt bekannten Fällen das Geschoß beinahe immer von dem seitlichen oder von dem hinteren Teil der Squama occipitalis in den Hinterhauptslappen eingedrungen ist, so daß es, im Hinterhauptslappen stecken bleibend, an welcher Stelle es auch immer sei, nur die Sehbahnen verletzen konnte. Dagegen begreift man, daß bei dem Falle A von **HENSCHEN** und bei dem von **GAMBLE**, wo die Kugel durch das linke Auge, bzw. die Schläfenregion eindrang, sie im ersten Falle die **BROCA'sche** Region, die Kapsularbahnen und die subkortikalen Bahnen des *G. angularis* gestreift und zerstört hat, und im zweiten Falle die Pyramidenfasern der Kapsel; daher die oben angedeuteten Residuärsymptome. Es ist wunderbar, daß derartige Symptome im Falle von **BERGMANN** fehlen, bei welchem die Kugel, um in den Hinterhauptslappen einzudringen, die ganze Hirnhemisphäre passieren mußte. Diese Betrachtungen sind auf meinen Fall nicht anwendbar: und in der Tat, die motorische Aphasie und die rechte Armparese (ohne Beteiligung des rechten Fazialis), an welcher der Kranke litt, müssen notwendigerweise als hysterische Erscheinungen aufgefaßt werden, da man sonst nicht den Mechanismus der Funktionsunterbrechung der Zone (fronto-rolandischen) der linken Hemisphäre infolge einer Läsion des rechten Hinterhauptslappens begreifen könnte.

Nachdem nun einmal in meinem Falle vermöge der radiographischen Bilder und der physiopathologischen Betrachtungen der Sitz der Geschosse festgestellt worden ist, scheint es leicht tunlich, daß der Chirurg wenigstens zur Extraktion desjenigen Geschosses schreiten müßte, welches die Ursache der beständigen Sehstörung auf beiden Augen ist. Hierzu wird man nicht nur durch die Leichtigkeit, mit welcher man durch das Schiogramm geführt wird, angeregt, sondern auch durch die Betrachtung, daß in einem dem meinen ähnlichen Falle (HENSCHEN) der Ausgang ein sehr glücklicher war; denn nachdem die Kugel entfernt, kam das Sehvermögen auf den anopischen Zonen zurück. Dennoch ist es nicht logisch, dieses Beispiel als entscheidenden Beweis anzusehen; denn es ist kein Zweifel, daß in dem Fall von HENSCHEN das Geschoß eine Anzahl von Nervenfasern, wenigstens die, durch welche es hindurchgegangen und in welchen es stecken geblieben, zerstört haben muß; darum muß man, um die Heilung zu erklären, voraussetzen, daß die Sehstörung mehr durch Kompression als durch Zerstörung der Sehstrahlungen bestimmt worden ist. Da es nun nicht leicht zu entscheiden ist, ob das Skotom von einer Kompression oder Zerstörung der Sehbahnen abhängt, so würde, wenn es sich um den letzteren Fall handelte, das Herausnehmen der Kugel zu keinem Resultat führen, welche Unsicherheit des Ausganges schon ein Grund gegen die Opération bildet. Hierzu nehme man, daß es anderen Operateuren nicht immer gelang das Geschoß zu finden, trotz Feststellungen durch radiographische Bilder; und nicht wenige, von FÜRNBORH<sup>1</sup> mit Fleiß zusammengestellte Beispiele beweisen klar, daß, auch wenn man Radiographien von verschiedenen Schädelstellungen abnimmt, eine genaue lokale Diagnose höchst schwierig ist. Darum wurde auch in den von KOHLER, RUTKOWSKI und HARDT, BRISSAUD-LONDY<sup>2</sup> beschriebenen Fällen von in andere Teile des Gehirns eingedrungenen Geschossen von einer Herausnahme der Kugel Abstand genommen. Besonders BERGMANN und seine Schüler haben darauf bestanden, sich vor derartigen Operationen aus „Gefälligkeit“ zu hüten: *quieta non movere*. BERGMANN z. B. wollte in dem oben angeführten Falle nicht eingreifen, da der größte Teil der Störungen verschwunden war.

Bei meinem Falle würde man Gefahr laufen, daß die in dem rechten Hinterhauptslappen eingeführte Pinzette andere Fasern der Sehbahnen verletzte, da die Kugel, welche entfernt werden soll, weit vor dem Apex occipitalis liegt; daher würde eine Operation das Übel nur vergrößern, d. h. eine größere Ausdehnung der anopischen Fläche herbeiführen. Man sieht, welchen Unannehmlichkeiten der Chirurg sich aussetzen würde, auch im Hinblick auf das Gericht am Tage, an welchem der Prozeß desjenigen, welcher den Kranken angeschossen, verhandelt werden wird, da der Verteidiger des Angeklagten, nicht ohne Grund, demonstrieren würde, daß man die Zunahme der Sehstörungen der Ungeschicklichkeit des Operateurs zuschreiben müßte. Andererseits kann man hoffen, daß bei der großen Anzahl der Sehstrahlungen andere Bündel derselben die vicariirenden

<sup>1</sup> FÜRNBORH, Die Röntgen-Strahlen im Dienste der Neurologie. Berlin 1906, Karger.

<sup>2</sup> Vgl. FÜRNBORH, *Loc. cit.* S. 49 u. 50.



Funktionen übernehmen werden. Das Motto der BERGMANN'schen Schule „*quieta non movere*“ ist deshalb unbedingt auf meinen Fall anzuwenden.

Die Untersuchung des perimetrischen Diagramms unseres Kranken gibt zu verschiedenen Betrachtungen Anlaß. Ausgenommen einige Einzelheiten, welche wir besonders analysieren werden, bemerkt man eine ziemliche Symmetrie in den anopischen Defekten der beiden homonymen Hälften der Netzhaut. Dies ist leicht zu erklären, wenn man bedenkt, daß bei beiden Rindensehcentren (rechts und links) die kortikalen physiologischen Einheiten, welche sich aus einem Fascicularfeld des Fasciculus cruciatus und non cruciatus ergeben, so nahe bei einanderliegen, wie die Felder eines Schachbrettes (proportionale Mischung der Fascicularfelder von WILBRAND). Wenn man bedenkt, daß die betreffende Leitung der Sehnerven, bis zu ihrem Ende in der Netzhaut, derselben Anordnung wie die Fascicularfelder folgt, so versteht man, wie beschränkte Läsionen des Hinterhauptslappens oder partielle Zerstörungen der Sehstrahlungen eines Hinterhauptslappens je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Läsion ein mehr oder weniger großes Skotom des oberen oder unteren Quadranten der dem Sehfeld entsprechenden Hälfte oder einen Sektor oder einen Insulardefekt auf den identischen Stellen hervorrufen können.

Wenn man infolgedessen die Grenzen der beiden Skotome der homonymen Hälften der Netzhaut näher betrachtet, so sieht man, daß sie nicht vollständig identisch sind. Die Form des anopischen Sektors ist, wie gesagt, im großen und ganzen bei beiden Augen ziemlich symmetrisch. Jedoch der anopische Defekt der Temporalhälfte des Sehfeldes des linken Auges (entsprechend den gekreuzten Fasern, welche im rechten Occipitallappen geschädigt sind) war, besonders für weiß und rot, geringer als der anopische Defekt der Nasalhälfte des Sehfeldes des rechten Auges (entsprechend den nichtgekreuzten Fasern, welche im rechten Occipitallappen geschädigt sind). Da nun im allgemeinen die gekreuzten Fasern die nichtgekreuzten an Zahl übertreffen, hätte man das umgekehrte Verhältnis erwarten sollen. Die Erklärung des perimetrischen Befundes meines Falles ist meines Erachtens in der Leichtigkeit zu suchen, mit welcher der Fremdkörper von einem Augenblick zum andern ein peripherisches Ödem hervorrufen kann und deshalb auf eine größere Anzahl leitungsfähiger Fasern drücken kann, was sofort durch eine größere Ausdehnung des anopischen Defektes sichtbar wird.

Noch eine Tatsache (in Figur 1 nicht wiedergegeben), welche mehrmals bei wiederholter perimetrischer Untersuchung konstatiert wurde, verdient beachtet zu werden, nämlich, daß das Skotom für weiß auf dem linken unteren Quadranten des Diagrammes eine beschränkte ist, dagegen dasjenige für rot und grün sich auf beiden Augen spornförmig in den mittleren Teil des oberen linken Quadranten erstreckt. So erklärt es sich, daß der Patient manchmal einen Schatten über den Gegenständen, besonders den farbigen, bemerkt, und daß er sie auch rechts oben sieht. Hierbei will ich an das Grundgesetz der Reduktion der Farbengrenzen des Sehfeldes erinnern, und an das langsame Verschwinden der einzelnen Farbenempfindungen des Sehfeldes,

jedesmal, wenn pathologische Veränderungen längs der Sehleitungsbahnen bestehen. Mehrere klinische Fälle (von EPERON, MEISLING, ZIEHL, GAUDENZI, CHARPENTIER), von welchen einige seziiert wurden, haben gezeigt, daß die Kranken, welche an Läsionen längs der Sehleitungsbahnen leiden, von einem ausschließlich auf die Farben beschränkten hemianopischen Defekt affiziert sind, während das Sehfeld für weiß in den normalen Grenzen bleibt. Daher lenken WILBRAND und SAENGER,<sup>1</sup> obgleich sie sich nicht verhehlen, auf welche Schwierigkeiten man stößt, wenn man sich bestimmt über das Bestehen eines speziellen Centrums der einzelnen Farbenempfindungen aussprechen will, die Aufmerksamkeit darauf, daß die oben ausgeführten Fälle von Unterbrechung der Sehleitung, welche von Farbenhemianopsie gefolgt ist, für die Existenz eines von dem für weiß unterschiedenen Farbencentrum sprechen. Sie bemerken, daß die Zunahme der Widerstandsfähigkeit der Sehleitung und die Abnahme der chromatischen Sehsubstanz in der Netzhaut die Ursachen sind, derentwegen die Farbenempfindung aus dem Sehfelde verschwindet. Wenn man annimmt, daß die Farbenempfindung nur sehr oberflächlich in der Rinde gelagert ist, so ist es klar, daß die Lichtempfindungen, um farbig zu werden, einen längeren Weg durchlaufen müssen. Der Widerstand gegen die Leitung der Farbenempfindungen nimmt also sehr zu, da die Lichtreize die ganze Faserregion und die für die Lichtempfindungen und den Formensinn bestimmten Zellen durchlaufen müssen, um dem Farbensinnzentrum die Farbvalenz geben zu können. Dies erklärt leicht, wie Herde, welche leicht die Sehbahnen verletzen, beinahe keine Störung im speziellen Centrum der Lichtempfindung hervorrufen, dagegen sehr leicht die Farbenempfindung schwächen oder gänzlich aufheben. Diese vernünftigen Betrachtungen sind auf meinen Fall wohl anwendbar: wenn man annimmt, daß der spornförmige Streifen von Anopsie in dem dorsalen Quadranten der rechten Hälfte der Netzhaut durch den von dem Geschoß auf einige Bündel der Sehbahnen verursachten Druck hervorgerufen wird, so ist es klar, daß die für die Farbenperzeption bestimmten Centren mehr davon betroffen werden müssen als die zu Lichtreizen für weiß bestimmten Centren.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Beitrag zum Studium der Zellen des „Locus coeruleus“ und der Substantia nigra**, von Dr. Giuseppe Calligaris. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Heft 4.) Ref.: Bratz (Wuhlgarten).

Verf. hat im neuropathologischen Institut zu Rom histochemische Reaktionen und Färbungen an den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra vorgenommen, letztere mit der Nisslschen, Romanowskyschen, Herxheimerschen, Bielschowskyschen und Donaggioschen Methode. Gute Abbildungen sind der Arbeit beigegeben. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß das Melaninpigment die Stoffwechselprodukte einer frühzeitig bei Kindern vorhandenen Funktion dieser Zellen darstellt. Die Produkte ihres beschleunigten Stoffwechsels sammeln sich

<sup>1</sup> WILBRAND und SAENGER, Die Neurologie des Auges. III. Heft 1. S. 374.

in den schwarzen Körnchen an, die dann weiterhin beständig im Körper der Zellen eingeschlossen bleiben, als Zeugen einer vergangenen Hyperaktivität.

- 2) **Fibrillen und Fibrillensäure im Opticus**, von Bartels. (Vortrag auf der 34. Versamml. der ophthalmol. Ges. in Heidelberg, August 1907); ref. nach der Deutschen med. Wochenschr. 1907. Nr. 38 von Kurt Mendel.

Jeder Zapfen der Macula — dies zeigt die Bethesche Methode — wird von mehreren Fibrillen versorgt, während in der Peripherie der Retina mehrere Stäbchen und Zapfen auf eine Fibrille kommen. Bezüglich der Färbbarkeit mit basischen Anilinfarben verhält sich der Opticus nicht wie ein peripherischer Nerv, sondern wie die Strangsystemfasern des Rückenmarkes.

### Physiologie.

- 3) **Zum Aufbau der Hirnrinde**, von H. Vogt und P. Rondoni. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Untersuchungen Brodmanns über die vergleichende Großhirnrindenlokalisation in der Säugetierreihe sowie eigene Untersuchungen führen die Verf. zu dem Schlusse, daß in der phylo- und ontogenetischen Reihe der Kortexstruktur sowie in den Hemmungsstufen der Ontogenese sich ein Grundgesetz ausspricht, welches uns bis zu einem gewissen Grade als Anhaltspunkt für die Beurteilung der Wertigkeit der einzelnen Rindenschichten dienen kann. Die großen polar-differenzierten Zellen werden zum Ursprung langer Bahnen, sie vermitteln erst die intraterritorialen, später, auf noch höheren Stufen der Evolution, die extraterritorialen, höheren assoziativen Verbindungen; die kleinen körnerartigen Elemente sind mehr niedrigen Funktionen dienend, rezeptiven und solchen der Übertragung und Umschaltung (Schaltzellen). Die letzteren sind auf den ersten Stufen der Entwicklung, onto- und phylogenetisch, vorherrschend.

- 4) **Über absolute und relative Lokalisation**, von M. Sachs. (Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV. S. 463. Obersteiner-Festschrift.) Ref.: Otto Marburg.

Die Theorien der optischen Orientierung, so genial dieselben auch vielfach sein mögen, haben immer zum Widerspruch herausgefordert, wie aus der kritischen Darstellung derselben durch den Verf. hervorgeht. Verf. geht bei der Behandlung der Frage von dem Umstand aus, daß die scheinbare Größe eines Objektes eine andere ist, wenn es fixiert wird und wenn es außerhalb der Ebene des Fixierten liegt. Er führt einen Heringschen Gedanken fort und kommt zum Schlusse: die Größe, die der fixierte Gegenstand zu besitzen scheint, ist abhängig von der scheinbaren Entfernung, jedoch unabhängig von der Richtigkeit der Entfernungsschätzung. Er führt dann einen Versuch an, der diese Annahme beweisen soll. Relative und absolute Lokalisationen sind nicht bloß durch Abstraktion gewonnene Begriffe, sondern voneinander unterscheidbare Leistungen des Sehorgans. Die Erfassung der räumlichen Beziehungen, die zwischen gesehenen Gegenständen bestehen, ist unabhängig von der Vorstellung der Lage des Körpers und des Kopfes als reine Netzhautfunktion denkbar. Die Leistungen des Sehorgans, die mit den Worten absolute und relative Lokalisation gekennzeichnet sind, sind offenbar als Vorrichtungen differenter Mechanismen aufzufassen.

- 5) **Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut**, von Prof. Dr. F. Best. (Archiv f. Augenh. LXI. Heft 4.) Ref.: Fritz Mendel.

Hess hat nachgewiesen, daß die pupillomotorische Tätigkeit der Netzhaut von der Fovea aus allmählich nach der Peripherie zu abklingt, entsprechend der peripheren Verminderung der Sehschärfe und der Farbenempfindung. Die vom Verf. mitgeteilte Beobachtung spricht dafür, daß man auch die Netzhautperipherie bei Anwendung der klinisch üblichen Lichtintensitäten als reflexempfindlich an-

zusehen hat. Die Analyse der Hessschen Versuche ergibt, daß sie diese periphere Reflexempfindlichkeit nicht widerlegen.

6) **Nuove ricerche circa gli effetti delle iniezioni del succo di ipofisi e di altri succhi organici sull' accrescimento somatico**, per Ugo Cerletti. (Rend. della R. Accademia dei Lincei. XVII. Fasc. 8 u. 9.) Ref.: G. Perusini.

Diese Arbeit ist eine Fortsetzung der wichtigen seit 1906 vom Verf. angestellten Untersuchungen (vgl. d. Centralbl. 1907. S. 1013). Jungen Meer-schweinchen, Kaninchen, Hunden und Lämmern wurde Monate hindurch ins Bauchfell eine glyzerin-wäßrige Emulsion von Lammhypophysis eingespritzt. Zur Kontrolle wurde in gleicher Weise anderen, aus demselben Wurf stammenden Tieren Schilddrüse- und Lammmuskelgewebeeinmulsion eingespritzt. Die Experimentiertiere wurden systematisch gewogen, die Knochen derselben und deren verschiedene Bestandteile genau gemessen und gewogen, mit Röntgen-Strahlen und mikroskopisch untersucht; endlich auch alle inneren Organe mit besonderer Berücksichtigung der Drüsen mit innerer Sekretion sowohl makro- wie mikroskopisch untersucht. Die zahlreichen Untersuchungen zeigen, daß die protrahierte Einspritzung von Hypophysisextrakt ein im allgemeinen verspätetes Körperwachstum verursacht, das sich besonders im Skelett kundgibt. Die Aktivität der Konjugationsknorpel nimmt bedeutend ab (verspätetes Längenwachstum der langen Knochen); die Aktivität der osteogenetischen Knochenhautfunktion nimmt dagegen bedeutend zu (vermehrtes Wachstum der Epiphysen- und Diaphysendicke). Die Einspritzung von Schilddrüsenextrakt dagegen verursacht einen echt kachektischen Zustand der Tiere und nur ein leicht verspätetes Längenwachstum der Knochen und keine Zunahme der osteogenetischen Knochenhautfunktion, so daß im Prinzip die Verhältnisse zwischen Knochendicke und Knochenlänge normal sind. Das Knochengewicht bleibt sogar bedeutend hinter dem normalen zurück. Endlich kann man — nach des Verf.'s Meinung — die Folgen der protrahierten Einspritzungen von Muskelgewebe als bedeutungslos betrachten.

Reichliche schöne Abbildungen erleichtern das Verständnis der Arbeit.

7) **Theorien über die Physiologie und Pathologie der Hypophysis**, von Jakob Lewin. (Inaug.-Dissert. Berlin 1906.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Eine kritische Studie über die verschiedenen Theorien, die zu folgenden Schlüssen kommt:

Die Hypophysis ist ein rudimentäres Organ, welches keine wichtige funktionelle Bedeutung hat (Roth, Widersheim, Corning, Strümpell u. a.), während andere Autoren (Schiff, Marinesco, Wolf, Gemelli u. a.) der Ansicht sind, daß die Funktion der Drüse für die Erhaltung des Lebens notwendig ist. Auch die Art der Funktion ist strittig: sie ist für Wolf eine hämolytische, für Liégois eine hämatopoietische; nach Olliver u. a. reguliert sie den Blutdruck. Die meisten halten die Hypophysis für eine Drüse mit innerer Sekretion, die entweder das Nervensystem beeinflusst oder auf die roten Blutkörperchen einwirkt oder endlich die für den Organismus schädlichen Substanzen neutralisiert.

### Pathologie des Nervensystems.

8) **Sopra un tumore paraipofisario**, per B. Cicaterri. (Riv. di patol. nerv. e ment. XII.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Die Beobachtung des Verf.'s ist dadurch interessant, daß fast sämtliche Symptome des Leidens sich während des Aufenthaltes in der Klinik entwickelten und genau studiert werden konnten. Der 58jährige Patient erkrankte mit Kopfschmerzen, die namentlich in Stirn und Schläfen empfunden wurden und zuweilen pulsierenden Charakter zeigten; nach etwa 1½ Jahren Parese des linken Abducens und Facialis, Abschwächung des Gehörs links. Etwa 1 Monat später linksseitige

Gaumensegelparese und zunehmende Schwäche der linksseitigen Kaumuskeln, sowie Exophthalmus links. Weiterhin Hypästhesie der linken Wange und Schläfe, totale linksseitige Oculomotoriuslähmung, Parese des linken Hypoglossus. Erscheinungen von Hirndruck, sowie Stauungspapille fehlten dauernd, dagegen bestand von Anfang an beträchtliche Polyurie. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Bei der Sektion fand sich ein Tumor, der die Sella turcica zerstört hatte und durch das Keilbein bis zum Pharynx vorgedrungen war. Mikroskopisch erwies er sich als ein Sarkom, welches die Hypophysis einschloß, sie aber nicht zerstört hatte, worauf Verf. das gänzliche Fehlen akromegalischer Symptome zurückführt.

9) *Deux tumeurs de l'hypophyse; étude histologique*, par L. Alquier et Schmieregeld. (L'Encéphale. 1907. Nr. 5.) Ref.: Baumann (Ahrweiler).

Die Hypophysentumoren sind nach Paulesco zu Dreivierteln Sarkome und zu einem Viertel epithelialer Natur; in einer verschwindend geringen Anzahl handelt es sich um Gliome. Ist der Tumor durch Wucherung des Drüsenepithels entstanden, so erheben sich zwei wichtige Fragen: 1. ist er maligne oder benigne, 2. muß die einfache Wucherung als adenomatös betrachtet werden im gewöhnlichen Sinne des Wortes oder ist es eine einfache Hypertrophie infolge von Überfunktion? Eine scharfe Grenze zwischen den beiden letztgenannten Unterschieden läßt sich nicht ziehen. Die von den Verff. histologisch untersuchten Fälle zeigten eine gewisse Verschiedenheit. Der erste Tumor war zusammengesetzt aus großen Zellen, die mit eosinophiler Colloidsubstanz vollgepfropft waren, während der zweite Tumor aus kleinen colloidarmen Elementen bestand und in unregelmäßige Anhäufungen zerfiel, die durch Bindegewebsbalken getrennt waren. Beide waren wahrscheinlich benignen Art. In dem letzteren Falle handelte es sich wohl um eine Erscheinung, wie sie in ähnlicher Weise bei gewissen Fällen der Lebercirrhose beschrieben worden ist. Was das Aussehen der Zellen selbst anlangt, so war es im ersten Falle ganz ähnlich wie bei thyroidektomierten Tieren. Nach der Ansicht der Verff. lag im ersten Falle eine Hyperplasie als Ausdruck einer Überfunktion vor, während es sich im zweiten Falle um das Gegenteil handelte, nämlich um eine adenomatöse Bildung infolge von Unterfunktion.

10) *Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse*, par P. Haushalter et M. Lucien. (Revue neur. 1908. Nr. 1.) Ref.: Erwin Stransky (Wien).

6½jähriges Mädchen, Großeltern und Mutter Potatrix, letztere starb an Tuberkulose; Patientin bekam sehr frühzeitig schon geistige Getränke; etwa ½ Jahr vor der Spitalsaufnahme Polydipsie, einhergehend mit Polyurie und Pollakurie, seither anhaltend; bei der Aufnahme schwächlich, schlecht entwickelt und schlecht genährt; bot fortdauernd die oben erwähnte auffällige Erscheinung; Hara fast farblos, spezifisches Gewicht kaum über 1000, kein Albumen, kein Saccharum, Harnstoff- und Chlorausscheidung vermindert, 24stündige Menge 3 bis 4 Liter; während des Spitalaufenthaltes interkurrent an Scharlach erkrankt, Genesung, keine Änderung der erwähnten Erscheinungen; Versuch einer Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr; nach etwa 3 monatlichem Spitalaufenthalte plötzlich Eintreten des Exitus nach vorangegangenen kurzdauernden Konvulsionen. Die Autopsie ergab: Lungen- und Drüsentuberkulose in geringer Intensität und Extensität, kleine atheromatöse Plaques an der Aorta nahe dem Ursprung einer Koronararterie (!): haselnußgroßer Tuberkel (histologisch untersucht) am Boden des 3. Ventrikels, der von der Hypophyse nicht scharf abgesetzt war (auch innerhalb dieser ließen sich die gleichen pathologisch-histologischen Veränderungen, speziell Riesenzellen nachweisen); im Centralnervensystem sonst keine Läsionen (histologische Untersuchung?).

Experimentelle und klinische Beobachtungen — Vorkommen von Polyurie, freilich mit Glykosurie bei der Akromegalie — lassen den vorstehend beschriebenen Befund, wie die Verff. ausführen, nicht singular erscheinen. Eine präzise Erklärung der Erscheinung zu geben, sind die Verff. zurzeit nicht instande.

- 11) **Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste**, von Ernst Sträussler. Arb. aus der deutschen psych. Univ.-Klinik in Prag. (Berlin 1908, Karger.) Ref.: Max Bielschowsky (Berlin).

Der wertvollen Arbeit liegt folgender Fall zugrunde:

Ein 38jähriger Mann erkrankt an periodisch auftretenden, neuralgiformen Kopfschmerzen, welche sich auf das Gebiet des I. Trigeminusastes lokalisieren. Nachdem diese Neuralgie mehrere Monate hindurch das einzige ernste Krankheits-symptom gebildet hatte, wird ein Ausfall der temporalen Gesichtshälfte links-seits konstatiert, und eine Röntgen-Aufnahme zeigt eine Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica. Später entwickelt sich dann eine Abblassung der temporalen Partien beider Papillen, die Patellarreflexe verschwinden, der Schädel wird im Gebiete des I. Quintusastes sehr empfindlich, und es tritt zeitweise Erbrechen auf. Psychische Verwirrtheit und Schlafsucht ergänzen das Bild. Auffallend in dem Krankheitsverlauf ist eine starke, auch objektiv durch den ophthalmologischen Befund nachweisbare Remission aller Symptome, welche über einen Monat andauerte. Dann verschlechterte sich der Zustand des Pat. rasch, die Sehschärfe ging wieder zurück, bis das rechte Auge vollkommen amaurotisch wurde. Einige Monate hindurch bestanden psychische Störungen in Gestalt des Korsakow-schen Komplexes. 16 Monate nach Krankheitsbeginn erfolgte der Exitus. Die klinische Diagnose Tumor der Hypophysengegend wurde durch die Autopsie voll- auf bestätigt. Es fand sich zwischen der vergrößerten Hypophyse und dem Boden des 3. Ventrikels eine halbhühnereigroße, schwappende, cystenartige Neubildung, welche flüssiges, etwas bräunlich gefärbtes Blut enthielt. Die mikroskopische Be- trachtung zeigte eine bindegewebige Cystenwand, deren Innenbelag ein geschichtetes Pflasterepithel bildete, wie es für den Hypophysengang charakteristisch ist.

Verf. glaubt auf Grund seiner und ähnlicher Beobachtungen behaupten zu können, daß für die Diagnostik der fraglichen Tumoren typische neuralgiforme Anfälle im Trigeminusgebiet von Bedeutung sind, welche mehrere Monate ohne Erscheinungen vonseiten anderer Hirnnerven bestehen können (Areflexie der Corneae?).

Auch die Schwankungen in der Intensität des Krankheitsbildes können für die Erkennung des Prozesses von Belang sein. Sie sind anatomisch auf Schwan- kungen im Flüssigkeitsgehalt der Cyste zurückzuführen. Nach dem Vorschlage von Bartels kann therapeutisch eventuell eine Punktion vom Rachendache aus bei solchen Fällen von Nutzen sein.

- 12) **Contributo allo studio dell' acromegalia**, per Franchini. (Rivista di Freniatria. XXXIII. 1907.) Ref.: G. Perusini (Rom).

Verf. hat bei 4 Fällen von Akromegalie den Stoffwechsel und das Blut untersucht. Vollständige Krankengeschichten, Radiographien usf. sind der Arbeit beigefügt. Die Blutuntersuchung ergab eine Vermehrung der mononukleären Leukozythen und eine fast konstante Eosinophilie. Verf. macht besonders auf die Verdauungsstörung bei der Akromegalie aufmerksam. Auf die Einzelheiten seines Befundes kann Ref. hier nicht eingehen. Es sei nur soviel hervorgehoben, daß sowohl die Akromegalie als auch die Hypophysis- und die Thyroidea- veränderungen der Meinung des Verf.'s nach als sekundäre Erscheinung einer allgemeinen Intoxikation aufzufassen sind. Die allgemeine Intoxikation soll höchstwahrscheinlich vom Darm ausgehen und soll besonders die Drüsen mit innerer Sekretion in Mitleidenschaft ziehen. Verf. glaubt, daß man bei seiner Hypo- these sich die Mannigfaltigkeit des Akromegaliebildes, seinen Zusammenhang mit der Basedowschen Krankheit, mit dem Myxödem usf. erklären könne. Aus den vier vom Verf. untersuchten Fällen geht hervor, daß sowohl im Beginn als in den Spätstadien der Akromegalie viel häufiger eine Retention als ein Verlust von Ca und N vorkommt. Außerdem hat man immer sowohl eine ausgesprochene

Retention von fettigen Substanzen, als auch eine starke Elimination von Ca. Jedenfalls betont Verf. absichtlich, daß es ihm unmöglich ist, bestimmte Grenzen für den Stoffwechsel bei dieser Krankheit zu ziehen. Was endlich die Therapie betrifft, so hat Verf. eine Verschlimmerung der Symptome mit Hypophysis- (Schwindel, Übelkeit, Erbrechen), keine Besserung mit Thyreoidinbehandlung beobachten können. Eine leichte Besserung hat Verf. mit dem Vassaleschen Parathyreoidin erreicht (Besserung der Verdauung, Abnehmen der Schweißsekretion und der Aesthenie). Der Meinung des Verf.'s nach wäre eine Parathyreoidinbehandlung besonders in den Spätstadien der Krankheit zu empfehlen.

13) **Röntgenologisches und Klinisches zum Bilde der Akromegalie**, von Vorschütz. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XCIV. Heft 3 u. 4.) Ref.: Adler. Verf. ist in der Lage, an der Hand von drei eigenen Beobachtungen die zuerst von Curschmann nachgewiesenen bedeutsamen Skelettveränderungen bei Akromegalie durch das Röntgen-Bild zu bestätigen. Im ersten Falle ließ das Röntgen-Bild deutlich die Verbreiterung des Türkensattels, das erweiterte Bett des Hypophysistumors, die vergrößerten Abstände der Proc. clinoidi anteriores und posteriores voneinander erkennen. Die Proc. clinoidi ragen auf dem Bilde stalaktitenförmig abnorm weit in das Schädelinnere vor. An den Extremitätenknochen finden sich ausgesprochene Atrophien meist der Diaphysen neben epiphysären Hypertrophien und arthritischen Wucherungen. Die Autopsie des Falles ergab einen wallnußgroßen grauroten Tumor der Hypophyse, welcher sich mikroskopisch als Adenom erwies.

Im zweiten Falle, welcher klinisch von Huismans bereits veröffentlicht ist (Therapie der Gegenwart 1902/03), und ebenso im dritten Falle ergab das Röntgen-Bild gleichfalls Verbreiterung des Türkensattels, Vergrößerung der Stirn- und Keilbeinhöhlen, Prognathie, schlanke Diaphysen neben verdickten Epiphysen der Röhrenknochen. Im allgemeinen nimmt der Grad der Knochenatrophien nach der Peripherie hin zu und ist am stärksten ausgeprägt an Händen und Füßen; man findet jedoch diese Veränderungen auch am Thorax, insbesondere an den Rippen.

Die beigegebenen Bilder konnten aus äußeren Gründen leider nicht nach den Originalnegativen, sondern nur nach Kopien hergestellt werden und lassen deshalb die beschriebenen Veränderungen nicht so deutlich erkennen.

14) **Ett fall af akromegall**, af Viktor Berglund. (Hygiea. 1907. S. 899.) Ref.: Walter Berger (Leipzig).

Der Fall betraf ein 32 Jahre altes Frauenzimmer ohne erbliche Anlage. Die Menstruation hatte sich spät eingestellt und nach  $\frac{1}{2}$  Jahr wieder aufgehört. Seitdem, seit dem 20. Jahre der Patientin, entwickelten sich die Symptome schleichend und gleichmäßig, seit etwa 3 Jahren hatten sie sich rasch verschlimmert. Es fand sich eine deutliche Kyphose, starke Vergrößerung der Rippen, des Sternum und der Claviculae, Vergrößerung der Zunge, Atrophie der Schilddrüse, grobe, männliche Stimme und mitunter quälender Durst. Sehstörungen hingegen fehlten vollständig.

15) **De la pathogénie de l'exophtalmus dans l'acromégalie**, par Dr. Noé Scalinci. (L'Ophtalm. provinciale. 1907. Nr. 5 u. 6.) Ref.: Fritz Mendel. Verf. führt den Exophtalmus bei Akromegalie auf 4 Ursachen zurück:

1. die Veränderung des knöchernen Skelettes der Orbita,
2. Vermehrung des fetthaltigen Bindegewebes,
3. die venöse Stauung durch Kompression des Sinus cavernosus,
4. der Muskelkrampf, hervorgerufen durch eine neuropathische Störung.

16) **Über Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie**, von Ludwig Neufeld. (Zeitschr. f. klin. Med. LXIV. Heft 5 u. 6.) Ref.: Kurt Mendel. Von Geburt an taubstumme 40jährige Frau mit den klassischen Symptomen

der Akromegalie (große Hände und Füße, Verbreiterung der Nase und des Unterkiefers, große Zunge, Sehnervenatrophie, bitemporale Hemianopsie).

Dazu sehr starke Hypertrophie der Rachenmandel, Polydipsie, Polyphagie, Schweißausbrüche, Aufhören der Menses, Charakterveränderung und folgender Kehlkopfbefund: Epiglottis vergrößert, löffelförmig, ungewöhnlich dick, Valleculae stark ausgebildet, Schleimhautbezug blaß. Kehlkopf weit und von männlichem Typus. Taschenbänder und Stimmbänder voluminös, jedoch von normaler Farbe. Aryknorpel in tumorartige Gebilde von der Größe einer Erbse verwandelt. Der Santorinische Knorpel springt hornartig hervor. Bei der Phonation verdecken die tumorartigen Verdickungen die hintere Glottis. Hintere Kehlkopfwand verdickt, Trachea weit.

Die Ursache der besonderen Hypertrophie der Aryknorpel sucht Verf. in dem Umstande, daß dieselben Muskelansatzstellen sind, deren Hypertrophie sowohl am Schädel (Proc. mastoid., Proc. occipit., Augenbrauen) als auch an den Extremitäten eine konstante Erscheinung der Akromegalie ist.

17) **Osseous plaques of the pia-arachnoid and their relation to pain in acromegaly**, by S. Leopold. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1908. September.) Ref.: Arthur Stern.

Im klinischen Bild der Akromegalie spielt der Schmerz eine wichtige Rolle. Nach Sainton und State tritt er in 50% der Fälle auf. Jedoch ist die Annahme dieser Autoren, daß die Schmerzen auf knöcherne Einlagerungen in die Rückenmarkssubstanz und auf den mechanischen Reiz der Nervenwurzeln und der Rückenmarkssubstanz durch diese zurückzuführen wäre, nach Verf. nicht richtig. In den Nervenfasern der Umgebung dieser Knocheneinlagerungen konnte Verf. keine wesentlichen anatomischen Veränderungen, Degenerationen usw. nachweisen. Der Riese Wilkins und andere Fälle von Akromegalie hatten Knocheneinlagerungen, ohne jemals während des Lebens Schmerzen verspürt zu haben. Umgekehrt kommen häufig Schmerzen ohne diese Knochenplaques vor. Arteriosklerose, Anhäufung von Kalksalzen in den Gelenken, chronische Myositis liegt wohl dem Schmerz der Akromegalischen zugrunde.

Verf. berichtet über einen Fall von reichlichen festen Knocheneinlagerungen an der Rückseite des Rückenmarkes bei Urämie, ferner über einen zweiten Fall von Akromegalie mit reichlichen Knocheneinlagerungen, in dem zwar klinisch jahrelang Schmerzen bestanden hatten, wo aber keinerlei Zeichen von objektiven Sensibilitätsstörungen auftraten und auch die anatomische Untersuchung nirgends Degeneration der Nervenfasern ergab. Die Knocheneinlagerungen erklären nicht die Schmerzen bei Akromegalie. Es gibt keine für Akromegalie typische Rückenmarksveränderung.

18) **Ein neuer Fall von Hypophysiooperation bei Degeneratio adiposogenitalis**, von v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31.) Ref.: Pilcz (Wien).

Bauzeichner, 1881 geboren, seit dem 18. Jahre blaß, seit dem 24. Jahre Kopfschmerzen, vorwiegend rechterseits, transitorische Doppelbilder, seit dem 25. Jahre Verschlechterung des Sehvermögens, Schwindelanfälle (ohne Krämpfe), Erbrechen. Seit dem 19. Jahre eigentümlich kindliches Aussehen, Erektionen (vom 10. bis 15. Lebensjahre) traten nicht mehr auf, seither auch keine Libido, keine Pollutionen; nahm in den letzten Jahren bedeutend an Gewicht zu.

Patient, der am 12. Juni 1906 von Berger im Wiener psychiatrischen Verein mit der Diagnose „Hypophysentumor“ vorgestellt worden war, bietet Oktober 1907 folgenden Befund:

Körperlänge 161 cm, psychisch ein wenig matt, Fettleibigkeit, Bart-, Achsel- und Schamhaare fehlen, Hoden klein, über der Peniswurzel reichlich Fettentwicklung, Haut weich und zart. Bitemporale Hemianopsie, Pupillenreaktion normal.



Radiologisch: Keilbeinkörper, Sattellehne, Processus clinoidi anteriori fehlen. — Sehr heftige Kopfschmerzen.

20. Dezember 1907: Nasale Operation — Angiosarkom.

Günstiger Wundverlauf, gutes Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen schwanden, Sehvermögen habe sich (laut brieflicher Mitteilung) auch gebessert (Beobachtungsdauer bis 12. Juli 1908).

Anhangsweise berichtet v. Eiselsberg über einen Fall von Hypophysistumorexstirpation bei Akromegalie:

33jähr. Frau, seit 8 Jahren typische Akromegalie. An die Operation schloß sich (anscheinend war ein infektiöser Nasenkatarrh noch nicht ganz ausgeheilt gewesen) eine foudroyante Meningitis. Bei der Sektion ergab sich ein basales Sarkom, das sich gegen die Basis des rechten Stirnlappens erstreckte.

19) **Hemianopsia bitemporalis, aufgetreten nach Ablauf einer Epilepsie**, von Alfred Vogt. (Korrespond.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1908. Nr. 16.)

Ref.: Kurt Mendel.

48jährige Frau. Vom 28. bis 36. Jahr typische epileptische Anfälle, dann plötzliches Aufhören derselben, doch häufig Kopfschmerz und Schwindel. Seit 8 Jahren merkt Patientin Abnahme des Sehvermögens.

Objektiv: träge Pupillenreaktion. Aufhebung des centralen Sehvermögens rechts, starke Verminderung desjenigen links; bitemporale Hemianopsie. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Pupillen etwas blaß, doch durchaus nicht atrophisch.

Verf. meint, daß der Epilepsie und der Hemianopsie dieselbe Ursache, und zwar ein Tumor der Schädelbasis (Hypophysengegend) zugrunde liege!

20) **Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive**, par Roubinovitch. (Gaz. des hôp. 1908. Nr. 89.) Ref.: E. Tobiasz.

38jähriger Kammerdiener zeigt das typische Bild einer Akromegalie kompliziert der Reihe nach erst mit Epilepsie, dann mit Verfolgungswahnsinn. In der Familie der Mutter des Pat. verschiedene Fälle von Riesenwuchs, die Familie des Vaters ist gesund. Die Krankheit begann im Alter von 22 Jahren mit Sehstörungen links und heftigen Augenschmerzen. Nach 2 Jahren Amaurose, zur selben Zeit Strabismus rechts und allmähliche Gewichtsabnahme. Nach 8 Jahren Epilepsie, fünf weitere Jahre danach der erste Anfall von Psychose. Deutliche Hodenatrophie. Tuberkulose beider Lungenspitzen. Die Stimme ist auffallend rauh bei normalem Befund des Kehlkopfes. Seit Beginn der Erkrankung hat das Gedächtnis sehr gelitten, besonders in bezug auf die neueren Ereignisse, während die Erinnerung an frühere Zeiten, an seine Kindheit unbeeinflusst geblieben ist. Die Stimmung ist düster und melancholisch. Melancholie und Exzitation alternieren.

Zum Schluß bespricht Verf. die neueren Erfahrungen über die Operation der Hypophysisgeschwülste, die in Frankreich noch nicht ausgeführt ist.

21) **Sur un cas d'acromégalie avec ostéo-arthropathies et paraplégie**, par Beduschi. (Nouv. Icon. de la Salp. 1907. Nr. 6.) Ref.: E. Bloch (Kattowitz).

Die 30jähr. Patientin hatte mit 15 Jahren starke gastro-intestinale Schmerzen. Mit 22 Jahren heiratete sie und hatte nach 3 Monaten einen Abort, welcher ein Jahr lang von heftigen Lumbalschmerzen gefolgt war. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren neue Niederkunft, nach welcher dieselben Schmerzen wieder ein Jahr lang andauerten. Bis zum 27. Jahr war sie gesund, von da ab hörte die Menstruation auf, ohne daß eine neue Schwangerschaft vorhanden war. Zu derselben Zeit zeigten sich weiche Anschwellungen der Tibia, die mit großen Schmerzen einhergingen und nach und nach knochenhart wurden. Das Kniegelenk schwell ebenfalls unter großen Schmerzen an. Nach und nach stellten sich Exophthalmus und ein Wachstum des Unterkiefers ein, die Hände wurden so groß, daß sie nicht mehr imstande war, Daumen und Zeigefinger aneinander zu legen. Die Wirbelsäule krümmte

sich nach vorn und die Füße vergrößerten sich. Eine antisypilitische Kur wurde ohne jeden Erfolg versucht, nach und nach stellte sich eine so große Schwäche der unteren Extremitäten ein, daß die Kranke an Krücken gehen mußte, Kopfschmerzen in der rechten Parietalgegend, Schwindel und Parästhesien.

Status: Niedrige Stirn, Höhlen stark vorspringend. Exophthalmus beiderseits stark ausgeprägt, Jochbogen und Nase sehr groß, Lippen und Zunge sehr dick, Unterkiefer und Kinn ebenfalls sehr groß. Zähne sind voneinander durch sehr große Zwischenräume getrennt, Hände sehr groß, Kyphose in der Regio cervicalis und dorsalis. Beide Kniee in Vagusstellung. An der linken Tibia sieht man zwei nußgroße Vorsprünge, die Füße sind sehr groß, die Zehen sind in die Breite und Länge gewachsen, ebenso ist die Tibia nach allen Dimensionen gewachsen, in beiden Kniegelenken Osteoarthropathien, welche die Beugung stark erschweren, Strabismus externus rechts, Zunge groß, weicht nach links ab. Die Armreflexe sind erhalten, während die der unteren Extremitäten erloschen sind. Sämtliche Muskeln weisen eine geringere Erregbarkeit gegen elektrischen Strom auf, ohne daß äußerlich eine Atrophie zu sehen wäre.

Zu den bisher bekannten Formen von Akromegalie, der Acromegalia amyotrophica (Duchesneau) und der Acromegalia dolorosa (Sainton und State) stellt Verf. eine neue auf, die Acromegalia paralytica.

**22) Tabes associated with trophic changes suggesting acromegaly, by F. X. Dercum. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1908. Aug.) Ref.: A. Stern.**

36jähriger Mann mit typischen Erscheinungen der Tabes. Vor 12 Jahren Lues, seit 6 Jahren lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, später motorische Schwäche in den Beinen. Reflektorische Pupillenstarre, hochgradige Ataxie in Armen und Beinen, Fehlen der Kniephänomene und Bicipreflexe, schwere Sensibilitätsstörungen und Störungen des Lagegefühles an den Beinen und Armen, Gürtelgefühl, Blasen-Mastdarmstörungen, gastrische Krisen. Später auch Opticusatrophie — interkurrent Lungentuberkulose, Exitus. Kurze Zeit vor dem Tode entwickelten sich an den distalen Knochenenden besonders eigentümliche Veränderungen von akromegalischem Charakter: das Gesicht vergrößerte sich, Kinn, Nase, Jochbogen, Protuberantia occipitalis traten stark hervor, die Extremitätenenden und Gelenke vergrößerten und verdickten sich, ohne daß die Symptome der tabischen Arthropathie auftraten. Auch die Wirbelsäule zeigte diese Knochenveränderungen. Schmerzloser Zahnausfall. Die Sektion ergab außer dem typisch tabischen Befunde eine etwa um das Doppelte vergrößerte Hypophysis mit geringen Gefäßveränderungen. Geringe Befunde in den untersuchten Nebennieren und der Schilddrüse. Die Knochenveränderungen müssen als tabische angesehen werden, obwohl keine Zeichen der Arthropathie: Veränderungen in der Synovialschleimhaut, den Ligamenten und Knorpeln, kein Erguß in den Gelenken vorlag. Bei Akromegalie, der die Befunde sehr ähnelten, ist die Hypophysis noch bei weitem größer. Wo eine Tabes mit trophischen Knochenveränderungen einhergeht, sollte man auf die Hypophyse und die anderen Drüsen (ohne Ausführungsgang) sein Augenmerk richten. Vielleicht ergibt sich ein Einfluß der inneren Sekretion dieser Drüsen auch auf die Nervenpathologie.

**23) Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakowshe Projektion der Macula auf die Sehsphäre, von Dr. H. Wilbrand. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907. S. 1.) Ref.: Fritz Mendel.**

Es tritt plötzlich meist als einzigstes Symptom, seltener in Begleitung anderer cerebraler Symptome, eine Lesestörung auf, und die Beschwerden sind um so prononzierter, je kleiner die Schrift ist, welche gelesen werden soll. Sehschärfe, Farbensinn, Gesichtsfeldperipherie und Augenhintergrund sind normal.

Die kleinen hemianopischen Gesichtsfelddefekte beweisen:

1. daß sie abhängig sind entweder von kleinen, umschriebenen Rindenherden

oder von kleinen Herden in der optischen Leitung und 2. daß zwischen den Elementen der funktionell behinderten Netzhautfläche und der entsprechenden Rindenpartie eine isolierte feststehende Leitung bestehen muß.

Die interessante Arbeit muß im Original nachgelesen werden.

- 24) **Über Störungen des Farbensinnes im Gefolge interner Erkrankungen,** von Sanitätsrat Dr. Hilbert. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. März.) Ref.: Fritz Mendel.

In der medizinischen Literatur sind 71 Fälle verschiedener Chromatopien bei inneren Erkrankungen beobachtet, welche bei 30 verschiedenen Krankheiten vorkamen. Unter diesen sind in überwiegender Mehrzahl die Krankheiten der Nervencentra vertreten mit zusammen 44 Fällen; Infektionskrankheiten und Krankheiten der inneren Organe verursachten in nur 27 Fällen das Symptom des Farbensehens. Es folgt daraus, daß nicht nur das Farbensehen bei Erkrankungen des Nervensystems, sondern auch bei anderen Organerkrankungen als central bedingt zu betrachten und als eine Art Farbenhalluzination anzusprechen ist.

- 25) **Über Amaurose in der Schwangerschaft,** von Dr. Ernst Holzbach. (Centralbl. f. Gynäk. 1908. Nr. 21.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Die Neuritis optica gravidarum, eine in der Schwangerschaft auftretende doppelseitige Augenerkrankung, führt unter dem Bilde einer interstitiellen Entzündung des Sehnerven allmählich zur Opticusatrophie und damit zur völligen Erblindung. Das Bild der Amaurose, der totalen doppelseitigen Erblindung begegnet dem Geburtshelfer bei Icterus gravidarum, Urämie und am häufigsten bei Eklampsie. Während bei den zuletzt genannten Affektionen neben der Schwangerschaft noch eine andere Schädigung besteht, handelt es sich bei der Neuritis optica gravidarum um ein Krankheitsbild, das allein durch die Schwangerschaft hervorgerufen ist. Verf. berichtet über einen Fall von doppelseitiger Neuritis optica mit konsekutiver, links völliger Opticusatrophie bei einer 37jährigen sehntgebärenden Frau, die sich im 3. Schwangerschaftsmonate befand. Das Charakteristische für diese Affektion ist, daß mit dem Moment der Unterbrechung der Gravidität der Prozeß Halt macht. Mit der Dauer der Gravidität steht und fällt also die Prognose. Auch Verf. hat in seinem Falle sofort die Schwangerschaft unterbrochen. Mit dem Wegfall der Schädlichkeit kehrte schon 6 Tage nach der Schwangerschaftsunterbrechung Lichtempfindung, nach weiteren 8 Tagen auf dem rechten Auge leidliches Sehvermögen zurück. Das linke Auge bietet das Bild der völligen Opticusatrophie und wird wohl nicht mehr sehend werden.

Verf. stellt die These auf, daß bei auftretender Neuritis optica e graviditate wegen der Gefahr der dauernden Schädigung der Sehkraft, ja der völligen Erblindung durch Opticusatrophie, die Schwangerschaft sofort unterbrochen werden muß. Die daran anzuschließende sterilisierende Operation muß von Fall zu Fall entschieden werden.

- 26) **Sehnervenleiden infolge von Gravidität,** von v. Reuss. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31.) Ref.: Pilez (Wien).

35jährige Frau, seit 16 Jahren verheiratet, 14mal gravid, darunter vier Aborte. Seit 3 Jahren Schlechtersehen auf beiden Augen; öfters Hitzegefühl und Druck im Kopfe. Fundusbefund nicht notiert (normal?), links temporale Hemianopsie. Auf Strychnininjektionen und JK Besserung, die in der Folge sich vertiefte. Zu Beginn der 15. Schwangerschaft bedeutende Verschlimmerung, die jeder Therapie trotzt. 10 Tage nach der Entbindung Besserung des Sehvermögens, die fortschreitet. Mit Eintritt der 16. Gravidität abermals Verschlechterung, welche nach Abortus (im 4. Monat) neuerlicher Besserung Platz machte. Temporale Hemianopsie, genuine Sehnervenatrophie. Patientin konzipierte nicht mehr. 30 Jahre später vermag Patientin noch Briefe zu schreiben und allein auf der Straße zu gehen.

Nach Zusammenstellung der einschlägigen Literatur erinnert Verf. an die Beobachtungen von Erdheim und Stumme, wonach die Hypophyse sich regelmäßig während der Schwangerschaft bedeutend vergrößert und um das  $1\frac{1}{2}$ -fache an Gewicht zunimmt (Höhe — de norma 6 mm — während der Schwangerschaft 10 mm).

Verf. stellt mit aller Reserve die Hypothese auf, daß die Hypophysenschwellung bei Patientin, welche 16mal gravid wurde, einen über das Physiologische hinausgehenden Grad erreicht haben konnte, und daß überdies ausnahmsweise durch eine besondere anatomische Disposition (Seichtigkeit der Sella turcica!) durch Druck der Hypophyse auf das Chiasma die Sehnervensymptome zustande kamen. Röntgen-Untersuchung wird Verf. gegebenen Falles nachtragen. Ein centrales Leiden ließ sich mit Rücksicht auf den ganzen Verlauf und die Katamnese ausschließen.

**27) Über Sehstörung bei der Geburt**, von Dr. Siegfried Bauer. (Monatschrift f. Geb. u. Gyn. XXIII. Heft 5.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim).

Eine sonst gesunde Frau leidet seit 3 Jahren an zunehmenden Kopfschmerzen, besonders stark in den letzten 3 Wochen der Schwangerschaft verbunden mit Übelkeit und Erbrechen. Am Tage vor dem Partus Übelkeit und Magenschmerzen. Rasch verlaufende Geburt mit heftigem Blutverlust; direkt sub partu Erblindung, die am 5. Tage p. p. in Hemianopsie übergeht, nach etwa 4 Wochen völlig normales Gesichtsfeld und Sehvermögen. Pupillenreaktion stets normal. Mit dem Augenspiegel nicht wesentliche Veränderungen konstatierbar. Am Tage nach der Geburt reichlich Eiweiß im Urin, nach 3 Tagen eiweißfrei. Vom 2. Tage p. p. ein 9tägiges hohes Fieber, 10 Tage lang bestehen schwere Cerebralsymptome, heftigste Kopfschmerzen, Zwangshaltung, Nackenschmerzen, teilweise Benommenheit, Delirien. Weitere Komplikationen: Endometritis, linksseitige Parametritis und diffuse Bronchitis. Zuerst Annahme eines rechtsseitigen Occipitallappenabscesses. Verf. neigt schließlich zu der Annahme, daß es sich um eine forme fruste der Eklampsie gehandelt habe. Die Amaurose mit Übergang in Hemianopsie läßt sich als toxische Lähmung der centralen Sehnervenbahnen auffassen, wobei später hauptsächlich die rechte Hemisphäre ergriffen war.

**28) Aus dem psychischen Leben der Blinden**, von Priv.-Doz. Dr. Chalupský. (Revue v. neur. 1906.) Ref.: Pelnár (Prag).

Eine ausführliche literarische Studie über psychisches Leben der Blinden, deren Hauptideen im kurzen folgende sind:

Was den Tast- und Gehörsinn anbelangt, handelt es sich bei den Blinden nicht um eine höhere Entwicklung, sondern nur um eine feinere Eintübung derselben. Der sog. sechste Sinn der Blinden kann nach des Verf.'s Überlegung nur als eine Kombination von eingeübten Wahrnehmungen des Tastsinnes und des Gehörsinnes gedeutet werden. Auch durch Geruch können sich die Blinden ihre Informationen über die Außenwelt verschärfen. Nur der Geschmacksinn bietet bei den Blinden keine besondere Ausbildung. Das Gedächtnis der Blinden pflegt infolge von steter Übung ein außerordentlich gutes zu sein.

Mit Rücksicht auf die Zukunft soll jeder Blinde schon von den ersten Lebensjahren an an selbständige Orientierung und Beschäftigung gewöhnt werden.

Daß die Blinden jeder psychischen Entwicklung fähig sind, ist durch zahlreiche Beispiele bewiesen.

Sehr interessant sind die Träume der Blinden. Einzelheiten sind nicht zum Referate geeignet.

**29) Zur Kenntnis der „springenden Pupillen“**, von Géronne. (Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Heft 5 u. 6.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Bei einer 47jährigen Frau, welche das Bild einer Insufficienz und Stenose der Mitralklappe mit schweren Kompensationsstörungen bot, war das Verhalten

der Pupillen bemerkenswert. Zunächst war die linke erheblich weiter als die mittelweite rechte Pupille (beide rund und prompt auf Licht und Konvergenz reagierend). Dazu bestand linksseitiger, nicht immer gleichstarker Exophthalmus geringen Grades und linksseitiges, Stirn und Gesicht betreffendes Schwitzen. Nach mehrstündigem Schlaf auf der rechten Körperseite wurde eine Erweiterung der rechten Pupille beobachtet, während die linke auf eine mittlere Weite zurückgegangen war und das linksseitige Schwitzen aufgehört hatte. Diese Beobachtung konnte wiederholt gemacht werden, doch war die rechte Pupille nie so weit wie die linke meist; einige Male waren beide gleichweit. Nur die rechte Seitenlage war von Einfluß auf die gleichseitige Pupille, deren Erweiterung nur gelegentlich bis zu zwei Stunden anhielt. Das Gesichtsfeld war nicht eingeengt, die Augenmuskeln waren frei, der Augenhintergrund bot außer einer venösen Hyperämie von wechselnder Stärke keine Abweichungen von der Norm.

Die Sektion ergab: hochgradige Mitralstenose mit Verkleinerung des linken Ventrikels, sehr erhebliche Vergrößerung des linken Vorhofes und rechten Ventrikels, außerdem Endocarditis recurrens der Aortenklappen, Granularatrophie der Nieren usw.

Verf. bejaht die von ihm aufgeworfene Frage, ob ein Zusammenhang zwischen dem Herzklappenfehler und der springenden Mydriasis bestanden hat und bespricht die drei Wege, die nach seiner Meinung in Betracht kommen: 1. der enorm vergrößerte linke Vorhof konnte indirekt einen Reiz auf den linken Grenzstrang des Sympathicus ausüben, 2. auf dem Wege durch die Rami cardiaci des Sympathicus erfolgte vom Herzen ein Einfluß auf die Pupillen, 3. abnorme Strömungsverhältnisse im Bereiche der Vena cava superior bewirkten die Erscheinung.

Die zweite oder dritte Erklärung erscheinen dem Verf. am plausibelsten.

Ref. bezweifelt, ob der Zusammenhang zwischen Herzerkrankung und springender Mydriasis in der Tat als „sicher“ bezeichnet werden darf, nachdem aus äußeren Gründen die Sektion von Gehirn und Rückenmark hatte unterbleiben müssen.

**30) Ein Beitrag zur Kasuistik des Augenmuskelspasmus**, von Dr. P. Stoeber. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907.) Ref.: Fritz Mendel.

Es handelt sich bei dem 30jährigen Patienten um das Vorhandensein eines Konvergenzkrampfes, ein reiner Spasmus der Recti interni und der Akkommodation.

Bezüglich der Ursachen des Konvergenzkrampfes muß ein Zusammenhang mit einem allgemeinen organischen Nervenleiden abgelehnt werden.

**31) Das Kernigsche Symptom bei Tetanus. Zur Frage über die Pathogenese dieses Phänomens**, von Rostowzew. (Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 86 u. 37.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).

An der Hand von 5 Krankengeschichten von Tetanusfällen weist Verf. nach, daß das Kernigsche Symptom — die Flexionskontraktur des Kniegelenkes — nicht nur in der Periode vollständig entwickelter Tetanusanfälle, sondern sogar schon innerhalb der ersten Tage, als eines der ersten Anzeichen sich findet. Um über das Wesen und die Pathogenese der Kniekontraktur völlig klar zu werden, gibt Verf. eine sehr umfangreiche Zusammenstellung der verschiedensten Krankheiten, bei denen in 82 Fällen das Kernigsche Symptom konstatiert worden ist. Nach einer Theorie ist das Kernigsche Symptom Abwehrkontraktur der Flexionsmuskeln des Oberschenkels gegenüber den Schmerzen, die durch empfindliche Dehnung des entzündeten Schenkelnerven und der Cauda equina hervorgerufen werden, nach anderen ist im Kernigschen Symptom eine bloß gesteigerte normale Erscheinung zu sehen. Nach Roglet wird die Flexionskontraktur des Kniegelenkes durch intracranielle Drucksteigerung, erhöhte Reizbarkeit der Wurzeln der Rückenmarksnerven infolge des sie umgebenden Exsudats und Verkürzung infolge von Hypertonie der Flexionsmuskeln des Unterschenkels hervorgebracht.

Verf. hält die beiden ersten Ursachen der Rogletschen Theorie für hinfällig, weil bei anderen Krankheiten mit intracranieller Drucksteigerung kein Kernig vorhanden und weil das Konstatieren von Kernig in sehr später Tetanusperiode bzw. nach der Genesung jede Möglichkeit des Vorhandenseins eines Exsudats ausschließt.

**32) Über Schling- und Atmungsstörungen beim Tetanus und deren Behandlung,** von Harras. (Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. XVIII.) Ref.: Adler (Pankow/Berlin).

Aus den zwei von Verf. mitgeteilten Fällen ergibt sich, obwohl beide tödlich verliefen, unzweifelhaft, daß nicht nur gegen den Glottiskrampf, sondern auch gegen den Spasmus der Respirationsmuskulatur die Tracheotomie sich als nützlich erweisen kann.

Gegen die Schlucklähmung bzw. die Schlingkrämpfe des Tetanus aphagicus bzw. hydrophobicoides ist in Narkose die Einführung der Schlundsonde und deren längeres Liegenlassen sehr zu empfehlen.

**33) Zur Lehre vom Rosesehen Kopftetanus,** von Dr. Friedländer und Dr. v. Meyer. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 28.) Ref.: R. Pfeiffer.

Der mitgeteilte, trotz Morphium, Chloralhydrat und Tetanusserum letal endende Fall wies einige interessante Merkmale auf. Die Facialislähmung ist bei Kopftetanus bekanntlich verschieden gedeutet worden. Die Verff. akzeptieren unter Hinweis auf die Facialislähmung bei Zoster faciei die Rosesehe Theorie von der neuritischen Grundlage der Lähmung. Die gleichzeitige periphere Lähmung des Oculomotorius, Abducens und vielleicht auch Trochlearis erklärte sich im vorliegenden Falle durch Fall auf die Orbita, brauchte also nicht in Zusammenhang gebracht zu werden mit dem Tetanus. Die starke Salivation erklären sich die Verff. durch reflektorische Reizung des Speichelcentrums in der Medulla, ausgelöst durch die schmerzhaften Kinnbackenkrämpfe. Nackenstarre fehlte völlig während des ganzen Krankheitsverlaufes.

**34) Der lokale Tetanus und seine Entstehung,** von C. Pochhammer. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 16.) Ref.: Kurt Mendel.

Unter lokalem Tetanus ist das anfangs begrenzte Auftreten des Starrkrampfes in einer bestimmten Körperregion, entsprechend der Stelle der Verletzung oder Impfung, zu verstehen. Es beruht nicht auf einer Intoxikation des Centralnervensystems oder einer direkten Wirkung des Tetanusgiftes auf die Muskeln, sondern auf einer Intoxikation der peripherischen Nerven. Das Tetanustoxin wird nicht in den Achsencylinderfortsätzen der peripherischen Nerven „fortgeleitet“, sondern in der Substanz der Markscheiden abgelagert und gebunden. Durch Störung der Isolierung zwischen sensiblen und motorischen Nervenfasern in den gemischten peripherischen Nervenbahnen infolge Veränderung der Marksubstanz durch das Tetanustoxin kommt es zum Starrkrampf. Nach Ausbruch des Tetanus ist ein Nutzen von der Antitoxinbehandlung nicht zu erwarten, ihr Wert beruht in der Prophylaxe.

**35) Trismus-Tetanusfälle,** von S. Grósz. (Orvosok lapja. 1907. Nr. 10 u. 11. [Ungarisch].) Ref.: Hudovernig (Budapest).

Statistik über 9 Fälle; Ausgangspunkt der Infektion in 8 Fällen eine Verletzung des Fußes. Behandlung von 6 Fällen ohne Serum, wovon drei (ganz leichte Fälle) heilten. 3 Fälle mit Serum behandelt (alle drei schwere Fälle), wovon zwei letal endeten. Dessen ungeachtet hegt Verf. geringe Zweifel an der Wirksamkeit der Serumbehandlung.

**36) Zur Behandlung des Tetanus,** von Prof. Tilmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.) Ref.: Max Jacoby (Mannheim.)

Bei einem 4 Jahre alten Kinde, das wegen Gangrän des Unterarmes nach Huftritt vor 3 Tagen eingeliefert wurde, hat Verf. die Amputation des Oberarmes

vorgenommen. Trotzdem stellten sich 5 Tage nach der Verletzung und 2 Tage nach der Amputation die ersten Tetanussymptome ein, die schon nach weiteren 36 Stunden zum Tode führten. Morphium, Chloral durch Clysmata, intradurale Injektion von 200 Antitoxineinheiten nach Lumbalpunktion waren erfolglos. In einem zweiten, am 10. Tage nach der Verletzung auftretenden mittelschweren Fall von Tetanus, der sich auf Kopf-, Hals- und Rumpfmuskulatur beschränkte, trat Heilung ein. Anfangs entwickelte er sich schnell, blieb aber dann nach Injektion von 52 cem Antitoxin = 280 A.-E. intralumbal und in beide Nn. ischiadici stehen. Nebenbei bekam der Kranke 2 stdl. 0,01 Morphium und 1,0 Chloralhydrat. Die Seruminjektionen in die Nerven waren nicht schmerzhaft und haben keine weiteren Folgen hinterlassen. Verf. ist von der Wirksamkeit des Tetanusantitoxins nicht überzeugt. Die früh einsetzenden Fälle, etwa bis zum 6. Tage, werden fast alle letal, die nach dem 10. Tage einsetzenden werden meist geheilt, während die zwischen dem 6. und 10. Tag einsetzenden je nach der Schnelligkeit der Entwicklung der Tetanussymptome letal endeten oder in Genesung übergingen. Zu prophylaktischen Antitoxineinspritzungen hat sich Verf. bisher nicht entschließen können. Will man eine Wirkung mit demselben erzielen, dann dürfte eine Einspritzung in den in Betracht kommenden Nerven wohl die zweckmäßigste Therapie darstellen. Es ist aber nicht erwiesen, daß derartige Einspritzungen bei gesunden Menschen unschädlich sind. Verf. läßt jede verdächtige Wunde sofort auf Tetanusbazillen untersuchen und bei positivem Ausfall sofort spritzen.

**37) Heilung eines traumatischen Tetanus beim Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus**, von Pexa. (Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 33 u. 34.) Ref.: Pilcz (Wien).

I. 11jähriges Mädchen verletzt sich durch Einstoßen eines Spanes in die Ferse, 12 Tage später erste Anzeichen von Tetanus; bakteriologische Untersuchung des Eiters eines an der Ferse inzidierten Abscesses ergab Tetanusbazillen. Sehr schwerer Fall. Subkutane Antitetanusseruminjektionen und Chloral-Brom intern. Nach 36 Tagen geheilt. Entlassung.

II. 8jähriger Knabe; in einem ungewöhnlich warmen Mai Einsetzen von tonischen Krämpfen. Rismus sardonicus. Trismus. Muskulatur des Nackens, Rumpfes und Rückens hart, zeitweise, aber selten, Anfälle, während welcher die Kontrakturen noch zunehmen. Obere und untere Extremitäten aber stets vollkommen frei. (!) Fieberloser Verlauf. Heilung nach etwa 4 Wochen.

Verf. geht genau ein auf die Literatur des Tetanus der Erwachsenen, der Neugeborenen und der Kinder, auf die Antiserumtherapie und den von Escherich 1897 beschriebenen Pseudotetanus, wobei die differentialdiagnostische Bedeutung des Freibleibens von Schultergürtel-, überhaupt der Gliedmaßenmuskulatur besonders betont wird.

**38) Die Serotherapie des Tetanus**, von Dr. J. Jerie. (Casopis ces. lék. 1907. S. 1027.) Ref.: Pelnár (Prag).

Verf. hat die intralumbalen Seruminjektionen geprüft, und zwar klinisch sowie experimentell (bei jungen Ziegen). Auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, daß auch die intraspinalen Injektionen eine unsichere therapeutische Wirkung haben. Er empfiehlt, die intralumbale Injektion von 20 cem von Serum mit einer subkutanen Injektion von 80 cem von Serum zu kombinieren und die Lumbalpunktion zu diesem Zwecke in der Narkose auszuführen.

**39) Über Serumtherapie bei Tetanus traumaticus**, von Hölker. (Charité-Annalen. XXXI. S. 106.) Ref.: Walter Heinemann (Berlin).

Im Anschluß an Fälle seiner Beobachtung kommt Verf. zu dem Resultat, daß man die statistischen Gesamtergebnisse der Antitoxinbehandlung durch die Anwendung größerer als bisher üblicher Dosen verbessern könne.

Psychiatrie.

40) *I problemi odierni della psichiatria*, per Ernesto Lugaro. (Milano-Palermo-Napoli, R. Sandron. 378 S.) Ref.: E. Oberndörffer (Berlin).

Das Buch des bekannten italienischen Forschers läßt sich am besten als eine kritische Revue der modernen Psychiatrie, ihrer Methoden und ihrer Ergebnisse bezeichnen. Die Kritik ist eingehend und treffend, die Darstellung ungemein klar und stilistisch von hohem Reiz, so daß dem Leser ebenso viel Anregung wie Genuß zuteil wird. Für uns Deutsche ist namentlich das Kapitel über Lombrosos Verbrecherlehre von Interesse; sie erfährt hier von einem Landsmann ihres Schöpfers eine unzweideutige Ablehnung.

41) *Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde*, von G. Anton. (Berlin 1908, S. Karger.) Ref.: Blum (Nikolassee/Berlin).

Der erste Vortrag behandelt die Formen und Ursachen des körperlichen Infantilismus, d. h. einer Entwicklungsstörung, welche den ganzen Organismus auf kindlichem Typus zurückbleiben läßt und die Fortentwicklung des Individuums im Sinne seiner Gattung verhindert. Als Ursachen dieses Zustandes kommen in Betracht: Vergiftung, besonders Autointoxikation, Infektion, Trauma und immnente krankhafte erbliche Anlage. Die Autointoxikation tritt ein infolge von Mangel oder Hyperplasie lebenswichtiger Drüsen (Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Hypophyse, Nebennieren, Thymus, Ovarien und Hoden), deren Verlust im Kindesalter eine weit größere Bedeutung für die Körperentwicklung hat als nach Beendigung der Pubertät; jede Drüsenkrankung gibt dem infantilen Körper das ihr eigentümliche Gepräge. Eine genau spezialisierte Übersicht über den Infantilismus beschließt den ersten Vortrag.

Der zweite ist dem geistigen Infantilismus gewidmet.

Man unterscheidet hier Idiotie, Schwachsinn und einen Psychoinfantilismus. Die Idiotie ist unschwer abzusondern und stets die Folge von organischen Mißbildungen. Der Schwachsinn ist nicht nur eine Verminderung und Hemmung der Entwicklung, sondern bietet gleichzeitig auch eine Verzerrung der normalen Intelligenzleistungen und vorzugsweise des Gemütlebens dar. Der Imbezille ist nicht nur eine Miniatur betreffs seiner geistigen Entwicklung, sondern zeigt auch ein atypisches Gepräge der einzelnen psychischen Leistungen und ihres Verhältnisses zueinander.

Anders beim Psychoinfantilismus und seinen Formen frustes. Hierbei zeigt auch der Körper im Gegensatz zum Imbezillen meist gleichmäßige Miniaturdimensionen, kindlich unentwickelte Organe (besonders Genitalien). Die Psyche dieses Infantilen entspricht durch das ganze Leben hindurch der eines Kindes; er faßt nur einfache Eindrücke auf und verarbeitet sie in kindlicher Weise. An komplizierteren Aufgaben hat er sich im Gefühl seiner Insuffizienz gewöhnt vorbeizugehen. Die Phantasie prävaliert zuweilen, das Auswendiglernen geht gut vonstatten, aber der geistige Besitz ist trotzdem nur gering, zümal aus Erfahrungen nicht viel gewonnen wird. Ein evidenter Mangel besteht in der Urteilsbildung.

Mit Normalmenschen vermögen sie zum Teil durch ein gut entwickeltes Vermögen „der Einfühlung“ ganz leidlich zu leben. So stellt der psychisch infantile einen geistigen und meist auch körperlichen Miniaturtyp dar. Ähnlichkeit mit diesem Zustand zeigen manche Geistesranke (Senile, Paralytiker, diffuse Sklerotiker u. a.).

Der dritte Vortrag beschäftigt sich mit den Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife. Als Ursachen der Entwicklungshemmung kommen in Betracht: Trauma, vorzugsweise Kopfverletzungen, welche zuweilen einen plötzlichen Stillstand in der Weiterentwicklung hervorrufen; ferner äußere und im Körper erzeugte Gifte (Syphilis, Alkohol, persistierende Thymus usw.). Von



geistigen Störungen, die in diesem Alter auftreten, sind außer dem Stehenbleiben auf der jeweiligen Entwicklungsstufe zu erwähnen Zwangsgedanken, rasche und wetterwendische Gesinnungsänderungen, auffallende Zerstretheit, frühzeitige und abnorme Betätigung des Geschlechtstriebes und schließlich die eigentliche Hebephrenie (Kahlbaum). Eine Zusammenstellung der zweckmäßigen therapeutischen Maßnahmen beschließt das Kapitel.

Denselben Zweck verfolgt der vierte Aufsatz, der die Frage behandelt: „Was tun mit den zurückgebliebenen und entarteten Kindern?“

Am wichtigsten ist die Prophylaxe; Verf. schlägt hier vor, mit aller Entschiedenheit Ehen zwischen Blutsverwandten zu verhindern. Eine weitere Ursache dieser Entwicklungsstörungen der Kinder ist in der Vergiftung der Eltern durch Mißbrauch von Reizmitteln (Alkohol, Morphin usw.), durch Syphilis und schließlich durch Selbstgifte des Körpers zu suchen.

Idioten sind am besten in der Anstalt aufgehoben, wo durch zweckmäßige Erziehung manches noch gebessert werden kann (Wecken der Aufmerksamkeit, Übung der vorhandenen Sinnestätigkeit, Anlernen von Fertigkeiten, Verhütung von üblen Gewohnheiten usw.).

Schwachsinnige erfordern, wenn möglich, eine Erziehung in einer Schule für Schwachbegabte, für die der Bildungsplan eben dementsprechend zuzuschneiden ist. Moralisch Entartete gehören in Rettungshäuser bzw. geschlossene Anstalten.

Psychisch Infantile können meist in der Familie bleiben und sind durch langsam fortschreitenden Unterricht zu der ihnen möglichen Stufe von geistiger Entwicklung zu bringen.

42) Contribution à l'étude de la toxicité urinaire dans les maladies mentales et nerveuses, par A. Marie. (Arch. de neur. 1908. Nr. 8 u. 9.) Ref.: S. Stier.

Verf. zeigt zunächst an einer kritischen Übersicht über die bisherigen Arbeiten, die sich mit den Beziehungen zwischen Toxizität des Urins und psychischen Störungen beschäftigen, daß eine einheitliche und befriedigende Lösung dieser Fragen noch nicht erreicht ist. Es folgt dann eine eingehende Beschreibung seiner eigenen Untersuchungen. Dieselben erstrecken sich auf genaue chemische qualitative und quantitative Analyse, Methylblauprobe, Kryoskopie des Urins von 18 Kranken, und zwar 5 Epileptikern, 3 Paralytikern, 2 Fällen von Dementia praecox, 2 von Dementia senilis, 3 von Manie, 1 Alkoholismus. Die Ergebnisse, deren Einzelheiten im Original eingesehen werden müssen, führten Verf. zu folgenden Schlüssen:

Zwischen Toxizität und chemischer Zusammensetzung des Urins bestehen unzweifelhaft bestimmte Beziehungen; dies ist besonders deutlich für den Harnstoffgehalt des Urins. Die Fälle von Dementia praecox und Manie zeigten diesen Parallelismus am vollständigsten. Bei den Epileptikern bildete nur 1 Fall eine Ausnahme von dieser Regel. Die anderen untersuchten Krankheitsformen ergaben weniger Verwertbares. In 14 von den 18 untersuchten Fällen zeigte sich eine vollständige Relation zwischen Toxizität und Ergebnis der Kryoskopie, d. h. in jedem Falle von Hypertoxizität war die Nierenfunktion intakt, in jedem Falle von Hypotoxizität dagegen war Niereninsuffizienz vorhanden. Die Herabsetzung der Toxizität und somit die Retention der Toxine im Organismus ist demnach durch das Hindernis in der Nierenfiltration erklärt.

Die nun von ihm wie von anderen Autoren konstatierte Häufung der epileptischen Anfälle bei verstärkter Toxizität des Urins sucht Verf. folgendermaßen zu erklären: Anhäufung der Toxine erfolgt durch zwei Ursachen, die auch gleichzeitig wirken können: 1. Retention oder mangelhafte Elimination, 2. Überproduktion oder mangelhafte Zerstörung der Toxine (durch krankhafte Tätigkeit der Leber, der Thyreoiden oder anderer Drüsen, denen die Entgiftung des Körpers obliegt). Es ist nun klar, daß bei starker Überproduktion von Toxinen und

gleichzeitig bestehendem Hemmnis der Nierenfiltration die Anhäufung der Toxine im Organismus schnell ihr Maximum erreichen und die epileptischen Krisen hervorrufen kann. Ist die Überproduktion aber schwach und das gleiche Hindernis in den Nieren vorhanden, so hat man den Fall beträchtlicher Hypotoxizität mit seltenen Anfällen.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle zeigte sich völlige Übereinstimmung der gefundenen Tatsachen mit dieser Hypothese von den zwei verschiedenen Kategorien wirksamer Faktoren.

Für weitere Untersuchungen über die Fragen der Autointoxikation bietet die Arbeit jedenfalls einen wertvollen Beitrag.

**43) Wahnbildung und Paranoia**, von Prof. Dr. Thomsen in Bonn. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 35.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. unterscheidet zunächst die Wahnbildung von den paranoischen Ideen. Letztere haben den Charakter eines systematischen Verfolgungs- oder Größenwahns. Am häufigsten sind sie bei der Paranoia, aber „paranoische“ Ideen finden sich auch bei den meisten andern Psychosen. Von der Paranoia führen Übergänge zu den paranoischen Ideen, dann aber auch zu den leichten transitorischen oder abortiven Wahnbildungen mit flüchtigem, fast physiologischem Charakter. Verf. definiert dann das Wesen der „akuten Paranoia“, deren Existenz er im Gegensatz zu Kraepelin für erwiesen hält und die zweifellos heilbar ist. Sie kommt vorzugsweise in der ersten Lebenshälfte, aber auch später vor, betrifft beide Geschlechter, Belastete und Unbelastete in gleichem Maße. Sie ist also keine hereditäre oder „degenerative“ Psychose. Sie wird als Zustandsbild im Rahmen der chronischen Paranoia, aber auch bei Hysterischen, Epileptischen, Alkoholisten, bei Puerperalpsychosen, Paralyse usw. als Zustandsform oder sekundär beobachtet. Sie beginnt akut mit oder ohne Verwirrtheit in stürmischer Weise; nach Tagen oder Wochen beginnt die Abklärung, ein systematisches Wahngebäude hat sich entwickelt. In der Folge remittiert die Krankheit eine Zeitlang, dann tritt im Lauf von 2 bis 3 Monaten Heilung ein. Sie kann von Tagen bis zu einem Jahr und länger dauern. Wichtig zur Diagnose ist immer die Untersuchung der ganzen psychischen Persönlichkeit des Kranken.

**44) Zur Theorie der Halluzinationen. Studien über normale und pathologische Wahrnehmung**, von Dr. Kurt Goldstein. (Archiv f. Psychiatrie. XLIV. 1908.) Ref.: G. Ilberg.

Einleitungsweise bespricht Verf. in verschiedenen Kapiteln: Wahrnehmung und Vorstellung, das Urteil der Realität der Wahrnehmungen und anatomisch-physiologische Wahrnehmungen. Sodann geht er ausführlich auf die Halluzination als psychischen Tatbestand ein. Hier werden zunächst die peripher entstandenen Halluzinationen und die periphere Theorie aller Halluzinationen sowie die Bedeutung peripherer Momente für die Entstehung von Halluzinationen behandelt, sodann wird in eine genaue Erörterung der central entstandenen Halluzinationen und der centralen Theorien eingegangen.

Auch bei den durch periphere Ursachen „entstandenen“ komplizierten Halluzinationen sieht Verf. auf Grund seiner Untersuchungen in den peripheren Anomalien nur ein auslösendes Moment, den eigentlichen Sitz sucht er auch hier im Cerebrum und die Ursache in einer verschiedenartig veranlaßten Disposition. Die komplizierte Halluzination selbst ist stets die Leistung der Großhirnrinde. Tritt aus irgend einem Grunde eine Erregung in einem Sinneszentrum auf, welche den die Vorstellungen gewöhnlich begleitenden Grad übersteigt, so haben wir eine Wahrnehmung, wenn die Erregung durch äußere, eine Halluzination, wenn sie durch innere Reize verursacht wird. Nachdem die Frage der Mitbeteiligung des peripheren Apparates beim Zustandekommen der Halluzinationen untersucht ist, wird die Hyperäthesie der kortikalen Sinnesflächen bei den Halluzinationen be-

sprochen; auch für die Halluzinationen der Paranoia wird eine Übererregbarkeit in den Perzeptionsfeldern angenommen. — Wo auch der Reiz in einem bestimmten funktionellen, einem Erinnerungsbild entsprechenden Komplex einsetzt, klingt der ganze Komplex an. Der Komplex umfaßt sowohl das sinnliche wie das nicht-sinnliche Residuum; der ganze Unterschied zwischen den von Vorstellungen angeregten und den gewissermaßen spontan entstandenen Halluzinationen ist der, daß bei den letzteren besondere Bedingungen die Auswahl der bestimmten Halluzination schaffen, während bei den ersteren die Vorstellungen inhaltbestimmend wirken. Immer ist die Halluzination als spezifischer Vorgang die Leistung des Sinnescentrums allein. Von einer Differenz des den Perzeptions- und den Reperzeptionshalluzinationen zugrunde liegenden Prozesses ist keine Rede.

Von den Sprachhalluzinationen werden sowohl die rein akustischen, die auf Erregungen in dem akustischen Perzeptionsfelde, als die komplizierteren, welche auf Erregungen höherer Centren beruhen, erörtert. Sind die Sprachhalluzinationen ganz unabhängig vom Denken der Kranken, so handelt es sich vielleicht um ein Latentbleiben der die Halluzinationen beeinflussenden Vorstellungen. Die beängstigenden initialen Stimmen, die dem Kranken ganz unabhängig von seinem Denken zu sein schienen, sind ein Ausdruck der ängstlichen Ratlosigkeit, die das psychisch erkrankende Individuum ergreift. Auch die Antworten der Stimmen auf Gedanken oder auf wirkliche Worte können augenblicklich dem Kranken nicht bewußte eigene Gedanken sein, die laut werden. Bei jenen komplizierten Gesprächen, die die Kranken über ihre intimsten Angelegenheiten führen hören, handelt es sich um Schöpfungen der Phantasietätigkeit. — Das Gedankenlautwerden kommt in der Regel auf Grund echter Gehörshalluzinationen zustande; jeder Sprachvorstellung kommt schon normalerweise ein gewisser akustischer Beiklang zu. Befindet sich das akustische Perzeptionsfeld in einem Reizzustand, so werden diese akustischen Beimischungen so stark wie wirkliche Wahrnehmungen. Je nachdem nun das spezifisch-sensorische Feld oder auch das Territorium der zugehörigen Organempfindungen mit von der pathologischen Erregung betroffen ist, wird der Kranke von inneren Stimmen sprechen oder die gehörten Worte nach außen verlegen. — Die Zwangsvorstellungen in Worten erklären sich durch die Annahme spontaner Erregungen bestimmter funktionell zusammengehöriger Komplexe der nicht sinnlichen Bestandteile der Worte, die im glossopsychischen Felde deponiert zu denken sind. Das innerliche Sprechen ist das Gefühl der gesteigerten motorischen Sprachinnervation. Das Zwangssprechen ist ein den Halluzinationen analoger Vorgang auf motorischem Gebiet, eine motorische Halluzination.

Das Realitätsurteil der Halluzinationen weist einerseits eine Abhängigkeit von der qualitativen Beschaffenheit der Wahrnehmung, andererseits von dem Zustande des Bewußtseins auf. Je schwerer die Veränderung des Bewußtseins ist, um so mehr wird die Halluzination von der normalen Wahrnehmung abweichen und doch nur für real gehalten werden können und umgekehrt. Die halluzinatorische Wahrnehmung an sich erfährt durch die Anerkennung oder Nichtanerkennung der Realität keine Veränderung. Je nach dem Zustande des Bewußtseins wird dieselbe Halluzination bald für wirklich, bald für nicht wirklich gehalten werden. Das Urteil der Realität ist bei Halluzinationen wie bei wirklichen Wahrnehmungen ein sekundäres Phänomen, eine kritische Leistung der gesamten Psyche.

45) *Contribution à la pathologie des mystiques. Anamnèse de quatre cas*, par Dr. François de Costa Guimaraës. (Paris 1908, Jules Roussel.) Ref.: Bratz (Berlin/Wuhlgarten).

Verf. gibt eine kurze Lebensbeschreibung von 4 Mystikern (Plotin, Fra Angelico, Suzanne Labrousse und Eustelle Harpain) mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Züge, die jeder aufwies. Plotin, der Philosoph, der um 250

nach Christi Geburt in Rom lehrte und in großem Ansehen stand, hatte zeitweise Visionen, in denen seine Seele sich mit der Gottheit vereinigte. Er war Epileptiker. In seiner Lehre spielt das Abstreifen alles Körperlichen bis zur endlichen Vereinigung unserer Seele mit der Weltseele eine große Rolle.

Der Dominikanermönch und bekannte Maler Fra Angelico, gestorben 1455 in Rom, malte nur Heiligenbilder. Er konnte kein Kruzifix malen, ohne es in seinen Tränen zu baden. Er überarbeitete seine Gemälde nie; sie seien so geworden als das Werk des Willens Gottes. Er war ungeheuer bescheiden, mit dem wenigsten zufrieden, trotzdem er aus reicher Familie stammte. Schwer neuropathisch, mit häufigen Visionen, waren die beiden weiblichen Reformatoren auf religiösem Gebiet, Suzanne Labrousse und Eustelle Harpain. Verf. hat jedesmal die biographischen Quellen angegeben, welche leider in medizinischer Hinsicht, wie das vorauszusehen war, unsere Fragen oft unbeantwortet lassen.

46) *Un cas d'agitation motrice forcée chez un dégénéré psychasthénique*, par M. A. Schmiergeld. (Arch. de neur. 1908. Aug./Sept.) Ref.: S. Stier.

Es handelt sich um einen 29jährigen Mann, Journalist, der seit dem 14. Jahre an anfallsweise auftretenden eigentümlichen Motilitätsstörungen leidet. Dieselben sind in den einzelnen Anfällen von wechselnder Intensität und Ausdehnung: bald ist nur ein Glied, bald nur ein Segment eines Gliedes, bald der ganze Körper von unwillkürlichen, meist unkoordinierten Bewegungen betroffen; bisweilen dreht der Pat. zum Schlusse sich um sich selbst, schlägt um sich, fällt zu Boden. Nie Bewußtseinsverlust; nie Amnesie; Dauer stets nur einige Sekunden. Die Häufigkeit der Anfälle wechselt zwischen 1 bis 2 mal wöchentlich und 3 mal täglich. Die häufigste Ursache bilden Gemütsregungen; ein andermal löst schon gespannte Aufmerksamkeit oder die Furcht vor dem Anfall diesen aus, seltener eine freiwillige Bewegung. Bisweilen kann Pat. den Anfall durch bestimmte Willkürbewegungen koupieren. Die stete Furcht vor der Wiederkehr der Attacken hat ihn andauernd ängstlich und menschenscheu gemacht. Es besteht ferner Unfähigkeit zur Konzentration; die Unruhe und übertriebene Peinlichkeit bei seinen Arbeiten haben etwas zwangsartiges. Intelligenz mittelmäßig. Somatisch: leichte Gesichtssymmetrie, schwache Behaarung am ganzen Körper. Keine hysterischen Stigmata.

Die Anamnese ergibt: schwere erbliche Belastung. Als Kind stets schwächlich, träumerisch, von krankhafter Schüchternheit. Vom 7. Jahre an Onanie. Seither nach jedem Masturbationsakt Herzbeklemmung, Schwächegefühl im ganzen Körper, besonders den unteren Extremitäten, Tremor. Im 14. Jahr durch Liebelei sexuell erregt, kam wieder zur Onanie. Bei der 1. Ejakulation der erste stärkere Anfall: zu Beklemmungs- und Schwächegefühl trat heftigere motorische Agitation. 17jährig ging Pat. nach Paris, wo er journalistische Tätigkeit suchte. Zur Erschöpfung durch Onanie kamen materielles Elend und Enttäuschungen hinzu und verschlimmerten sein Leiden zum gegenwärtigen Bilde. Reisen mit Aufenthalt in der Bergeinsamkeit brachten vorübergehend Erleichterung.

Verf. sieht in Pat. einen typischen Dégénéré, durch die psychischen und somatischen Stigmata, die Zwangerscheinungen, die frühzeitige sexuelle Erregbarkeit gekennzeichnet; im speziellen charakterisieren das Gefühl der Unzulänglichkeit, der Verminderung der psychischen Spannkraft den Psychastheniker. Zahlreiche interessante Besonderheiten bieten aber die Bewegungsstörungen, die vielfach nicht dem von Janet bei Psychasthenikern beschriebenen Typus entsprechen. Dennoch ist Hysterie und Epilepsie mit Bestimmtheit auszuschließen. Zum Schlusse weist Verf. auf das Gesetz der Bahnung für unwillkürliche Bewegungen durch häufige Wiederholung willkürlicher hin, und sieht deshalb die provokatorische Rolle, welche die Masturbation für die Anfälle hier offenbar spielt, nicht allein in der Erschöpfung.

47) **Über die phantastische Form des degenerativen Irreseins (Pseudologia phantastica)**, von Dr. Risch. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXV.) Ref.: Zingerle.  
Verf. beschreibt das Krankheitsbild auf Grund sechs ausführlich mitgeteilter Fälle und sucht dasselbe klinisch scharf abzugrenzen. Es charakterisiert sich durch einen unwiderstehlichen Hang zum Fabulieren und Spielen der erträumten Heldenrolle, der förmlich zwangsmäßig die Kranken mit dem Strafgesetz in Konflikt bringt. In Verbindung damit besteht eine charakteristische Trübung des Urteils und Störung der Merkfähigkeit in Hinsicht auf die pathologischen Schwindeleien. Bei allen Kranken fanden sich daneben eine auffallende Reaktion der affektiven Sphäre auf äußere Anlässe und eigenartige Charakterzüge in Form von gesteigertem Selbstgefühl mit egozentrischer Richtung des Gedankenganges, Unstetigkeit und seelische Reizbarkeit. Außer diesen Symptomen besteht aber eine gute Entwicklung der Begriffs- und Urteilsbildung, und werden die Kranken gerade durch ihre relativ hohe Intelligenz und durch ihr Vertrauen erweckendes Benehmen besonders gemeingefährlich.

Das Krankheitsbild grenzt sich gegen ähnliche Formen mehr weniger scharf ab, und bespricht Verf. ausführlich die Differentialdiagnose gegen Hysterie, Imbezillität, Dementia paranoides, manisch-depressives Irresein und die Unterscheidung von der normalen Lüge und dem geistesgesunden Schwindler.

Wie auch die häufige erbliche Belastung beweist, entsteht die Pseudol. phant. auf dem Boden der Entartung, und läßt sich durch die Eigenart der psychischen Störungen, in deren Mittelpunkt die pathologische Lüge steht, zwar durch die ungünstige Prognose aus der großen Gruppe des degenerativen Irreseins als die phantastische Form desselben herausheben.

48) **Zur Lehre von der Amentia**, von Zweig. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXV.) Ref.: Zingerle (Graz).

Ätiologie, Verlauf und Prognose der Amentia weisen Besonderheiten auf, welche die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes rechtfertigen.

Ätiologisch scheint das Zusammentreffen körperlicher und psychischer Ursachen wichtig zu sein. Bei Fällen, die durch akute Erkrankungen ausgelöst werden, dürfte der psychische Faktor die Rolle des prädisponierenden Momentes spielen, während chronische Erkrankungen den prädisponierenden Boden abgeben, auf dem das psychische Moment auslösend wirkt. Unter letzteren kann schon die Furcht vor dem Krankenhause, ebenso wie ein Unfall bei geschwächtem Körper den Ausbruch der Erkrankung bewirken.

Die Differentialdiagnose zwischen Amentia auf der einen und besonders der Katatonie und Hysterie auf der anderen Seite, ist im Anfang oft schwierig, wichtig sind bei der Amentia die allseitigen, tiefen Störungen der Auffassung und Verarbeitung der Eindrücke, die abwechslungsreicheren Halluzinationen, der langsamere, etappenweise Ausgleich der Störungen, wobei der Übergang zur Genesung mit Ratlosigkeit und paranoiden Ideen erfolgt.

Außer der Ätiologie fordern auch die Halluzinationen zum Vergleiche mit den Alkoholpsychosen auf. Abgesehen von der großen Zahl der Halluzinationen scheinen auch bei den an akute Krankheiten sich anschließenden Fällen in Analogie mit dem Delirium tremens die Gesichtshalluzinationen, bei den auf Basis chronischer Krankheiten entstehenden Formen mehr die Gehörshalluzinationen zu überwiegen, wie bei der Trinkerhalluzinose.

Die Mehrzahl der Amentiakranken genesen ohne Recidiv. Spätere geistige Erkrankungen sprechen nicht unbedingt gegen die Diagnose Amentia.

49) **Die Wochenbettpsychosen**, von Friedrich Winter. (Inaug.-Dissertation. Marburg 1908.) Ref.: Kurt Mendel.

Verf. prüfte das Material der Provinzial-Heilanstalt Aplerbeck auf das Vorkommen der Amentia im Puerperium hin und bestätigt die von Jahrmärker

betonte Seltenheit dieses Vorkommens. Unter 757 weiblichen Aufnahmen seit dem Jahre 1899 wurden 69 Frauen gezählt, bei welchen die Psychose während des Generationsprozesses ausbrach. Unter letzteren fand sich kein reiner Fall von Amentia; 5 Fälle waren zweifelhaft, gehörten aber sicherlich eher der *Dementia praecox* und dem manisch-depressiven Irresein zu. Das Puerperium wird in der Ätiologie der Amentia sehr überschätzt. Die weitaus größte Zahl der im Puerperium Erkrankten gehört der *Dementia praecox* an, dann (von 69 Frauen 19) dem manisch-depressiven Irresein. Eine chronische Amentia konnte nicht beobachtet werden, auch keine Paranoia (im Sinne Kräpelins).

Die Prognose ist in bezug auf völlige Heilung ungünstig für Fälle der *Dementia praecox*-Gruppe, günstig bei dem manisch-depressiven Irresein, bei letzterem ist aber Rezidiv zu befürchten.

**50) Über Psychosen nach Augenoperationen, von Lapinsky. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII.) Ref.: Zingerle (Gras).**

Im Anschlusse an einen Fall von halluzinatorischem Irresein bei einem 60jährigen arteriosklerotischen Manne, der an trachomatöser Schrumpfung eines Augenlides und Ulcus corneae litt, bespricht Verf. unter kritischer Berücksichtigung der einschlägigen Literatur den Zusammenhang von Geistesstörungen mit Augenoperationen. Diese zeigen eine große Vielfältigkeit und keine Abhängigkeit von der Erkrankung einzelner Teile des Auges und stehen in vielen Fällen in gar keiner näheren Beziehung zur Operation, haben vielmehr ihre eigenen, selbständigen Ursachen. Sie kommen hauptsächlich bei Greisen vor und zwar in derselben Form wie auch bei nicht operierten alten Leuten und bei Personen, die an Arteriosklerose leiden. Es ist bekannt, daß Greise auch verschiedenen Intoxikationen leicht unterliegen, die den Grund für das Entstehen einer Psychose abgeben können. Aus diesen Tatsachen ergibt sich, daß die Psychosen nach Augenoperationen durchaus nichts Spezifisches aufweisen und speziell zu der Kategorie von Geistesstörungen gehören, die sich mit Vorliebe bei Greisen mit ausgesprochener Arteriosklerose entwickeln.

**51) Über akute Psychosen nach Operationen am Gallengangsystem, von Urbach. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 47.) Ref.: Pilecz (Wien).**

Interessanter Beitrag zur Lehre von den postoperativen Geistesstörungen. Unter 106 Fällen von Operationen am Gallengangsystem kam es in 5 Fällen zu einer ausgesprochenen Geistesstörung.

Das Zustandsbild entsprach etwa der Amentia (Erschöpfungs- und Kollapsdelirien), mit Verworrenheit, Stimmungswechsel, Sitophobie, Schlaflosigkeit; in 4 Fällen nach wenigen Tagen bis Wochen Heilung ohne psychischen Defekt; in einem Falle (arteriosklerotisch-marantisches Individuum) Exitus.

Die Fälle sind durch ausführliche Krankheitsgeschichten illustriert und analoge Fälle aus der Literatur zusammengetragen.

Bei Besprechung des Mechanismus der Geistesstörungen (der toxischen Ätiologie) vermißt Ref. die Berücksichtigung wichtiger Arbeiten, wie z. B. der Monographie Mongeris: „Sulle psichose hepatiche“, der Klippelschen Publikationen: „Sur l'insuffisance hépatique“ u. a.

---

### Therapie.

**52) Kompendium der modernen Elektromedizin, von Dr. Josef Zanietowski. (Leipzig und Wien 1909, Franz Deuticke.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).**

Verf. hat ein originelles Werk im besten Sinne des Wortes geschaffen. Wenn man das von einem Kompendium der Elektromedizin bei der Fülle der alten und neuen Lehrbücher dieses Spezialgebietes sagen kann, so spricht das wohl genügsam für die schöpferische Begabung des Autors, dessen ungewöhnliches

Wissen und unermüdliches Neuschaffen auf dem Gebiete der Elektromedizin wir schon seit Jahren bewundern. Wenn man innerhalb einer kurzen Besprechung einen Begriff vom Wesen und Inhalt dieses interessanten Buches geben soll, so könnte man es etwa als ein unter eigenartigen Gesichtspunkten zusammengestelltes und durch zahlreiche eigene Zusätze zu einem Ganzen verschmolzenes, großzügiges Sammelreferat über die elektromedizinischen Arbeiten etwa des letzten Jahrzehnts bezeichnen, Arbeiten, unter denen die des Verf.'s selbst einen ganz besonders hohen Rang einnehmen. So ist zwar kein Lehrbuch der Elektrotherapie oder Elektrodiagnostik, aber ein Lehrbuch der „modernen“ Elektromedizin entstanden, das sich vor allem dadurch von allen ähnlichen Büchern unterscheidet, daß es in allen seinen Teilen an einem einheitlichen Prinzip festhält: nämlich an den Konsequenzen der Elektronen- und Ionenlehre. Die modernen, elektrochemischen Anschauungen stehen im Mittelpunkte der Deduktionen, deren Ausgangspunkt sie auch bilden, und so wird die Überzeugung erweckt und festgehalten, daß alle Formen elektrischer Erscheinungen nur quantitative und qualitative Abarten einer einheitlichen Energie bzw. einer einheitlichen Materie sind; denn gerade die Elektronenlehre sieht ja wieder — freilich in anderer Form als in alter Zeit — in der Elektrizität keine reine Energieform, sondern entweder ein materielles Substrat oder den Übergang „von Kraft zu Stoff“.

Eigenartig wie der Grundgedanke des Buches ist auch seine Anordnung. Unter Verzicht auf mathematische Formeln wird in einem allgemeinen Teile die moderne Entwicklung der allgemeinen Grundbegriffe, der elektrochemischen, physikalischen und physiologischen Grundgesetze und die Prinzipien der verschiedenen therapeutischen Wirksamkeiten (erregende, elektrotonische, bakterizide, zelluläre, suggestive Therapie) besprochen, sodaß man von vornherein einen Überblick über das Leistungsgebiet erhält. In allen Teilen herrscht dabei der Geist streng wissenschaftlicher Kritik ohne Enthusiasmus, aber auch ohne Skepticismus; immer werden eigene oder fremde beweiskräftige Untersuchungen den Ausführungen zugrunde gelegt.

Ein spezieller Teil führt dann zur Besprechung der verschiedenen Stromarten, ihrer physikalischen Eigenart und ihrer therapeutischen und diagnostischen Bedeutung. Verf. unterscheidet dauernde Strömung (galvanische, statische, Dynamogleichströme und pulsierenden Strom), unterbrochene Strömung (unterbrochene Dauer- und Leducsche Ströme, Wechselströme, wechselndes elektromagnetisches Feld, Kondensatorentladungen), hochgespannte (statische) Elektrizität, elektrische Oscillationen (Hochfrequenz und Resonanz) und elektrische Strahlungen (Photo-, Thermo-, Finsen-Therapie). In dem letztgenannten Abschnitt werden die Elektrizitätsbewegungen in den Gasen, ihr Verhalten in festen und flüssigen Leitern und ihre therapeutische Verwertung besprochen; den Röntgen-Strahlen und dem Radium sind besondere Kapitel gewidmet.

Ein mathematischer Anhang bringt die elektromedizinischen Einheiten und Gesetze, die Widerstandsversuche, alte und neue (mit Verf.'s Kondensatormethode gewonnene) Erregbarkeitswerte, von denen die letzteren sich durch größte Konstanz gegenüber den Stintzingschen u. a. Werten vorteilhaft auszeichnen, ferner Sensibilitätswerte und ein Register. Die Zeichnungen sind teils Apparatabbildungen, teils vortreffliche eigene Schemata, die die Lektüre anschaulich machen und erleichtern.

Zu wünschen wäre, daß Verf., dessen eigene grundlegende Versuche über Kondensatorentladungen, klinische Myographie, spezifischen Widerstand, latente Reizung, Elektrotonus und Iontherapie allseitige Anerkennung der Fachgenossen gefunden haben, sich entschliesse, bei einer hoffentlich bald notwendigen Neuauflage durch Aufnahme der älteren, längstbekanntesten Tatsachen sein Werk so zu erweitern, daß es aus einem „Kompendium der modernen Elektromedizin“ ein

großes modernes „Handbuch der gesamten Elektromedizin“ wird. Daß ihm das nicht schwer fallen kann, dafür hat er mit dem vorliegenden Werke einen vollgültigen Beweis geliefert.

**53) The really useful in electrotherapeutics**, by H. Lewis Jones. (Glasgow medic. Journ. 1907. August.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Während die Erfolge der alten Elektrotherapie zum Teil als zweitklassige (unbeständige und in ihrer Natur nicht eindeutige) angesehen werden müssen, sind nach Verf. erstklassige Resultate von der perkutanen („ionischen“) Einführung von Medikamenten mittels elektrischer Ströme zu erwarten. Er erörtert die Theorie der kataphoretischen und elektrolytischen Stromwirkungen ausführlich und berichtet über eigene und fremde Erfolge, namentlich bei *Ulcus rodens*, auch bei Diphtherie und anderen septischen Affektionen, sowie bei Neuralgien, weniger bei Lupus. Er bedient sich entweder der perkutanen Methode oder des Verfahrens mit Einstechen einer Zinknadel. Bei *Ulcus rodens* wird die Oberfläche mit einer drei- oder vierfachen Lage Leinen bedeckt, das mit 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Zinksulfat- oder Zinkchloridlösung durchtränkt ist; darauf sitzt die entsprechend große Anode eines galvanischen Stromes, an anderer Stelle des Körpers eine große indifferente Kathode. Stromstärke 5 bis 10 M.A., Dauer der Sitzung 15 Minuten. Lupus wird entweder ebenfalls mit Zinkionen oder mit Kupfer, Fuchsin und anderen Anilinderivaten behandelt. Bei Neuralgien wirkt Kataphorese mit Salicylsäure besser als mit Chinin.

**54) Experimentelle Studien über den Einfluß der elektrostatischen Behandlung auf die Vasomotoren der Haut**, von Dr. Ferdinand Winkler. (Monatsh. f. prakt. Dermat. XLV. 1907.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Verf. hat im Institute von Prof. Schiff interessante und wichtige Tierversuche über die Wirksamkeit statischer Elektrizität auf die Hautgefäße angestellt und mit Sicherheit den Nachweis erbracht, der auch für den Menschen bestätigt werden konnte, daß die Franklinisation und der Mortonsche Funken ein eminentes, die stärksten bekannten übertreffendes Reizmittel für die Vasokonstriktoren darstellt, „das ebenso bei arterieller wie bei venöser Hyperämie seine Aufgabe erfüllt und bei entzündlicher Hyperämie nicht minder günstig wirkt wie bei Angioneurosen, die mit Gefäßerweiterung einhergehen“. Viel geringer ist der Einfluß der Arsonvalisation, während die direkte Mortonisation sogar erhöhte Diapedese verursacht. Elektrostatische Behandlung ist also zwecklos bei Angiospasmen (*Asphyxia localis*, Frostbeulen, *Urticaria*), sowie bei vasomotorischer Schwäche (*Herpes zoster*, *Pemphigus* usw.), indiziert dagegen bei kongestiven Erkrankungen infolge Verminderung des Gefäßtonus oder Erweiterung der Blutgefäße (*Erythema*, *Seborrhoea congestiva*, Hautreizung nach Licht- oder Röntgen-Behandlung), sowie bei Stauungsröte, bei entzündlichen Ödemen und Hyperämien, bei exsudativen Affektionen (akute Ekzeme, *Impetigo*, *Erythema multiforme*) und bei Furunkeln. Arsonvalisation eignet sich zur Besserung der Ernährung bei *Urticaria*, *Sycosis*, lichenifiziertem Ekzem, *Herpes zoster*, *Lupus erythematodes*, *Acne varioliformis*. Das Gebiet der direkten Mortonisation beschränkt sich auf Keloide, hypertrophische Narben und Sklerodermie.

**55) Über den Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen, neue Untersuchungen nebst Übersicht über die bisherigen Forschungen**, von Dr. Paul Steffena. (Zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Elektrotherapie u. Radiologie. Leipzig 1908, Heft 7.) Ref.: Toby Cohn.

Verf. hat, um sich über die Ursache der auch von ihm klinisch gefundenen günstigen Wirkungen des Vierzellenbades Klarheit zu erlangen, den freudig zu begrüßenden Versuch unternommen, über die Wirkung des elektrischen (hauptsächlich des faradischen und galvanischen) Stromes auf den Blutkreislauf experi-



mentelle Untersuchungen am lebenden Menschen anzustellen, die er mit Hilfe des Moassoschen Plethysmographen in einer im Original genau beschriebenen Versuchsanordnung unter allen Kautelen und mit 9 Kontrollversuchen in 40 Fällen (14 Personen im Alter von 19 bis 23 Jahren) ausgeführt hat. Die wichtige Arbeit, die mit vielen alten und neuen Irrtümern aufräumt, verdient im Original gelesen zu werden, zumal da sie auch eine schöne Übersicht über die vorhergehenden Untersuchungen in der Frage der spezifischen (Verf. sagt „physischen“) Wirkungen der Elektrotherapie gibt. Hier muß es genügen, die Schlußfolgerungen des Verf.'s anzuführen:

Eine direkte Einwirkung galvanischer und faradischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen ist zweifellos nachgewiesen. Diese Einwirkung ist abhängig von der Stromart, aber unabhängig von der Stromrichtung. Galvanische Ströme bewirken bei der Schließung und Öffnung eine deutliche Volumverminderung in muskulären Gebieten durch Erregung von Muskelkontraktionen und dadurch bedingte Kompression der Muskelgefäße; außerdem findet auch während der Dauer des Stromes eine länger dauernde Volumverminderung in dem von elektrischen Ströme durchflossenen Gebiet statt, die auf eine Steigerung des Gefäßtonus zurückzuführen ist.

Das Verhalten der Gefäßfüllung während der Dauer des galvanischen Stromes ist im übrigen von der individuellen Reaktionsfähigkeit der behandelten Person abhängig. Verschiedene Stärke und Richtung des Stromes bedingen keinen prinzipiellen Unterschied in seiner Wirkung auf die Blutverteilung. Eine „Kataphorie“ des galvanischen Stromes ist bei der Anwendung am lebenden Organismus (im Gegensatz zu den Anschauungen von Schneé und Zikel) nicht nachweisbar. Faradische Ströme bewirken in der Regel ebenso wie die galvanischen unmittelbar nach ihrem Einsetzen ein plötzliches Sinken der Gefäßfüllung in muskulären Körperteilen durch Verengung der Muskelgefäße. Infolge der durch den faradischen Strom hervorgerufenen Muskelkontraktionen, welche ebenso wie die Kontraktionen bei willkürlichen Bewegungen nach Art einer Saugdruckpumpe wirken, findet während der Dauer des faradischen Stromes meist ein schneller Ausgleich der ersten Volumverminderung statt, während gleichzeitig der Blutwechsel im Gebiete der tätigen Muskulatur und somit auch im Gesamtorganismus erleichtert und beschleunigt wird. Die Wirkung des faradischen Stromes entspricht somit der eines Pumpwerks. Die schon durch das Gefühl wahrnehmbaren Unregelmäßigkeiten der Stromimpulse zeigen sich in der wechselnden Höhe der Blutfüllung. Daraus folgt die Möglichkeit therapeutischer Entlastung des Herzens mittels faradischer Ströme, ihre „erfrischende“ Wirkung und ihre Unterstützung zur Fortschaffung pathologischer Stoffwechselprodukte, ganz abgesehen von ihrer Wirkung auf Lähmungen und Muskelatrophien infolge der Muskelgymnastik und der Erregbarkeitsbeeinflussung. Willkürliche (nicht elektrische) rhythmische Kontraktionen zeigen nach Beginn jeder Kontraktion Volumverminderung der Extremität durch Auspressen der Muskelgefäße. Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung wirkt nach Art einer Saugdruckpumpe. Die Respirationsfrequenz wird durch galvanische und faradische Teilbäder entweder garnicht oder nur unwesentlich im Sinne einer Herabsetzung beeinflusst. Die Pulsfrequenz in der Mehrzahl der Fälle um 4 bis 12 Schläge pro Minute bei beiden Stromarten herabgesetzt und der Blutdruck durch galvanische Teilbäder in 50%, durch faradische in 67% der Fälle vermindert, in 20% bzw. 11% gesteigert. Gesteigert ist meistens auch die faradokutane Sensibilität, wobei sich galvanische (Anoden- und Kathoden-), faradische und einfache Wasserbäder gleich verhalten. Der Leitungswiderstand des menschlichen Körpers wird um, so geringer, je größer die elektromotorische Kraft (auch des galvanischen Stromes) ist, die zur Anwendung kommt.

56) **Über Sabromin**, von A. Eulenburg. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 45.)  
Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. kommt nach Anwendung des Sabromin in 14 Fällen (Epilepsie, Neurasthenie, Angstneurose, Hysterie usw.) zum Schluß, daß dasselbe als Nervinum, Sedativum und Antaphrodisiacum Vertrauen verdient, speziell auch in der Epilepsiebehandlung wertvollen Dienst leistet. Im wesentlichen ist seine Wirkung der der Bromsalze analog. Verordnet werden bis 6 Tabletten à 0,5 g pro die. Der Preis ist 1,35 Mk. pro 20 Tabletten.

### III. Bibliographie.

1) **Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches**, von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart. (II. gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien-Leipzig 1908, A. Hölder.) Ref.: Otto Marburg (Wien).

Dieses spröde, selbst dem Neurologen meist fernerliegende Gebiet hat hier eine so vielseitige Bearbeitung erfahren, daß ohne weiteres seine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Klinik einleuchtet. Man wird mit den anatomisch-physiologischen Grundlagen des Geschmack- und Geruchsinnes bekannt gemacht und es ist hier nicht ohne Interesse, zu lesen, wie bisher noch immer nicht volle Klarheit über die Geschmacksinnervation der Zunge erzielt werden konnte. Während bei den einen der Glossopharyngeus die Gesamtinnervation besorgt, ist dies bei den anderen vonseite des Trigemini der Fall, so daß die schon in der ersten Auflage geäußerte Meinung des Verf.'s, daß die Geschmacksinnervation großen individuellen Schwankungen unterliege, vieles für sich hat. Im klinischen Teil, in welchem der Untersuchungsmethodik ein breiter Raum gewidmet wird, sei bezüglich der Geschmacksanästhesien nur auf die Chordaageusien bei Facialislähmung verwiesen. Hier ist die Ageusie ein diagnostisches Moment, um den Sitz der Läsion unterhalb des Ganglion geniculi bis abwärts zur Austrittsstelle zu fixieren (meist bei rheumatischen Paralysen und solchen nach purulenter Otitis).

Bezüglich des Geruchsinnes sei insbesondere auf die toxischen Hyp- und Anosmien hingewiesen, die erst in jüngster Zeit systematische Bearbeitung erfahren (Alkohol, Morphinum, Chloroform, Nikotin usw.). Ihre Kenntnis wird dann besondere Bedeutung gewinnen, wenn die Anosmie als Symptom eines vermutlichen basalen Prozesses ein entscheidendes Moment bilden soll.

Diese wenigen Beispiele belegen die eingangs erwähnte Behauptung, so daß sich auch dieses Werk mit seiner klaren Diktion und übersichtlichen Darstellung den vorangegangenen des bedeutenden Klinikers gleichwertig anschließt.

2) **Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Juristen und Mediziner**, von A. Cramer. (IV., umgearbeitete und vermehrte Auflage. 540 S. Jena 1908, Fischer.) Ref.: H. Vogt (Frankfurt a/M.).

In stark vermehrtem Umfang, aber ebenso übersichtlich wie in früheren Ausgaben, liegt die gerichtliche Psychiatrie von neuem vor. Das Buch ist in ausgezeichneter Weise den praktischen Bedürfnissen und den Fragestellungen angepaßt, welche die berufliche Arbeit täglich an die Hand gibt. Die auf allen Detailgebieten des Faches gerade in den letzten Jahren stark vermehrte Literatur hat eine kritische Sichtung erfordert und zugleich an vielen Stellen zu einer Erweiterung des Darzubietenden geführt. Verf. hat aber nur die gesicherten Kenntnisse hierbei als Maßstab genommen, da aber, wo, wie z. B. bei der Lehre von den Grenzzuständen, solche neueren Datums vorliegen, ihre Bedeutung in das rechte Licht gestellt. Die Erörterungen über die Lex ferenda, bezüglich der strafrechtlichen Behandlung der geistig Minderwertigen sondern in klarer Weise den theoretischen Standpunkt von dem, was praktisch erreichbar und durchführbar erscheint. In allen Teilen der Erörterung kommt dem Verf. seine enorme Erfahrung auf dem forensischen wie auf dem allgemein-psychiatrischen Gebiete zu

statten, was besonders in den geschickt ausgewählten und klar skizzierten zahlreichen praktischen Beispielen hervortritt. Das Buch ist nicht nur zum Studium der Materie zu empfehlen, sondern es ist nach der Behandlung des Stoffes auch ein brauchbares Orientierungs- und Nachschlagebuch für den Kundigen; hierbei macht sich der gut detaillierte Index geltend. Alles in allem ein nach wissenschaftlicher Gründlichkeit wie Klarheit der Darstellung gleich ausgezeichnetes Buch.

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. November 1908.

Herr M. Rothmann: **Demonstration eines Gehirns mit fehlender rechter Großhirn- und Kleinhirnhälfte beim Hunde.** Nachdem Votr. im Juni 1908 Gehirne von Hunden mit Exstirpation einer Großhirnhemisphäre sowie des ganzen Gehirns gezeigt hat, ist er daran gegangen, die Exstirpation einer Großhirnhemisphäre mit der der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre zu kombinieren. Wie wir ja auch aus der menschlichen Pathologie wissen, stehen dieselben in einigen Wechselbeziehungen und beeinflussen im wesentlichen die gleiche Körperhälfte. Dem Hunde wurde zuerst die ganze linke Kleinhirnhälfte nach dem von H. Munk angegebenen Verfahren exstirpiert. Auffallend rasch bildeten sich die anfänglichen Rollbewegungen nach links zurück; bereits am 3. Tage konnte der Hund sich aufrichten, am vierten einige Schritte mit abnorm gehobenen und linksseitig abduzierten Extremitäten machen. In der Folge blieb im wesentlichen nur das Schleudern der linksseitigen Extremitäten beim Laufen zurück. 40 Tage später wurde nun die rechte Großhirnhemisphäre in ausgedehntestem Maße entfernt. Der Hund überstand den Eingriff gut, zeigte nur ganz vorübergehend Andeutung stärkerer Kleinhirnsymptome, konnte aber bereits nach 2 Tagen in rechtsseitigen Kreisen wieder laufen. In der Folge unterschied er sich im wesentlichen nur in zwei Punkten von einem Hund mit alleiniger Exstirpation einer Großhirnhemisphäre. Er zeigte erstens eine sehr unvollkommene Funktion der rechtsseitigen Rückenmuskulatur bei dem Laufen in rechtsseitigen Kreisen; zweitens bestand eine deutliche Schwäche und Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit sehr starken Muskelsinnstörungen. Der Hund magerte allmählich ab infolge Wiederaufflammens einer vor der zweiten Operation überstandenen staupartigen Erkrankung und wurde deshalb 19 Tage nach der zweiten Operation getötet. An dem gezeigten Präparat ist erkennbar, daß die Exstirpation der rechten Großhirnhemisphäre eine vollkommene ist und, soweit man sehen kann, auch das Corpus striatum und Teile des Thalamus opticus mitbetroffen hat. Von der linken Kleinhirnhälfte ist vielleicht ein kleines Stück des ventralsten Abschnittes des Oberwurmes stehen geblieben, was für den Funktionsausfall ohne Bedeutung ist. Votr. weist auf das überraschend günstige Resultat in betreff des Erhaltenseins der motorischen Funktion der linksseitigen Extremitäten hin. Es steht in einem auffallenden Gegensatz zu den Angaben Lucianis, der nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte und nur der gekreuzten Extremitätenregion der Großhirnrinde erst nach etwa 4 Monaten Gehen ohne Unterstützung beobachten konnte. Autoreferat.

Herr Ziehen: **Demonstration eines Falles von Eknoia.** Die Patientin ist 41 Jahre alt, erblich wahrscheinlich nicht belastet. Bis zum Jahre 1904 bot sie keine nervösen Erscheinungen. Damals machte sie eine Entbindung durch, ohne sich genügend schonen zu können. Seitdem traten in unbestimmten Intervallen Kopfschmerzen auf. Die Frau war immer etwas seltsam. Jetzt wurde sie reizbar, erging sich häufiger in Bibelsprüchen, hielt ihren Mann zu strengem Lebenswandel an, worunter sie besonders völlige Enthaltensamkeit von alkoholischen Getränken

verstand. Der Mann ist Postbeamter und neigt im allgemeinen nicht zum Trinken. Im Oktober 1907, im Anschlusse an eine Versetzung des Mannes nach einem Berliner Vorort, wodurch sich die materielle Lage der Familie etwas verschlechterte, traten zum ersten Male krankhafte psychische Symptome bei der Frau zutage. Sie ging zu einem Vorgesetzten und sagte, ihr Mann sei seit der Versetzung nicht mehr zu brauchen. Aus Ärger darüber entfernte sich der Mann von ihr und hielt sich bei seiner Mutter auf, kam aber auf ihr Bitten nach 4 Tagen zurück. Er fand die Patientin in einer ekstatischen Erregung. Sie erzählte, Engelstimmen gehört zu haben u. a. Am nächsten Tage wollte sie die Nachbarin bekehren. Aber schon nach zweitägigem Bestehen war der Erregungszustand völlig verschwunden. Am 25. Oktober zog sich der Ehemann infolge eines Exzesses in baccho eine Strafe von 3 Mk. zu. Die Patientin regte sich darüber sehr auf. Die Sorge um eine Nichte, die auf Abwege geraten war, und übermäßige Arbeit kamen hinzu. Am 2. November fand der Mann die Patientin in einem ähnlichen Zustande wie im Vorjahre. Sie lag betend auf den Knien, sagte, es werde für sie gesammelt, es werde ihr geholfen, der Kaiser gebe ihr Geld. Eine Stimme habe ihr gesagt, ihr Werk sei bald vollbracht, sie müsse Eulenburg zu Gott führen, sie hoffe auf Gottes Gnade. Ihr Mann habe Jesus einen Nagel durch die Hand geschlagen. (Diese Wahnidee scheint damit in Zusammenhange zu stehen, daß der Mann am Charfreitag ein Brett angenagelt hatte.) Die Stimmung war wechselnd, bald heiter, bald niedergeschlagen. Der Schlaf war stark gestört. Am 5. November wurde die Patientin in die Charité auf die Abteilung des Votr. aufgenommen. Hier predigte sie viel, kniete, sprach in biblischen Redewendungen und war so störend, daß sie separiert werden mußte. Es bestand keine erhebliche Tendenz zu Klangassoziationen. Sie klagte, ihre Nerven seien zerrüttet. Die Pat. ist der Schilderung des Votr. teilweise gefolgt und unterbricht einmal, indem sie lachend dagegen protestiert, solche Gedanken geäußert zu haben. Auf Befragen negiert sie Halluzinationen. Einmal aber habe sie einen Knall aus dem Schrank heraus gehört und daraus geschlossen, es müsse ein Verwandter gestorben sein oder jemand nicht sterben können. Im Oktober 1907 habe sie das Rauschen von Engelsflügeln vernommen. Als ihr Mann jetzt betrunken nach Hause kam, habe er eine Verletzung an der Stirn gehabt. Da sei ihr der Gedanke gekommen, daß er seinen Vorgesetzten belogen habe, indem er diese Verletzung auf einen angeblichen Überfall zurückführte. Auch glaubte sie, er habe den Postdirektor angegriffen. Im Verlauf der Vorstellung gerät Patientin mehrfach in biblische Redewendungen, die sie pathetisch vorträgt, läßt sich aber immer wieder davon ablenken. Zusammenfassend rekapituliert der Votr., daß es sich um eine jähe Affektschwankung im Sinne der Ekstase handelt. Sie knüpft an vorhergehende Aufregungen und Sorgen an, ist dabei frei von Angst, wurzelt in der Disposition der Patientin, also in dem religiösen Gedankenkreis. Nicht immer bleibt die Erkrankung auf das affektive Gebiet beschränkt. Die Patientin negiert, Stimmen zu hören. Oft kommt halluzinatorisches Mitklingen dabei vor. Auch die Wahnvorstellungen entstehen auf dem Boden des Affektes. Dabei ist der Ablauf der Gedanken nicht beschleunigt, es findet im Gegenteil nur ein geringer Wechsel der Vorstellungen statt, die alle einen monoton-pathetischen Charakter haben. Ebenso zeigt sich die motorische Erregung, im Predigen, einförmig. Die Prognose des Falles ist eine durchaus günstige; in Tagen oder längstens einigen Wochen ist Heilung zu erwarten. Diese Zustände hat Arnold 1884 als „pathetische Manie“ bezeichnet. Es existieren noch zahlreiche andere Namen dafür. Votr. hat sie als Ekmoia beschrieben. Sie sind selten: Votr. sieht etwa 5 Fälle im Jahre. Differentialdiagnostisch käme zunächst die Hysterie in Betracht, die aber in diesem Falle beim Fehlen körperlicher Stigmata auszuschließen ist. Auch kommen diese Zustände öfter bei nicht hysterischen Individuen zur Beobachtung.

Zeitweise besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Manie. Doch ist die Stimmung pathetischer, zeitweise depressiv. Ferner fehlt die Ideenflucht, der Wechsel im Bewegungsdrang. Schließlich wäre der schnelle Verlauf für eine Manie ungewöhnlich. Zum manisch-depressiven Irresein darf der Fall ebenfalls nicht gerechnet werden. Wenn man alle Psychosen mit Affektschwankungen als hierher gehörig betrachtet, ist man doch genötigt, wieder Unterabteilungen zu schaffen. Daß eine Affektschwankung schon einmal vorausgegangen ist, wie in dem vorgestellten Falle, ist nicht häufig. Die Diagnose hat ferner die Amentia zu berücksichtigen. Gegen sie spricht, daß die Kranke orientiert geblieben ist und keine ausgeprägten Halluzinationen hatte. Ein weiterer Unterschied ist in der affektiven Genese und dem kurzen Verlauf gegeben. Die Erinnerung ist im wesentlichen erhalten, nur in Einzelheiten lückenhaft. Jedenfalls besteht keine Amnesie wie nach Dämmerungszuständen, bei denen auch die Erschöpfung nicht die Rolle spielt, die man ihr für die Eknoia zugestehen muß.

Diskussion: Herr Liepmann fragt, ob derartige Zustandsbilder sich nicht manchmal durch den weiteren Verlauf als Anfangsstadien einer chronischen Psychose erweisen, bzw. welche Zeichen ihre Unterscheidung von dieser ermöglichen.

Herr Ziehen: Die Diagnose sei im Anfang oft schwer, doch kläre der weitere Verlauf sehr bald die Situation. Die Fälle, in denen er bisher die Diagnose gestellt hat, seien laut Katamnese ohne Defekt geheilt.

Herr Oppenheim hält die Verwechslung mit einem epileptischen Äquivalent für möglich.

Herr Ziehen weist darauf hin, daß der epileptische Dämmerzustand sehr plötzlich mit schwerer Unorientiertheit und Dissoziation einsetzt. Allerdings können bei mangelnder Anamnese gelegentlich Zweifel entstehen, auch bezüglich des hysterischen Dämmerzustandes. Die hier fehlende Amnesie ist in beiden Fällen ein entscheidendes Moment.

Herr Abraham: **Verwandtenehe und Neurose.** Wenn auch Verwandtenehen und nervöse Erkrankungen oft in den gleichen Familien zusammentreffen, so ist damit nicht bewiesen, daß beide Erscheinungen in dem einfachen Verhältnis von Ursache und Wirkung zueinander stehen. Vortr. sucht nachzuweisen, daß in neuropathischen Familien eine eigentümliche psychosexuelle Veranlagung zur Inzucht führe; schon die Häufung solcher Ehen in gewissen Familien gibt einen Hinweis in dieser Richtung. Neuropathische Personen zeigen schon in der Kindheit eine abnorm starke Sexualübertragung auf den andersgeschlechtlichen Teil der Eltern (bzw. auf Geschwister des anderen Geschlechts [Freud]). In der Pubertät wird diese Übertragung bei vielen derartigen Individuen nicht gelöst. Infolgedessen wird die Libido nicht frei, um auf fremde Personen des anderen Geschlechts übertragen werden zu können. Da sich aber die Neigung zur Mutter (oder Schwester usw.) nicht in ihrer wahren Gestalt zeigen darf, so kommt es zur Triebunterdrückung. Die Sexualübertragung auf fremde Personen ist dauernd erschwert. Viele Neuropathen bleiben deshalb ehelos, oder sie heiraten eine Blutsverwandte; beides trifft oft in der gleichen Familie zusammen. Bei einer Verwandten trifft man am leichtesten solche Eigenschaften, welche man bei der Mutter oder Schwester liebt; auch ist die Annäherung an eine Verwandte sehr erleichtert. Männer aus solchen Familien heiraten oft sehr spät; sie wählen dann gewöhnlich eine Nichte. Andere Individuen mit ähnlicher Veranlagung überlassen es ihrer Mutter oder Schwester, eine Frau für sie zu wählen, ein Zeichen ihrer dauernden Abhängigkeit von dem frühesten Objekte ihrer Liebe. Allen diesen Gruppen gemeinsam ist der monogame Zug, der sich in der großen Beständigkeit der einmal gefaßten Neigung äußert. Dies gilt auch für solche Mitglieder der zur Inzucht neigenden Familien, die mit einer fremden Person die Ehe eingehen. Die abnorme Fixierung der Libido auf nahe Angehörige kommt auch in verschiedenen krankhaften Zuständen

zum Ausdruck, so z. B. in der psychischen Impotenz des Mannes und in der Frigidität des Weibes. Doch ist zu betonen, daß hier stets noch eine Reihe konkurrierender Ursachen in Betracht kommt. Auch gewisse Symptome der Hysterie und der *Dementia praecox* entstehen auf jener Basis. Die Ehe unter Blutsverwandten — natürlich mit Ausschluß der aus rein praktischen Gründen geschlossenen Ehen — erscheint, wenn man sie mit den anderen erwähnten Erscheinungen in Parallele setzt, als eine Folge der neuropathischen Veranlagung, oder besser der psychosexuellen Konstitution, wie sie dem Neurotiker eigen ist. Sie wird erst sekundär zum belastenden Moment, indem sie eine vorhandene neuropathische Veranlagung züchtet. (Der Vortrag erscheint in erweiterter Form im Druck.)

Autoreferat.

Diskussion: Herr Oppenheim verwahrt sich dagegen, Freuds Anschauungen zu teilen. Speziell kann er sich nicht zu der Freudschen Auffassung von der Liebe zwischen Eltern und Kindern bekennen. Dagegen kann er einzelne Beobachtungen des Votr. aus eigener Erfahrung bestätigen. So kennt er eine relativ große Anzahl von neuropathischen Familien, in denen mehrere Geschwister unverheiratet geblieben sind. Auch mit der Deutung, die Votr. der Verwandtenehe gegeben hat, ist O. im großen und ganzen einverstanden. Trotzdem dürfe man ihre verderblichen Folgen nicht verkennen. Gerade die Nervenärzte haben die Pflicht, sie nach Kräften zu verhindern. Bei den Nachkommen aus Verwandtenehen sind nicht nur die ersten Lebensjahre zu berücksichtigen, wie es viele Statistiken tun. Oft zeigen sich die Folgen der Belastung erst nach der Pubertät. In praxi widerrät O. unbedingt die Verwandtenehe oder warnt vor Nachkommenschaft.

Herr Ziehen hält die Freudschen Anschauungen für „Unsinn“. Die Beobachtungen des Votr. seien interessant und im wesentlichen richtig. Die Verwandtenehe kann ein Degenerationsstigma sein. Auch er habe beobachtet, daß der Mann in solchen Ehen oft steril oder psychisch impotent ist. In der Praxis stehe er den Verwandtenehen nicht so schroff ablehnend gegenüber wie Herr Oppenheim. Er kenne eine große Reihe von gut verlaufenen Fällen und verbiete Blutsverwandten die Ehe nur bei schwerer erblicher Belastung.

Herr Schuster gibt zu erwägen, ob nicht auch darin ein gewisser neuropathischer Zug zu erblicken sei, daß die Eheandidaten einer Verwandtenehe, welche doch sehr häufig vor Eingehung ihrer Verbindung eine Reihe von Nervenärzten aufzusuchen pflegen, in einer ganz auffallenden und konstanten Weise das (meist abratende) Votum der Ärzte zu ignorieren pflegen. Diese regelmäßige Nichtbeachtung des ärztlichen Rates ist Sch. um so mehr aufgefallen, als es sich oft gar nicht um wirkliche Liebesheirat handelte, und die Brautleute häufig hypochondrisch veranlagte Menschen waren, welche in jeder anderen Beziehung unbedingt auf den Arzt zu hören pflegten.

Herr Bratz: Der Votr. hat erwähnt, daß der von vielen mit Recht so hochgeschätzte Dichter Conrad Ferdinand Meyer geistig abnorm gewesen ist und im Sinne Freuds seiner Mutter und Schwester gegenüber krankhafte Gefühle gehabt hat. In Anbetracht, daß die Freudschen Theorien noch nicht als erwiesen gelten können, wird zu häufig mit ihnen operiert. So hat man auch in den deutschen Märchen sexuelle Grundlagen finden wollen. Solchen bedenklichen Anwendungen muß aus diesem Kreise entgegengetreten werden, denn sie sind geeignet, die Psychiatrie zu diskreditieren. Es ist erfreulich, daß sich zwei unserer ersten Vertreter heute scharf gegen die Freudschen Lehren ausgesprochen haben. Sie auf ästhetische Gebiete anzuwenden, ist nicht zulässig.

Herr M. Rothmann fragt, ob das Material des Votr. sich aus bestimmten Bevölkerungsschichten zusammensetzt, ob vor allem das jüdische Element hier wesentlich vertreten ist. Ist dies der Fall, so spielen doch zweifellos soziale Probleme bei diesen Verwandtschaftsehen eine ausschlaggebende Rolle. Die Ver-

sprengung der Juden in viele kleine Ortschaften in früheren Zeiten machte bei der Abschließung von der übrigen Bevölkerung und den ungenügenden Verbindungen Verwandtschaftsehen geradezu zur Notwendigkeit. Aus diesen Verhältnissen dürfte sich die Häufigkeit derselben gerade bei den Juden auch in der Gegenwart noch zum großen Teil erklären. Mit dem Zusammensiehen in die großen Städte und der Zunahme der Mischehen nimmt diese Erscheinung aber zweifellos ab.

Autoreferat.

Herr Liepmann betont, daß er im allgemeinen nicht auf dem Boden Freudscher Anschauungen stehe, sich aber doch gegen die moralische und ästhetische Entrüstung des Herrn Bratz wenden müsse. Wenn Tatsachen vorliegen, wie sie der Votr. von C. F. Meyer behauptet hat, so ist eine Verletzung derartiger Empfindungen für uns Wissenschaftler gleichgültig.

Herr Abraham (Schlußwort): Votr. gibt zu, daß Herr Oppenheim die abnorme Zärtlichkeit neurotischer Kinder nicht als Äußerung der Sexualität bezeichnet, die Anschauung Freuds also nicht teilt. Eine Übereinstimmung herrsche nicht in der Auslegung, sondern nur in der Beobachtung selbst. Herrn Ziehen gegenüber, der die Anschauungen Freuds ohne weiteres als „Unsinn“ verwirft, betont Votr., daß er auf Grund eigener Erfahrungen für die große Bedeutung der infantilen Sexualübertragung eintreten müsse. Bezüglich der von Herrn Schuster mitgeteilten Beobachtung mangeln dem Votr. eigene Erfahrungen. Herrn Rothmann gibt er die besondere Häufigkeit der Verwandtenehe unter den Juden zu; die mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich aber auch auf andere Rassen. Herr Bratz irre, wenn er die vom Votr. über C. F. Meyer gemachten Angaben bestreite.

Autoreferat.

H. Marcuse (Dalldorf).

### **XXXIX. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 7. und 8. November 1908.**

Referent: Hugo Levi (Stuttgart).

Den Vorsitz führt in der Sitzung vom 7. November Herr Schüle (Illenau), in der Sitzung vom 8. November Herr Nissl (Heidelberg).

I. Referat: **Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher.** Die Referenten, Herr Dr. Stengel (Bruchsal) und Herr Dr. Hegar (Wiesloch), gelangten zur Aufstellung folgender Thesen:

Herr Stengel: I. Geisteskranke Gefangene müssen möglichst frühzeitig aus dem geordneten Strafvollzug ausscheiden und psychiatrischer Behandlung zugeführt werden. Dieser Forderung wird am besten entsprochen durch Angliederung von Irrenabteilungen an Strafanstalten, durch sogen. Strafanstaltsadnexe, in deren günstigen Aufnahmebedingungen ihr Hauptwert liegt.

II. In diese Strafanstaltsadnexe sollen nur die im Strafvollzug geistig Erkrankten aufgenommen werden, während die mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommenen, aber nicht verurteilten Kranken Verpflegungsobjekte für die allgemeinen Irrenanstalten bleiben.

III. Die Strafanstaltsadnexe sollen, soweit dies möglich ist, die Heilung der geisteskranken Sträflinge erzielen, sollen aber im übrigen keinen definitiven Verwahrungsort für die nicht geheilten Strafgefangenen darstellen, welche möglichst frühzeitig, spätestens aber mit Ablauf der Strafzeit in die für ihre dauernde Verwahrung allein in Betracht kommenden Irrenanstalten versetzt werden müssen.

IV. Die Zahl der aus den badischen Strafanstalten den Irrenanstalten zur definitiven Verwahrung überwiesenen Kranken ist nicht so groß, daß bei gleichmäßiger Verteilung auf die einzelnen Anstalten Schwierigkeiten bei ihrer Unterbringung erwachsen könnten. Der größte Teil gehört zur Gruppe der Verblödngr-

prozesse und unterscheidet sich hinsichtlich der Verpflegung nicht von den nicht kriminellen Kranken mit gleicher Krankheitsform. Der kleinere Teil gehört zur Gruppe des Entartungsirreseins und bedarf, da zur Entweichung neigend und in der Freiheit gefährlich, der sorgsamsten Verwahrung.

V. Von den in den Strafanstalten in großer Anzahl befindlichen psychisch Minderwertigen wird nur ein verhältnismäßig kleiner Teil psychotisch und bedarf psychiatrischer Behandlung; der weitaus größere Teil verträgt einen die Individualität berücksichtigenden Strafvollzug gut.

Herr Hegar: I. Bei den in den badischen Irrenanstalten untergebrachten Geisteskranken, die sich gegen die Strafgesetze vergangen haben, handelt es sich um zwei Gruppen: a) eine kleinere Anzahl, bei denen Kriminalität und Psychose nicht in Zusammenhang stehen, oder bei denen die Kriminalität in direkter Kausalwirkung aus der (meist exogen entstandenen) Psychose entspringt. b) bei der größeren Mehrzahl beruht die Kriminalität zum Teil auf einem durch hereditäre Faktoren entstandenen Defekt- oder Krankheitszustand oder einer in ihren Ursachen noch nicht bekannten individuellen psychopathischen Anlage, zum Teil auf einem meist in den Jünglingsjahren sich entwickelnden endogenen Krankheitsprozeß, bei dem das Verbrechen das erste und wesentlichste pathognostische Merkmal ist. Die Einwirkung des Milieu ist nicht sicher nachzuweisen, ebenso ist in den meisten Fällen nicht wahrscheinlich, daß die Psychose eine Folge der aus der Kriminalität entstehenden Schädlichkeiten ist. Nur Kranke der Gruppe b können in der Frage der Unterbringung größere Schwierigkeiten machen wie die Nichtkriminellen.

II. Bei der Unterbringungsfrage ist von einer Abtrennung der sog. psychisch Minderwertigen bei der Unbestimmtheit der Abgrenzung und der damit verbundenen Unkenntnis ihrer Zahl abzusehen; die Behandlung kann sich auch bei den vielfachen psychotischen Zuständen derselben nicht von der in den Irrenanstalten geübten prinzipiell unterscheiden.

III. Die Versorgung der geisteskranken Rechtbrecher in Spezialanstalten bietet zurzeit noch große Schwierigkeiten, so daß dieselbe nur für größere Länder empfohlen werden kann. Es ist bei ihrer Errichtung mit einem raschen Anwachsen der Krankenzahl zu rechnen.

IV. Die Errichtung von gesonderten Adnexen an Irrenanstalten mit Auswahl der gefährlichsten Kranken aus einem großen Aufnahmebezirk ist zu verwerfen.

V. Der weitaus größte Teil der geisteskranken Rechtbrecher unterscheidet sich in den Anforderungen an Unterbringung und Behandlung nicht von den nichtkriminellen Kranken; die von dem kleineren Teil ausgehenden Mißstände lassen sich verringern und erträglich machen durch folgende Maßnahmen: 1. durch die regionäre Verteilung der Kranken auf möglichst viele Anstalten; diese Maßnahme muß allen anderen vorausgehen, 2. durch Verteilung innerhalb der Anstalten und durch Anlage zweckmäßiger gesicherter Bauten oder Abteilungen, die in organischem Zusammenhang mit der Irrenanstalt bleiben müssen.

Diskussion: Herr Schüle (Illenau) stimmt den ersten 3 Thesen Stengels zu.

Herr Kreuser (Winenthal) hält es für selbstverständlich, daß über die Strafzeit hinaus geisteskranke Verbrecher nicht in diesen Abteilungen bleiben dürfen, sondern dann in ihre zuständige Irrenanstalt verbracht werden müssen.

Der These III von Hegar stimmt die Versammlung nach Befürwortung durch Herrn Wilmanns (Heidelberg) zu.

Zu These IV von Hegar bemerkt Herr Dannemann (Gießen): In Hessen war man bei Beratung der einschlägigen Frage einstimmig dafür, daß man einmal einen Versuch machen solle mit der Sammlung der gefährlichen Elemente aus einem ganzen Landesteile. D. wendet sich speziell gegen das ihm zu kategorisch erscheinende Wort: „verwerfen.“



Herr Ransow teilt die Pläne mit, die für Stephansfeld dem Ministerium vorgeschlagen wurden, und die sich an die Handhabung in Hessen anschließen.

Herr Kreuser ist ebenfalls gegen die kategorische Fassung der These IV.

Herr Hardt tritt für die These des Referenten ein; er hält die bisher gesammelten Erfahrungen für genügend.

Zu These V von Hegar weist Herr Kreuser nach Besprechung der württembergischen Verhältnisse darauf hin, daß die vorgeschlagene Behandlung abweiche von der in den letzten Jahren üblichen Behandlung im Wachsaaal usw.

Herr Steiger (Asperg) stimmt den Thesen völlig zu.

Herr Dannemann (Gießen) weist auf die interessanten Mitteilungen hin, die Werner über den Einfluß des Überganges von Moabit nach Dalldorf gemacht hat.

Bei These II von Hegar und V von Stengel bemerkt Herr Kreuser, daß für die psychisch Minderwertigen häufig die Strafzeit zu kurz sei, so daß sie zu früh wieder auf die Menschheit losgelassen werden.

Herr Stengel (Schlußwort) hält es für fraglich, ob es gegen den letzten von Kreuser festgestellten Mißstand eine Abhilfe gibt.

Herr Hegar (Schlußwort) beharrt gegenüber Dannemann darauf, daß man genügend Erfahrungen gesammelt habe. Gegenüber Kreuser, der Anstalten für 60 Personen zu groß gefunden hatte, tritt er nochmals dafür ein, daß man die Anstalten nicht zu klein bauen solle.

Vorträge: 1. Herr Barbo (Pforzheim): Osteomalacie bei Geisteskranken. Votr. berichtet unter Bezugnahme auf den Vortrag des Herrn Dr. Haberkant (Stephansfeld) vom Jahre 1905 über 4 Fälle von Osteomalacie bei weiblichen Geisteskranken der Großh. Heil- und Pflegeanstalt Pforzheim. An der Hand der kurzen Auszüge aus den Krankengeschichten und Sektionsprotokollen wird festgestellt, daß es sich um echte Osteomalacie (nicht etwa um Osteoporose) handelt, und zwar um die nicht-puerperale, bzw. in 3 Fällen um die senile Form derselben. Zwischen dem Auftreten der Psychose und der Osteomalacie liegen Zeiträume von 11, 32, 36 und 60 Jahren. Alle 4 Fälle betreffen Kranke, die an Dementia praecox litten; auffallenderweise sind alle Unterformen derselben (Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides) vertreten, einschließlich Pfröpfhebephrenie. Votr. erörtert kurz die verschiedenen Theorien über die Ätiologie der Osteomalacie und der Dementia praecox bzw. der angeborenen Schwachsinnformen und kommt zu dem Schluß, daß weder hierüber noch über den ätiologischen Zusammenhang der Osteomalacie mit den von dieser bevorzugten Psychosen etwas Sicheres feststeht. Die vom Votr. berichteten 4 Fälle können für keine der verschiedenen Theorien entscheidend in die Wagschale fallen. Sie vermögen nur von neuem die Tatsache zu bestätigen, daß Dementia praecox und die psychischen Entwicklungshemmungen von der Osteomalacie bevorzugt werden. Durch seine Ausführungen wollte Votr. nur zur sorgfältigen Durchforschung des Materiales der Irrenanstalten auf das Vorkommen der Knochenerweichung anregen und einen kasuistischen Beitrag liefern zu dem Thema: „Geisteskrankheit und Osteomalacie.“  
Autoreferat.

Diskussion: Herr Homburger (Heidelberg) berichtet über einen ähnlichen Fall, bei welchem zugleich Erscheinungen von Tetanie bestanden. Bei anderen Fällen, welche alle aus der Gegend von Aeschaffenburg in die Poliklinik nach Frankfurt kamen, bestanden öfter scheinbar Erscheinungen von Ischias, während tatsächlich Osteomalacie vorlag. Bei allen diesen Fällen bestanden auch psychische Veränderungen.

Herr Haberkant (Stephansfeld) weist nach Bericht über einen eigenen analogen Fall auf die Osteomalacie des Dichters Hebel hin.

2. Herr Merzbacher (Tübingen): Weitere Untersuchungsergebnisse über eine eigenartige familiäre Erkrankung des Centralnervensystems (mit Demos-

strationen). Der interessante Vortrag, der zu kurzem Referat nicht geeignet ist, erscheint in extenso in der Med. Klinik.

In der Diskussion weist Herr Nissl (Heidelberg) darauf hin, daß man ganz ähnliche Befunde auch experimentell erzeugen kann.

3. Herr Haymann (Freiburg i/B): **Neuere Brompräparate in der Epilepsiebehandlung.** Zur Vermeidung des Bromismus wurden seit Jahren in der Behandlung der Epilepsie anstelle der alten Bromalkalien andere Bromverbindungen versucht. Davon sind viele teils wegen zu geringen Bromgehaltes, teils wegen des unverhältnismäßig hohen Preises kaum mehr im Gebrauch. Unter den neueren Mitteln sind an der Freiburger psychiatrischen Klinik Versuche gemacht worden mit Bromipin, Neuronal, Bromglidine und Sabromin. Über das letztere wird ausführlicher berichtet. Auf Grund ausgedehnter Beobachtungen wird das Sabromin zur Epilepsiebehandlung empfohlen für alle die Fälle, in denen sich die Bromalkalien aus irgend einem Grunde nicht eignen, ausgenommen augenblicklich zu bekämpfende Erregungszustände. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Med. Klinik.)

(Schluß folgt.)

### III. österreichischer Irrenärzterttag in Wien am 6. Oktober 1908.

#### Diskussion

über den Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes.

Referat des Herrn v. Sölder. Vortr. weist einleitend darauf hin, daß die österreichischen Irrenärzte nun schon durch ein halbes Jahrhundert die gesetzliche Regelung des Irrenrechtes anstreben; ihre Vorschläge waren stets darauf gerichtet, in gleichmäßiger Weise alle in Betracht kommenden Interessen zu berücksichtigen: Schutz für die Geisteskranken selbst, Schutz für das Publikum vor Schädigungen durch Geisteskranke, Schutz der Gesunden vor ungerechtfertigten Rechtsbeschränkungen unter dem Titel der Geistesstörung. Die Bemühungen der Irrenärzte blieben fast ganz erfolglos. Als aber dann in den 90er Jahren jene bekannte, gegen die Irrenärzte gerichtete Agitation einsetzte, die mit unwahren Sensationsnachrichten über ungerechtfertigte Entmündigungen und Internierung Gesunder die Öffentlichkeit aufhetzte, da sah sich nun die Regierung alsbald veranlaßt, der gesetzlichen Regelung des Irrenrechtes näherzutreten. Als erstes Ergebnis der Regierungsaktion liegt nun der Entwurf eines Entmündigungsgesetzes vor, der im heurigen Frühjahr dem Abgeordnetenhaus vorgelegt wurde. Der Entwurf trägt alle Kennzeichen der Entstehung aus der gehässigen Agitation in sich, unter deren Einfluß der Autor sich gestellt hat. Der Entwurf greift aus dem Komplex der Fragen, die im Irrenrecht zu lösen wären, ganz einseitig nur den Rechtsschutz für Geisteskranke und den Schutz geistig Gesunder vor ungerechtfertigten Rechtsbeschränkungen heraus, obwohl erst jüngst noch von juristischer, den Psychiatern durchaus nicht freundlicher Seite (Wien, in Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, VIII) dargetan wurde, daß in diesen Fragen die Bestimmungen des geltenden Rechtes bei entsprechender Anwendung ausreichen. Hingegen läßt der Entwurf in völliger Verkennung der tatsächlichen Bedürfnisse die überaus wichtigen Fragen der Irrenfürsorge und des Schutzes des Publikums vor Geistesgestörten ganz beiseite. So einseitig die Auswahl des Stoffes, so tendenziös ist die Behandlung desselben. Die Tendenz richtet sich gegen die Irrenärzte. Obwohl im Mittelpunkt aller durch den Entwurf zu ordnenden Fragen die Beurteilung krankhafter Geisteszustände steht, so ist der Entwurf doch lebhaft bestrebt, Sachkenntnis und Erfahrung beiseite zu schieben und das Laienurteil in diesen Fragen möglichst wenig durch die Meinung Sachkundiger beeinflussen zu lassen. Ist der Entwurf sonach in seinen Grundlinien verfehlt, so

bringen doch die Einzelheiten zum Teil aner kennenswerte Verbesserungen unsere Irrenrechtes. Vortr. bespricht von der im Entwurfe behandelten Materie der Reihe nach: die Entmündigung wegen Geistesstörung, den vorläufigen Kurator, die Kontrolle über die Freiheitsbeschränkung von Anstaltspfleglingen und die Entmündigung wegen Trunksucht.

Die materiell-rechtlichen Bestimmungen über Entmündigung wegen Geistesstörung sind mit geringen Abänderungen dem deutschen Recht entnommen. Eine wertvolle Verbesserung gegenüber unserem geltenden Recht liegt darin, daß der Entwurf neben der vollen Entmündigung, die den Betroffenen ebenso wie die bisherige Entmündigung rechtlich handlungsunfähig macht, eine beschränkte Entmündigung einführt, die den Betroffenen rechtlich einem Minderjährigen gleichstellt und ihm einen Beistand mit den Rechten und Pflichten eines Vormundes an die Seite gibt. In vielen Fällen geistiger Störung reicht diese mildere Form der Entmündigung vollkommen aus und erspart dem Betroffenen die Härten der vollständigen rechtlichen Handlungsunfähigkeit. Die Voraussetzungen der Entmündigung erfahren im Entwurf eine wesentlich bessere Formulierung als bisher; die Ausdrücke „Wahnsinn“ und „Blödsinn“, an deren Anwendbarkeit bisher die Verhängung der Kuratel geknüpft war, werden durch die viel passenderen Ausdrücke „Geisteskrankheit“ und „Geisteschwäche“ ersetzt. Der Wortlaut des Entwurfes bringt es ferner auch prägnant zum Ausdruck, daß nicht der krankhafte psychische Zustand an sich es ist, der die Entmündigung nötig macht, sondern der Einfluß, den er auf die rechtliche Handlungsfähigkeit des Kranken nimmt. Ist der Kranke unfähig, seine Angelegenheiten zu besorgen, so tritt volle Entmündigung ein; bedarf er nur eines Beistandes, so tritt beschränkte Entmündigung ein. Die Gemeingefährlichkeit Geistesgestörter ist unter die Entmündigungsgründe nicht aufgenommen. Die Entmündigung vermöchte wohl auch nicht viel gegen die Gemeingefährlichkeit auszurichten. Aber es ist ein Mangel, daß auch sonst nichts gegen die Gemeingefährlichkeit Geisteskranker vorgekehrt wird. Das Antragsrecht auf Entmündigung ist im Entwurf auf die nächsten Angehörigen und den gesetzlichen Vertreter beschränkt. Dieser Kreis ist jedenfalls zu eng gefaßt, da Angehörige oft nicht vorhanden sind oder den Antrag nicht stellen können, ohne sich mit dem Kranken zu verfeinden. In der psychiatrischen Expertise läßt der Entwurf eine Änderung zunächst darin platsgreifen, daß nicht mehr ausnahmslos zwei Sachverständige bezogen werden müssen, sondern daß ein Sachverständiger genügt, wenn „offenbar“, d. h. für den Richter offenbar, Geistesstörung vorliegt und der zu Untersuchende oder sein Vertreter nicht einen zweiten Sachverständigen verlangen. Prinzipiell ist gegen diese Reduktion der Zahl der Sachverständigen kaum etwas einzuwenden, doch dürfte vielleicht die technische Durchführung der Untersuchung durch diese Bestimmung gewisse Schwierigkeiten und Verzögerungen erfahren. Der Entwurf bestimmt weiterhin, daß Anstaltsärzte bei der Untersuchung von Pfleglingen der gleichen Anstalt nicht als Sachverständige herangezogen werden dürfen. Es ist durch nichts gerechtfertigt, daß hierdurch die besten Kenner und berufensten Beurteiler der Anstaltspfleglinge bei Seite geschoben werden. Wenn der Entwurf aber schon eine solche Maßregel als Konzession an das künstlich angefachte Mißtrauen für nötig hält, so hätte doch wenigstens dafür Sorge getragen werden müssen, daß der daraus für die Sache selbst entstehende Nachteil soweit als möglich ausgeglichen werde. Das wäre nur dadurch zu erreichen, daß anstelle der abgelehnten Anstaltsärzte doch nur wieder Psychiater vom Fach als Sachverständige herangezogen würden. Der Entwurf schreibt das nun aber nicht unbedingt vor, und so würde es auch weiterhin dabei bleiben, daß Gutachten von Ärzten, die sich nie mit Geisteskranken beschäftigt haben, vor Gericht eine höhere Autorität besitzen, als die Meinung der

sachkundigen Anstaltsärzte, und daß Entmündigungen wegen Geistesstörung vollzogen werden, ohne daß irgend jemand, der mit krankhaften Geisteszuständen vertraut wäre, den Entmündigten gesehen hat. Zu bemängeln ist es auch, daß das Gericht eine behauptete Geistesstörung negieren und die Entmündigung ablehnen kann, ohne einen Sachverständigen befragt zu haben. Die Zulassung einer sechswöchentlichen Anstaltsbeobachtung ist eine zweckmäßige Ergänzung der psychiatrischen Untersuchung. Die Entscheidung über die Entmündigung, die bisher ein Senat beim Landes- oder Kreisgericht trifft, fällt nach dem Entwurf in erster Instanz entweder dem Einzelrichter beim Bezirksgericht oder dem Entmündigungssenat beim Landes- oder Kreisgericht zu. Dieser neu-geschaffene Entmündigungssenat besteht aus einem Vorsitzenden, zwei Richtern und zwei Schöffen, welche der Geschworenenliste entnommen werden. Man kann weder im Ersatz des Senates durch einen Einzelrichter, noch auch im Ersatz von Berufsrichtern durch Schöffen einen wesentlichen Vorteil oder Nachteil erblicken, da in der Hauptfrage, die im Entmündigungsverfahren zu beantworten ist, nämlich in der Frage nach der Beschaffenheit des Geisteszustandes, Berufsrichter und Schöffen gleich unerfahren sind. Die Kritik des bisherigen Verfahrens, die in der Einführung von Schöffen liegt, richtet ihre Spitze, ob sie nun berechtigt ist oder nicht, ausschließlich gegen die Berufsrichter und braucht daher die Psychiater nicht weiter zu beschäftigen. Ein schwerer Mißgriff des Entwurfes ist die Institution des „Vertrauensmannes“, eines Vertreters des zu Entmündigenden, der von diesem ohne alle Formalitäten bestellt werden kann und die Rechte einer Partei in weitestem Ausmaße besitzt. Da er keiner Qualifikation bedarf und keine Pflichten besitzt, so bietet er keine Gewähr für eine ernste und sachliche Führung der Vertretung, vermag aber andererseits Verschleppungen, Schikanen und Hetzereien anzuzetteln und den Kranken auszubeuten, ohne daß er darin behindert werden könnte.

Von Wert ist die Einführung eines „vorläufigen Kurators“, der für Personen, die im Entmündigungsverfahren stehen oder die in geschlossenen Anstalten untergebracht sind und keinen Kurator haben, zur Besorgung dringender Angelegenheiten vom Gericht auf kurzem Wege bestellt werden kann. Eine solche Einrichtung entspricht tatsächlich einem starken Bedürfnis. Eine besondere Ausgestaltung sollte dieselbe an den städtischen Beobachtungsstationen erfahren, deren Verhältnissen es am besten entsprechen würde, wenn ein ständig bestellter vorläufiger Kurator sich der Angelegenheiten der Pfleglinge vom ersten Momente der Einbringung an widmen würde.

Unter dem Titel „vorläufige Maßnahmen“ statuiert der Entwurf ein gerichtliches Verfahren, das darüber zu wachen hat, daß kein Gesunder den Bewegungs- und Verkehrsbeschränkungen geschlossener Anstalten unterworfen bleibt. Diese Überwachung eines jeden Pfleglings fällt zuerst dem Bezirksgerichte zu, in dessen Bezirk sich die Anstalt befindet, später, wenn eine Entmündigung stattfindet, dem Pflegerschaftsgericht. Die Aktion des kontrollierenden Gerichtes beschränkt sich darauf, die Entlassung von Pfleglingen zu verfügen, die es für gesund befindet. Eine derartige gerichtliche Kontrolle findet auch schon gegenwärtig statt, doch ist sie zu sehr mit dem Entmündigungsverfahren verquickt und entbehrt einer einheitlichen gesetzlichen Regelung. Wenn auch keinerlei Mißbräuche oder Fehlgriffe bekannt geworden sind, die neue Vorschriften nötig machen könnten, so kann man sich mit den betreffenden Bestimmungen des Entwurfes doch einverstanden erklären, da sie nicht nur die einheitliche gesetzliche Regelung und die Trennung vom Entmündigungsverfahren bringen, sondern auch in zweifelhaften Fällen dem Anstaltsleiter die Verantwortung für die Entlassung eines Pfleglings abnehmen und vielleicht auch zur Beseitigung der Fabel beitragen können, als ob in den Irrenanstalten geistig gesunde Personen ein-

geschlossen gehalten würden. Wenn der Entwurf zur Verhütung ungerechtfertigter Internierungen in Irrenanstalten das Äußerste tut (obwohl schon die geltenden Bestimmungen ausreichen, um Mißbräuche zu verhüten), so kehrt er zur Verhütung ungerechtfertigter Entlassungen von gemeingefährlichen Geisteskranken nichts anderes vor, als daß er dem Anstaltsleiter das Recht des Rekurses gegen den Entlassungsbeschluß des Gerichtes zuerkennt. Gegebenen Falls würde dieses Recht für den Anstaltsleiter zur moralischen Pflicht werden. Es ist nun aber ganz unbillig, diese moralische Pflicht dem Anstaltsleiter aufzubürden. Es wäre Sache des Staatsanwaltes, gegen ungerechtfertigte Entlassungsbeschlüsse des Gerichtes einzuschreiten, falls die öffentliche Sicherheit gefährdet erscheint. Der Entwurf gibt jedoch das Recht hierzu dem Staatsanwalt nur in ganz unzulänglichem Maße.

Vortr. bespricht schließlich noch die Bestimmungen des Entwurfes, welche eine beschränkte Entmündigung von Personen zulassen, die wegen gewohnheitsmäßigen Mißbrauchs von Alkohol oder von Nervengiften sich oder ihre Familie der Gefahr des Notstandes preisgeben oder die Sicherheit Anderer gefährden oder zur gehörigen Besorgung ihrer Angelegenheiten eines Beistandes bedürfen. Diese Bestimmungen wollen in erster Linie die Trinker treffen und die Trunksucht bekämpfen. Im Gegensatz zur Entmündigung wegen Geistesstörung kann die Entmündigung wegen Trunksucht, wie sich aus dem Erwähnten ergibt, auch wegen Gemeingefährlichkeit verhängt werden. Allerdings wird die Entmündigung als solche kaum irgend etwas gegen die Gemeingefährlichkeit ausrichten. Wohl aber wäre es denkbar, daß manche Trinker die Entmündigung als einen moralischen Druck empfinden und sich durch diesen vom Alkoholmißbrauch abhalten lassen. Diesen Effekt könnte aber auch schon die Androhung der Entmündigung erzielen. Von diesem Gesichtspunkte aus sieht der Entwurf im Entmündigungsverfahren wegen Trunksucht eine „Bewährungsfrist“ vor; das Gericht kann die Entscheidung über die Entmündigung aufschieben und von der „Besserung“ des Trinkers oder von seinem Eintritt in eine Entwöhnungsanstalt abhängig machen. Die Drohung mit der Entmündigung soll den Trinker zum Verzicht auf den Alkohol oder zum Eintritt in die Entwöhnungsanstalt veranlassen. Eine Wirkung größeren Stiles gegen die Trunksucht im allgemeinen ist von diesen Bestimmungen gewiß nicht zu erwarten, da die beschränkte Entmündigung für die Mehrzahl der Trinker, insbesondere für die vermögens- und kinderlosen Trinker, kein nennenswertes Übel bedeutet, daher auch die Androhung keinen besonderen Eindruck machen wird. Tatsächlich haben in Deutschland die analogen Bestimmungen keinen erheblichen Erfolg gehabt. Immerhin ist eine günstige Wirkung auf einzelne Trinker, besonders aus den mittleren und höheren sozialen Schichten, zu erwarten, und es wäre möglich, daß sich unter der Wirkung dieser Bestimmungen Trinkerheilanstalten entwickeln könnten, denen bisher bei uns mangels der gesetzlichen Voraussetzungen jeder Zuzug von Trinkern und damit auch jede Entwicklungsmöglichkeit gefehlt hat. Im vorliegenden Entwurfe wird übrigens jede mögliche Wirkung auf weitere Kreise auch dadurch illusorisch gemacht, daß der Staatsanwalt kein Antragsrecht auf Entmündigung wegen Trunksucht besitzt, und daß die Bestimmungen über die Kosten im Verfahren gegen unbemittelte Trinker immer den Antragsteller belasten. (Der Vortrag erscheint ausführlich in den Jahrb. f. Psych.)

In der nun folgenden allgemeinen Debatte, an der sich außer den Herren Obersteiner, v. Wagner, Mayer viele Anstaltsleiter der österreichischen Irrenanstalten beteiligten (Starlinger, Sterz, Offer, Schnopfhagen, Deiac) und auch Juristen (Dr. Nechanski) und Gerichtsärzte (Dr. Kalmus) zu Worte kommen, herrschte nur eine Stimme über das Gesetz: die, daß es seine Spitze gegen die Irrenärzte kehre und in jeder Beziehung insbesondere den Anstaltsärzten

Schwierigkeiten bereite. Diese Anschauungen des Gesetzes kommen am besten im Schlußworte des Vorsitzenden, Herrn Obersteiner, zum Ausdruck: Das Gesetz sei infolge seiner Tendenz, die sichtlich gegen die Irrenärzte gerichtet sei, zu bekämpfen; es vergesse ganz, daß die Irrenanstalten Heilanstalten seien.

In der Spezialdebatte werden die einzelnen Punkte des Referates durchgesprochen, wobei insbesondere der Begriff „Gemeingefährlichkeit“ von verschiedener Seite abgelehnt wurde. Da man sich aber darüber nicht einigen konnte, plädiert der Vorsitzende für die Beibehaltung des Begriffes etwa unter einem besser klingenden Worte. Auch die psychiatrische Expertise wurde von vielen Rednern (Starlinger, Deiacco, v. Sölder) besprochen, desgleichen die etwaige Neueinführung einer Kontrolle der Anstalten, wobei zum Ausdruck kam, daß die bisherigen Maßnahmen als völlig ausreichende zu bezeichnen sind.

Die ganze Debatte ergab nur in dem einen eine Übereinstimmung, daß trotz einzelner Verbesserungen der vorliegende Gesetzentwurf nie die Billigung der Psychiater werde finden können.

Otto Marburg (Wien).

### III. Internationaler Kongreß für Irrenpflege in Wien

vom 7.—11. Oktober 1908.

Referent: Schweiger (Wien).

Der Präsident des Kongresses, Herr Obersteiner, eröffnet den Kongreß und führt aus, daß, trotzdem unsere Heilerfolge bei den Geisteskrankheiten noch lange nicht alle unsere Wünsche befriedigen, doch bedeutende Fortschritte auf dem Gebiete der Irrenpflege und dem Gesamtgebiete der Psychiatrie zu verzeichnen sind. O. schildert die Bedeutung der Prophylaxe der Geisteskrankheiten und betont, daß es sich bei der Regelung der Lage der Geisteskranken um ein Problem von allgemeiner Bedeutung handle, dessen Lösung das Zusammenarbeiten sehr vieler Faktoren erfordere. In Anschlusse an diese Eröffnungsrede wurde der Kongreß vom Präsidenten zur Enthüllung der Krafft-Ebing-Büste in der Universität, vom Bürgermeister in das Rathaus, vom Minister des Innern zu einem Raut eingeladen, worauf die wissenschaftlichen Verhandlungen begonnen wurden.

Herr Bresler (Lublinitz) gibt einen zusammenfassenden Bericht über den gegenwärtigen Stand der Irrenpflege. Votr. berichtet über die Fortschritte der letzten Jahre auf dem Gebiete der Irrenpflege, die der Humanität zu danken sind. Die Irrenanstalten haben sich jetzt das Ideal der zwanglosen Behandlung gesetzt, und bemühen sich diesem Ziele möglichst nahe zu kommen. Insbesondere bespricht Votr. die gegenwärtigen Anschauungen betreffs Isolierung der Kranken in der Schweiz, Italien und England und weist auf Grund statistischer Berechnungen nach, daß das prozentuelle Verhältnis der Maßnahmen in diesen Ländern allmählich geringer wird. Weiter spricht er über die obligatorische Ausbildung des Pflegepersonals, die seit 1905 in Italien und seit 1907 im Seine-Département in Frankreich eingeführt sei und sich glänzend bewährt hat. Votr. hebt die besonderen Vorteile der Beköstigung ohne Kostregulativ in den Anstalten hervor, wie sie in Frankreich und Sachsen eingeführt seien. Votr. erörtert weiter Maßnahmen gegen Ausnützung der Verpflegung geistig Kranker in kommunalen Anstalten (Paris), dann die noch vielfach rückständige Irrenpflege in Belgien. Votr. hebt die Fortschritte der Familienpflege hervor, die in vielen Anstalten seit dem letzten Kongresse eingeführt wurde. Votr. berichtet, daß für die Unterbringung geistig kranker Verbrecher in Italien, ebenso in Deutschland und in Amerika durch eigene Anstalten Vorsorge getroffen sei, die sich aber nicht ganz bewährt haben; er

erwähnt die Revolte von 300 geisteskranken Verbrechern in einer amerikanischen Anstalt.

In der Diskussion berichtet Herr Walter (Basel) über ein Schutzmittel an der dortigen Klinik. — Herr Boulenger (Belgien) bringt Klagen über die belgische Irrenpflege vor.

Frau Obermayer-Wallner (Wien) spricht von der Notwendigkeit der **Errichtung einer humanitären Arbeitsstube für aus den Irrenanstalten als geheilt entlassene Frauen** als Übergangsstation zum Wiedereintritt in das Erwerbsleben und weiter auch für solche, die durch die Internierung ihres Ernähers plötzlich in Not geraten sind.

Herr Buchholz (Hamburg) berichtet über die **Hamburger Irrenfürsorge**, die nicht durch das Gesetz, sondern nur durch eine Senatsverordnung geregelt sei, die nur bestimmt, daß geistig Kranke, Idioten und Epileptiker in die dafür bestimmten Anstalten aufgenommen werden dürfen und die zur Aufnahme eines geistig Kranken das Attest eines approbierten Arztes vorschreibt. Hamburg habe eine große Zahl von Geisteskranken, da es das Centrum für die dichte Bevölkerung in der Umgebung sei, einen großen Verkehr habe, an einem großen Hafen liege (daher auch viele überseeische Geisteskranken, viel Nichtdeutsche), auch sei die Zahl kriminell geistig Kranker in Hamburg relativ groß. Bei der Behandlung ist mechanische Zwangsarbeit verpönt, Isolierung von Geisteskranken gehört dort zu den größten Seltenheiten. Trotz der großen Anzahl der psychisch Kranken ist der Zustand der Irrenfürsorge dort ein recht guter. Bemerkenswert ist die reiche Unterstützung der Geisteskranken (15500 Mark in den letzten 3 Jahren); jeder Aufgenommene wird nach 24 Stunden polizei-ärztlich untersucht, doch werden der Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken keine besonderen Schwierigkeiten entgegengesetzt.

In der Diskussion berichtet Herr Magalhaës Lemos (Porto) über die Irrenpflege in Portugal.

Herr v. Deventer (Amsterdam) bespricht die Pflege der **gefährlichen und schädlichen Geisteskranken**. Votr. erklärt es als das Grundprinzip, gefährliche und schädliche Irre für die Gesellschaft wieder brauchbar zu machen und hält einen großen Teil einer solchen Erziehung für zugänglich. Soweit es sich als durchführbar erweist, mußten asoziale und antisoziale Elemente in den Anstalten von den anderen Irren getrennt gehalten werden. Votr. schlägt für die Behandlung gefährlicher Irre vor, daß die Kranken in dazu eingerichteten Anstalten verschiedene Stationen passieren sollten, auf denen sie durch eingehende Behandlung, sowie durch Beschäftigung, wie durch Arbeit im Freien und Ansiedlung in Gruppen, für die Gesellschaft wieder brauchbar gemacht werden könnten. Votr. teilt zu diesem Zwecke die gefährlichen und schädlichen Irren in 3 Gruppen ein: 1. verbrecherische Geisteskranken, 2. geisteskranken Verbrecher, 3. Geisteskranken ohne kriminelle Disposition. Votr. schlägt vor, die erste Gruppe in gefängnisartigen Anstalten unterzubringen, die zweite in Spezialanstalten für gefährliche und schädliche Irre. Für die dritte Gruppe schlägt Votr. die Organisation einer speziellen Abteilung für gefährliche Geisteskranken als Adnex einer gewöhnlichen Anstalt vor. Zu entlassen wären die Irren erst aus der Anstalt, wenn sie ausreichende Proben ihrer Verwendbarkeit abgelegt hätten. Weiter bespricht Votr. noch die Erziehung von jungen Irren mit krimineller Veranlagung und gibt der Meinung Ausdruck, daß die Hälfte solcher Kinder, unter ärztlich-psychiatrischer Aufsicht erzogen, geheilt werden könnten. Oft sei die sogenannte Unverbesserlichkeit nicht angeboren, sondern ein Produkt der schlechten Erziehung und Vernachlässigung. Auch wäre eine Heilanstalt zu errichten, um Leute, bei denen Gefährlichkeit vorausgesetzt wird, aufzunehmen und langsam bessernd auf sie einzuwirken.

In der Diskussion spricht sich Moeli (Berlin) gegen die Angliederung von Irrenanstalten an Strafgefängnisse aus. Zweckmäßig erscheine ihm die Angliederung von Anstalten geisteskranker Verbrecher an Irrenanstalten. Am zweckmäßigsten aber eine Anstalt für geisteskranke Verbrecher.

Herr Kreuser (Winnenthal) spricht über **Bestrebungen und Erfolge der Irrenhilfsvereine**. Vortr. bezeichnet als ihre wichtigste Aufgabe die Fürsorge für Rekonvaleszenten, nicht selten bedarf es da materieller Unterstützungen, wie sie in Württemberg seit langem eingeführt sind. Zur praktischen Durchführung dieser Fürsorge sind am besten Vertrauensmänner zu verwenden. Vortr. betrachtet das Gedeihen der Irrenhilfsvereine geradezu als einen Gradmesser der Aufklärung der Bevölkerung in Fragen des Irrenwesens, da gerade die Irrenfürsorge ein Problem sei, das nur im Zusammenhang mit einer Reihe von anderen Problemen zu lösen sei.

Herr Matthias (Dalldorf) referiert über **Berliner Familienpflege**. Diese wurde in Berlin von Sander im Jahre 1885 gegründet und hat sich bisher glänzend bewährt. Am 31. März 1907 waren 521, das sind 67% aller Geisteskranken, in Familienpflege. Sie bezweckt erstens unheilbar Kranken, die entwedert dauernd oder vorübergehend eine Anstalt entbehren können, die Wohltat einer Familienverpflegung zu teil werden zu lassen. Zweitens dauernd erwerbsunfähigen Geisteskranken die Möglichkeit zu schaffen, außerhalb der Anstalt zu leben, drittens geheilten oder fast geheilten Kranken den Übertritt in das Erwerbsleben zu erleichtern. Sie haben für den Patienten den Vorteil freier Verpflegung, in zahlreichen Fällen Besserung und Erhöhung der Arbeitsfähigkeit, ja sogar Heilung bewirkt. Für die Anstalt kommt insbesondere die Billigkeit der Verpflegung und ihre Entlastung in Betracht. Die Pflegerstellen werden kontrolliert, das Pflegegeld beläuft sich auf 30 bis 36 Mk. pro Monat.

Herr Ferrari (Imola-Bologna): **Über die Beziehung zwischen den Gesellschaften zur Fürsorge für Geisteskranken und der Familienpflege**. In Italien verfolgt diese Gesellschaft ausschließlich den Zweck, die Existenz der zu ihren Familien zurückgekehrten Geisteskranken zu erleichtern. Gegen die Familienpflege selbst bestehen in Italien noch Vorurteile in den administrativen Stellen. Vortr. habe sich bemüht, in Italien die Familienpflege nach dem Vorbilde von Belgien und Schottland zu organisieren, da sie sich als die humanitärste Form der Behandlung der Geisteskranken und auch vom ökonomischen Standpunkt aus empfiehlt.

Herr Konrád (Budapest): **Über den heutigen Stand der Irrenfürsorge in Ungarn** (vgl. d. Centralbl. 1907. S. 430).

Herr Voisin (für Herrn Lubomioska und Frau Marie): **Über die Fürsorge für geheilte Irre**. Die Pariser Gesellschaft zur Patronanz für geheilte Anstaltskranke fungiert seit 10 Jahren und strebt darnach, die ersten Schritte und ersten Sorgen der Rekonvaleszenten zu erleichtern. Ein Asyl vermittelt Arbeit.

Herr Tamburini (Rom) berichtet über **die Ausbildung des Pflegepersonals in Italien**, Herr Scholz (Obrawalde bei Meseritz, Posen) spricht über **die Bildung des Pflegepersonals im allgemeinen**. Obzwar Vortr. keinen Tadel gegen das jetzige Pflegepersonal aussprechen will, das an Eifer und Treue leistet, was es könne, würde er doch diesem Personal, das aus den niedersten sozialen Schichten stamme, gebildetes und womöglich nur weibliches Personal vorziehen. Ein Übelstand bei dem jetzigen Pflegepersonal sei auch die fehlende Vorbildung; notwendig sei außer der praktischen Einschulung auch theoretischer Unterricht und für Ausgebildete ein Wiederholungskursus. Vortr. verlange, daß in diesen Kursen etwas Anatomie, Antisepsis, Irrenpflege, dann die wichtigsten psychiatrischen Zustandsbilder usw., eventuell praktische Krankenbeobachtung gelehrt werde. Vortr. er-



wähnt die Ansichten Fuhrmanns und Stransky und schließt sich ihnen an, nur Literatur hält er für bedenklich. Vortr. praktiziere eine Art psychiatrischer Vorträge in seiner Ausbildungsschule schon lange Zeit. Eine Prüfung sei zwar wünschenswert, aber es sei kein ausschließliches Gewicht darauf zu legen. Auch das vorwärtstrebende Personal lege einen großen Wert auf Prüfungen. Jetzt sei glücklicherweise in Deutschland die staatliche Krankenpflegerprüfung eingeführt. Vortr. hofft, daß dies für die Irrenpflege viel bessern wird. Natürlich muß die ideelle Hebung auch eine materielle im Gefolge haben.

In der Diskussion spricht sich Herr Alt (Uchtspringe) gegen gebildetes Pflegepersonal aus. — Herr Friedländer (Hohe Mark i./T.) betont, daß in dieser Frage auf den *genus loci* der betreffenden Anstalt Rücksicht genommen werden muß, hat aber im allgemeinen mit gebildetem Pflegepersonal gute Erfolge gemacht. Es sei nur empfindlicher und müsse mehr geschont werden, da es zu traumatischer Hysterie tendiere. — Herr Knecht (Ueckermünde) bevorzugt nicht gebildetes weibliches Element. — Herr v. Deventer (Amsterdam) sei auch für weibliche Pflege bei männlichen Kranken. Auch er habe gute Erfahrungen mit gebildetem Pflegepersonal gemacht. — Herr Meroklin (Treptow) gibt der Meinung Ausdruck, daß der Pflegerkursus mehr Seminar sein sollte. — Herr Stransky will doch Literatur aus der Vorbildung des Pflegepersonals nicht ausschließen.

Herr Ökonomakis (Athen): **Über Heilerfolge durch Beschäftigung in den Anstalten.** Seine Erfahrungen beweisen den Nutzen der Beschäftigung der Geisteskranken im allgemeinen, besonders aber im Endzustand der *Dementia praecox*, als deren spezifische Behandlungsart er sie hinstellt. Der Erfolg sei um so besser, je früher nach den akuten Symptomen die Beschäftigung beginne, besser bei früher Normalen als Debilen. In jeder Anstalt sollten verschiedenartige Beschäftigungen möglich sein.

Herr Peeters (Gheel) stellt den Antrag, daß eine Enquete sich mit der Frage befassen solle, ob die engen Beziehungen, die bei der Familienpflege zwischen den Irren und ihren Pflegern bestehen, einen schädlichen Einfluß auf den intellektuellen Zustand der Bevölkerung, insbesondere der Kinder, ausüben. Diese Enquete soll in Gheel beginnen, wo die Familienpflege schon seit Jahrhunderten eingeführt sei.

Herr Bérillon (Paris): **Über die von Ärzten geleiteten Erziehungsanstalten in Paris.** Vortr. hebt ihre große Bedeutung für die Prophylaxe von Geisteskrankheiten hervor.

Herr Gerényi (Wien): **Über die Irrenpflege und Verwaltung.** Vortr. weist besonders auf die Schäden der Surmenage im modernen Kulturleben hin. Die Nervenheilanstalten sollen für zweckmäßige Behandlung solcher Patienten sorgen, eventuell, wo diese nicht möglich ist, sollte freiwilliger Eintritt in besondere Abteilungen der öffentlichen Irrenanstalten gestattet sein, wie dies in Steinhof (der Kongreß besucht die Anstalt) und Mauer-Öhling möglich sei, welche volljährige dispositionsfähige Nervenranke gegen Entgelt oder unentgeltlich aufnehmen, behandeln und verpflegen. Diese, öffentlichen Anstalten angegliederten, Sanatorien für vermögende Kranke sollen mit dazu helfen, die Vorurteile gegen Irrenanstalten zu beseitigen, ebenso wie Publizistik, Offenheit der Anlage und des Betriebes, Revisionen und Unterhaltungen; auch sollten Ambulatorien angegliedert werden. In jeder Anstalt soll freie Behandlung und Beschäftigung der Geisteskranken möglich sein, nach dem Austritt aus der Anstalt, soll, wo dies aus sozialen Vorurteilen notwendig wird, Fürsorge getroffen werden. Die Prophylaxe müsse sich vor allem gegen Alkohol und Syphilis richten, in Nieder-Österreich sei der Alkohol aus den Anstalten verbannt. Es müßten Trinkerheilstätten gegründet werden oder freiwilliger Eintritt der Alkoholisten in die Heil- und Pflegeanstalten für Geistes- und Nervenranke möglich sein. Weiter betont er die Notwendigkeit

der behördlichen Regelung des Alkoholbetriebes. Vortr. beantragt, daß die Frage des Alkohols auf dem nächsten internationalen Kongresse ausführlich erörtert werde. Auch soll bei der öffentlichen Irrenpflege mit Geldmitteln nicht gespart werden, da eine Versäumnis rechtzeitiger Prophylaxis eine viel höhere Inanspruchnahme der öffentlichen Mittel im Gefolge haben kann.

Herr Michell (Illinois) spricht im Anschlusse hieran über die **Entwicklung der modernen Methoden der Irrenpflege in Illinois**, general hospital für Irre.

Herr Fischer (Wiesloch): **Über die einheitliche Gestaltung der Jahresberichte.** Vortr. schlägt vor, daß eine Kommission bestehend aus Irrenärzten, Medizinalbeamten und höheren Verwaltungsbeamten des Irrenwesens mit unter die Kommissionen jedes Staates eingesetzt wird. Diese Kommission soll vor allem die Bearbeitung einer für alle Länder gemeinsamen Zählkarte für jeden einzelnen Kranken vornehmen, die zur Erforschung der Geisteskrankheiten nach Ätiologie, Häufigkeit und Verlauf, als auch zur einheitlichen statistischen Behandlung des Anstaltskrankenmaterials führen würde. Weiter die Anstellung eines gleichfalls für alle Länder gemeinsamen Schemas zur Abfassung von Anstaltsjahresberichten zur Erlangung einer einheitlichen Anordnung des Berichtsmaterials. Die Vereinbarungen dieser Kommission sollen dann dem internationalen Kongresse für Irrenpflege zur Beschlußfassung vorgelegt werden; das sei zwar schwierig, aber erreichbar und wünschenswert.

In der Diskussion berichtet Herr Wagner v. Jauregg, daß seit 1871 in Österreich eine Statistik der Geisteskranken alljährlich publiziert worden sei, aber sehr mangelhaft und wissenschaftlich nicht verwendbar. Die Statistik aber sei verbesserungsfähig. Es sei in Österreich, trotzdem jetzt auf 1000 Einwohner ein Geisteskranker kommt, nicht so schlecht wie in anderen Ländern, so z. B. in England, wo auf 300 Einwohner ein Geisteskranker gezählt werde; nur eine Vermehrung der Anstalten wäre in Österreich notwendig.

Herr Starlinger (Mauer-Öhling) referiert über das **Budget der niederösterreichischen Landesirrenanstalten.** Die absolute Zunahme der Geisteskranken in den Irrenanstalten ist nur auf die absolute Zunahme der Bevölkerung überhaupt, auf das wachsende Zutrauen zur Spitalsbehandlung und auf den Eintritt harmlos Kranker zurückzuführen. Die Kosten für die Irrenpflege sind nicht nur nicht gestiegen, sondern haben sich sogar vermindert, was der Einführung der modernen Behandlung, der Ausbildung der Arbeitstherapie und der Einführung der eigenen Regie der Anstalten zu danken ist. Es kostet in den Irrenanstalten ein Familienpflegling 1,12 Kronen, ein Geisteskranker 1,20 Kronen pro Tag (während ein Sträfling in Korneuburg 2,08 Kronen kostet). Vortr. führt noch des weiteren aus, daß das Budget des Landes für andere Zweige der Verwaltung gestiegen sei und daß es nur den Ärzten zu danken sei, die bei der Ausgestaltung der modernen Irrenpflege mit vielen Neuerungen eine wertvolle Ökonomie zu verbinden wußten.

Herr Berger (Wien): **Über den Bau von eigenen Pavillons für geisteskranke Verbrecher in Irrenanstalten** (mit Demonstrationen des am Steinhof in Wien errichteten Pavillons und des Planes eines idealen Objektes). Diese Frage ist eine der schwierigsten im modernen Irrenhausbau; vor allem müßte dabei den psychiatrisch-therapeutischen Forderungen Rechnung getragen und hygienische Prinzipien berücksichtigt werden, andererseits dürfte es nicht an Sicherheitsvorkehrungen gegen Entweichen und Gewalttätigkeit fehlen.

Herr Umberto Masini (Genua) beschreibt das **neue Irrenhaus der Provinz Genua** (mit Demonstration), Herr Herting (Galkhausen) demonstriert Bilder, die die **bauliche Entwicklung der Anstalten für Geisteskranke** illustrieren, Herr Michell (Illinois) erörtert die **modernen Methoden der Irrenfürsorge**, die in der Irrenanstalt von Illinois eingeführt sind.

Herr Kögler (Wien): **Über die Bedeutung der Irrenfürsorge für die Arbeiterversicherungs- und insbesondere Invaliditätsversicherung vom Arbeiter.** Votr. betont, daß die Einführung der Invaliditätsversicherung vom Gesichtspunkte der Irrenfürsorge geboten sei. Weiter sei für eine statistische Beobachtung der Geisteskranken einschließlich der durch Unfälle verursachten Fälle nach Beschäftigung, Alter und Geschlecht zu sorgen, wobei dann verschiedene statistische Berechnungen durchzuführen wären. Auch soll die Versicherungsanstalt zur Übernahme therapeutischer Verfahren ermächtigt werden und sich auch an dem Kampf gegen die Ursachen der Geistes- und Geschlechtskrankheiten und Alkoholmißbrauch beteiligen, doch müßten die Aufwendungen zu der zu erwartenden Ersparnis an Entschädigungen im richtigen Verhältnis stehen.

Diskussion: Hierzu bemerkt Herr Fuchs (Bleistadt), daß die Einrichtung einer Invaliditätsversicherung für Geisteskranke nicht nur vom Standpunkte der Fürsorge, sondern auch von national-ökonomischem Standpunkte als eminent wichtige Wohlfahrtseinrichtung schleunigst durchzuführen und der jetzt im Zuge begriffenen legislativen Alters- und Invaliditätsaktion anzugliedern, womöglich in einen organischen Konnex mit der Arbeiterunfallversicherung zu bringen sei. Unter Beiziehung eines Psychiaters wären die Arbeiterunfallversicherungsanstalten leicht in der Lage, ein bezügliches Statut auszuarbeiten. Da sich nun bei der Ausarbeitung der Statuten- und Spesenberechnungen sich weniger psychiatrische Schwierigkeiten als finanzielle Probleme ergeben dürften, wäre eine eigene Subvention für Irrenfürsorge auf legislatorischem Wege anzustreben. Die Versorgung der geisteskranken Lohnarbeiter und noch mehr die Unterstützung ihrer Familien sei ein humanitäres und nationalökonomisches Problem von eminent sozialpolitischer Bedeutung.

Herr Dubief (Paris) vergleicht die für die Irrenfürsorge in den verschiedenen Ländern geltenden Gesetzesbestimmungen. Nachdem Votr. in größeren Zügen die neue Entwicklung der Irrenpflege in den modernen Kulturstaaten erörtert hat, referiert Votr. über das französische Gesetz, das vor allem eine loi d'assistance sein wird, während die früheren Jahrhunderte wesentlich auf den Schutz der Gesellschaft Nachdruck legten. Dann vergleicht Votr. in ähnlicher Weise die Behandlung der kriminellen Irren, für die jetzt Spezialanstalten errichtet werden. Weiter bespricht Votr. den Internierungsmodus und die Kontrolle in diesen Anstalten. Auch betrachtet Votr. es als eine wichtige Aufgabe, Vorsorge für Familienmitglieder und das Eigentum der Geisteskranken zu treffen.

In der Diskussion setzt sich Herr v. Deventer für die Detentionsanstalten für Minderwertige ein.

Herr Grassat (Montpellier): **Über die Verbrecher mit verminderter Zurechnungsfähigkeit.** Votr. betont die Notwendigkeit, in den Ländern gesetzlich diese demi-fous bis zur Heilung oder lebenslänglich zu versorgen und zwar in Spezialanstalten. Votr. schlägt vor, dieses Thema auf die Tagesordnung des nächsten Kongresses zu setzen und hebt hervor, daß in Frankreich in Praxis durch einen Ministerialerlaß stets nach der verminderten Zurechnungsfähigkeit gefragt werde, obwohl dies im Gesetz nicht vorgesehen sei.

Diskussion: Herr Tamburini (Rom) und Herr Löffler (Wien) stimmen diesen Ausführungen zu.

Herr Mongeri und Herr Anfosso (Mailand): **Über die italienische Gesetzgebung über die Anstalten für Irrenfürsorge.** Erst am 14. Februar 1904 hat Minister Giolitti ein Gesetz durchgebracht, das die Irrenfürsorge regelte. Bis dahin hatte jede Provinz ihre speziellen Reglements. Auch das Gesetz und eine Ergänzung haben nicht allen Übelständen abgeholfen. Die Votr. unterbreiten dem Kongreß ein Projekt für einen Gesetzesvorschlag, der nach ihrer

Ansicht allen Ansprüchen, die an Irrenfürsorge gestellt werden könnten, entsprechen dürfte. Darin wird besonders die Aufnahme und Entlassung der Geisteskranken geregelt und auch ein Augenmerk der autoritativen Kontrolle dieser Anstalt zugewendet, um die unbegründete öffentliche Meinung aus der Welt zu schaffen, daß darin illegale Sequestrationen vorgenommen werden. Auch die rechtliche Stellung des Geisteskranken und der gesetzliche Schutz für sein Eigentum wird darin beantragt.

In der Diskussion erörtern Herr Aschaffenburg und Herr Stransky einige Details.

Herr Stransky (Wien) referiert über **psychiatrische Sachverständigentätigkeit und Geschworenengerichte**. Votr. bespricht den Unterschied der psychiatrischen Sachverständigentätigkeit vor gelehrten Richtern und Laienrichtern. Bei letzteren wären didaktische Bemerkungen unauffällig anzuflechten, um das Verständnis des Gutachters zu ermöglichen. Gleichzeitig muß der Sachverständige sich hüten, zu ermüden. Auch bei der Formulierung der Schlußsätze seines Gutachtens muß er sich tunlichst der Denkweise des Volkes anpassen. Nur wo sachliche Gegenründe vorliegen, muß er eine Antwort ablehnen. Auch wäre gerade vor Laienrichtern der Geisteszustand des Inkulpanten nicht nur im allgemeinen, sondern in Beziehung zur Straftat zu charakterisieren, da gewisse transitorische Geistesgestörte wie Hypomanische, Querulanten, initiale Paralytiker, dem Laien, selbst wenn er das Psychopathische des Betreffenden zugeben muß, nicht exkulpierbar erscheinen. Die *lex ferenda* muß auf die tunlichst genaue, dem psychiatrischen Denken entgegenkommende Formulierung des Unzurechnungsfähigkeitsparagrafen und der genauen Fassung der Stellung des psychiatrischen Sachverständigen im Strafprozeß hinarbeiten. Forensischer Zwang für die Psychiatrie sei unzulässig und schaffe nur Erbitterung. Es empfehle sich, wie dies seit Jahren in Wien geübt werde, für jeden größeren Gerichtsbezirk eine Anzahl als solche qualifizierter Irrenanstaltsärzte dauernd zu Gerichtspsychiatern zu ernennen. Auch sollte eine bessere Honorierung für die Leistungen der Gerichtsirrenärzte geschaffen werden.

In der Diskussion betont auch Herr v. Deventer, daß der Psychiater nur auf rein psychiatrische Fragen antworten solle.

Herr Friedländer (Hohe Mark i/T.): **Die Bewertung der Imbezillität und der sogenannten Moral insanity in praktischer und forensischer Beziehung**. Votr. verwirft die selbständige nosologische Stellung der Moral insanity. Vor Gericht soll man damit überhaupt nicht operieren, da ein solcher Terminus im Widerspruch mit dem Rechtsempfinden der Richter und des Volkes stehe. Votr. hebt noch die Entmündigungsschwierigkeit hervor, die sich bei den Imbezillen ergebe. Die Gerichte betonen immer, daß sie bei Entmündigung von Geistesschwachen oder Geisteskranken voraussetzen, daß der zu Entmündigende unfähig zur Besorgung seiner Angelegenheiten sei, sonst sei nur eine Pflegschaft zulässig; doch hat der oberste deutsche Gerichtshof durch Entscheidung mit dieser Gepflogenheit gebrochen. Überhaupt sei die Beurteilung der Imbezillität oft sehr schwer, gemeinsam für alle seien die Willensstörungen.

In der Diskussion erwähnt Herr Bleuler (Zürich), daß er moralische Idioten ohne Intelligenzdefekt gesehen habe, in foro handle es sich nicht um das Krankhafte, sondern vor allem um das Kriminelle. — Herr v. Deventer schließt sich Bleuler an. — Herr Türkl (Wien) und Herr Kreuser sprechen sich dagegen aus, wobei Herr Stransky einen vermittelnden Standpunkt einnimmt. — Herr Schüle (Illenau) legt das Hauptgewicht bei der forensischen Beurteilung der moralischen Defekte auf den Zwang, unter dem die Tat erfolgte; er möchte an dem krankhaften Charakter des Moral insanity-Zustandes festhalten.

Herr Fischer (Pressburg): **Über die Sachverständigentätigkeit bei zweifel-**

**haftem Geisteszustand.** Meinungsverschiedenheiten der Psychiater seien dabei schwer zu vermeiden, aber je objektiver die Beobachtung und die Bestimmung der Einflüsse auf ihr Handeln wäre, um so geringer werden jene Verschiedenheiten werden.

In der Diskussion betont Herr Bauer (Brünn) die Wichtigkeit psychiatrischer Kenntnisse für Strafrichter; er soll, wie Herr Gross sagt, so viel psychiatrische Kenntnisse haben, um zu wissen, wann er einen Psychiater zu rufen hat. Die österreichische Justiz beabsichtigt die Abhaltung besonderer psychiatrischer Kurse für richterliche Beamte in nächster Zeit.

Herr Schiner (Wien): **Über die Fürsorge für Idioten, Epileptiker und geistig Minderwertige.** Votr. unterscheidet unterrichtsfähige, nur erziehungsfähige und pflegebedürftige Kinder. Für die vorschulpflichtigen Kinder verlangt Votr. Hilfskindergärten, für schulpflichtige Hilfsschulen, dann die Einrichtung von heilpädagogischen Elternabenden, Arbeitsstätten und Pflegeanstalten; weiter betont Votr. die Wichtigkeit heilpädagogischer und psychiatrischer Kenntnisse auch für Schul- und Amtsärzte.

Herr Vogt (Frankfurt a/M.) referiert über dasselbe Thema wie Herr Schiner und bezeichnet die Kenntnisse der Psychopathologie der Jugend als eine wesentliche Voraussetzung aller Erörterung über dieses Thema. Doch ist diese Fürsorge nicht nur ein ärztlich-psychiatrisches, sondern auch ein soziales Problem und zu ihrer Lösung sei das gemeinsame Zusammenarbeiten des Pädagogen, Gesetzgebers, Psychiaters und Sozialtheoretikers notwendig. Berufsvormundschaft, Kinderschutz im allgemeinen wären dabei zu berücksichtigen, die Frankfurter Centrale für private Fürsorge könne hier als Vorbild dienen. Von pädagogischem Standpunkte aus müsse auf die Hilfsschulen besonderes Gewicht gelegt werden. Die legislatorische Regelung betreffe die jugendlichen Gerichtshöfe. Weiter sei eine nicht zu klein angelegte und im Innern möglichst vielseitig ausgestaltete, von Ärzten geleitete Anstalt notwendig. Auch Familienpflege spiele bei dieser Fürsorge für Geistesschwache eine bedeutende Rolle. Uchtsprünge muß hier als Vorbild bezeichnet werden. Die Ausbildung der Geistesschwachen sei nicht nur von therapeutischem, sondern auch von wirtschaftlichem Standpunkte aus geboten.

Die Diskussion dreht sich wesentlich um die Frage des Beginnes der Fürsorge bei Kindern.

Herr Hess (Görlitz): **Über die pädagogische Therapie bei jugendlichen Nerven- und Geisteskranken.** Die Erziehung, die bei der Behandlung von Nerven- und Geisteskranken eine wichtige Rolle spielt, ist von besonderer Bedeutung bei der Behandlung von jugendlichen Nerven- und Geisteskranken. Pädagogische Therapie in der Familie sei unmöglich, am besten eigne sich dafür eine besondere Abteilung in Irren- und Nervenheilstätten. Es ist eben in diesen Fällen die Erziehung nicht etwas Selbständiges, sondern ein Teil der ärztlichen Behandlungsweise. Außer den schweren organischen Störungen sind alle Psychosen und Neurosen der pädagogischen Therapie, natürlich in verschiedenen Graden, zugänglich. Am besten eignen sich dafür Kranke in den Pubertätsjahren mit ethischen Störungen bei nicht oder nicht beträchtlich verminderter Intelligenz.

Herr Sioli (Frankfurt a/M.): **Über die Aufgabe der Irrenasyle bei der Beurteilung und Behandlung abnormer Jugendlicher.** Votr. glaubt, daß ein großer Teil der jugendlich Minderwertigen oder Inbezillen mit verbrecherischen und antisozialen Trieben der psychiatrischen Behandlung zugehören und nicht unter Strafvollzug fallen sollten. Votr. hat in der Frankfurter Anstalt seit einiger Zeit eine besondere Abteilung für jugendliche Verwahrloste auf krankhafter Basis.

Herr Heller (Wien): **Über fürsorgliche Erziehung und geistige Päd-**

**gogik.** Die fürsorgliche Erziehung müsse sich nicht nur auf bereits Verwahrloste, sondern auch auf alle jene geistig und körperlich defekten Kinder, für welche die gewöhnliche Obsorge im Spital oder im Elternhause nicht ausreiche, erstrecken. Deshalb sei die Heilpädagogik dazu zu rechnen. Ein besonderes Augenmerk sei dabei auf die geistig abnormen Kinder zu richten; gerade auf das häufige Vorkomen psychopathischer Zustände bei normal intelligenten Kindern müsse Rücksicht genommen werden, da diese erfahrungsgemäß am leichtesten verwahrlosen und sich zu antisozialen Elementen entwickeln. Auch legislatorisch wäre der Tatsache Rechnung zu tragen, daß es sich hier zunächst um eine pädagogisch-medizinische Angelegenheit handle. Dem Vortr. scheinne als zweckmäßigste und aussichtsreichste Art der Fürsorge der Aufenthalt in Anstalten, die auch für das spätere Leben der Zöglinge durch Übernahme der Vormundschaft oder Patronage günstig wirken könnte. Es erscheine daher in Österreich die Schaffung von solchen Anstalten als die nächste und dringendste Aufgabe.

Herr Voisin (Paris): I. Über den Einfluß der Erziehung des Muskelsinnes auf die Entwicklung des Intellekts und für das Verschwinden der Tics. II. Über die Frage der Behandlung der geistig abnormen Kinder. Nach einem geschichtlichen Überblick über den Unterricht und die Erziehung solcher Kinder teilt Vortr. diese in 2 Gruppen ein: 1. Die wirklich intellektuell abnormen Kinder. 2. Diejenigen, bei denen nicht eine direkte Geistesstörung, sondern durch äußeren Einfluß oder Krankheit geistige Abnormität vorliegt. Die 1. Gruppe teilt Vortr. nach dem Grade der Intelligenzstörungen in Unterabteilungen ein, von dem kompletten Idioten mit Paralyseerscheinungen bis zu den rein neuropathisch belasteten Kindern. Zu der 2. Gruppe rechnet er infolge Erziehung oder mangels einer solchen zurückgebliebene Kinder und solche, die durch körperliche Krankheiten (schwere Anämie, Chlorose) in der Entwicklung stehen geblieben sind. Vortr. bespricht im Détail die verschiedenen Behandlungs- und Erziehungsmethoden und hebt hervor, daß das Zusammenwirken von Ärzten und Lehrern überaus wichtig sei, daß man mit Ausnahme der kompletten Idioten den größten Teil dieser Kinder zu mehr oder minder brauchbaren Mitgliedern der Gesellschaft machen könne. Vortr. hat in dem von ihm geleiteten Institute Erfolge gehabt.

Herr Tamburini (Rom) erstattet den Bericht des vom Mailänder Internationalen Kongreß für Irrenpflege 1906 eingesetzten internationalen Komitees über den Vorschlag des Herrn Frank (Zürich): „Gründung eines internationalen Institutes zum Studium und zur Bekämpfung der Ursachen von Geisteskrankheiten.“ Der Amsterdamer Kongreß (1907) bestimmte diese Gründung, welche unter dem Patronat des Königs von Italien steht. Gegenwärtig haben mehrere Regierungen ihre offiziellen Delegierten ernannt. Das Institut hat zum Zweck, die statistischen, experimentellen und klinischen Daten der verschiedenen Länder zu sammeln und zu vergleichen, die Initiative für neue Untersuchungen in Bezug auf Geisteskrankheiten zu geben, prophylaktische Vorschläge zu machen und diese unter der Bevölkerung zu verbreiten und durch die Regierungen ihre Durchführungen zu ermöglichen. Das Institut wird auf derselben Basis wie ähnliche weltliche Institutionen errichtet, wie z. B. das internationale Institut für Hygiene, und soll seine Tätigkeit auf die Gründung einer internationalen Kommission mit einem Centralbureau und eines nationalen Komitees auf einem internationalen Kongresse sowie auf die Publikation eines bulletin international erstrecken. Auch soll es versuchen, eine internationale Konferenz einzuberufen, um die Konstituierung und Organisation des Institutes festzustellen und die finanziellen Mittel zu sichern. Weiters solle es einen einheitlichen Fragebogen über die Ursachen des Irresinns und der Degeneration und eine einheitliche Klassifikation der Geisteskrankheiten ausarbeiten.

Herr Morel (Gent) beantragt, eine internationale Kommission zu ernennen, die die Aufgabe hätte, die Beschlüsse des Kongresses durchzusetzen, weiter schlägt Votr. eine einheitliche Form der Anstaltsjahresberichte vor, empfiehlt vom medizinischen und administrativen Standpunkt das Verwaltungssystem der Anstalten in Eigenregie als das beste. Auch hält Votr. die Einführung von offiziellen Inspektoren des Irrenwesens in den einzelnen Ländern für wichtig.

Herr Drastich (Wien): **Über die Fürsorge bezüglich Geisteskranker im Kriege.** Obzwar die psychopathologisch Minderwertigen schon im Frieden aus der Armee eliminiert werden, werden doch im kommenden Feldzug umso mehr Geisteskranke auftreten, je länger er dauert. Votr. bezieht sich auf Stier, der für die deutsche Armee ein vorbildliches Regulativ von Geisteskrankheiten im Kriege ausgearbeitet hat; so solle die Sanitätsfeldkompanie Zwangsjacke, Hyoscin und Glasröhrchen mit Trionaltabletten mit haben. Votr. erwähnt auch die Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege; es wurden 2% Geisteskranke in der russischen Armee gezählt. Eine centralpsychiatrische Behandlungsstation war in Charbin, in der in  $\frac{6}{4}$  Jahren fast 300 Offiziere und 1100 Soldaten vorübergehend behandelt wurden.

Herr Zuzak (Tyrnau): **Die Irrenanstalten des österreichisch-ungarischen Heeres.** Die Psychosen im Mannschaftsstande weisen einen höheren prozentuellen Satz der Besserungstendenz und schnelleren Ablauf der Krankheits Symptome auf als Kranke der Zivilbevölkerung. Es ist jetzt in der Anstalt der Stand der stationären Kranken nur 120 Offiziere und Mannschaften. Es erklärt sich hieraus, daß zwar viele geistig Unzulängliche mit geringer psychischer Widerstandskraft durch die Anforderungen des militärischen Berufes zu auffälliger geistiger Anomalie entarten, daß aber andererseits die Beeinflussbarkeit dieser Art militärischer Psychose durch Anstaltspflege und durch seit 1903 eingeführte Beschäftigungstherapie besonders günstig ist. Die Anstalt ist fachtechnisch selbständig, hat einen ausgezeichnet organisierten Pflegedienst und hat einen kolonialen Betrieb eingeführt, der sich überaus bewährt. Viele Pfleglinge werden zu landwirtschaftlicher Arbeit herangezogen, Ausschließung von der Arbeit ist ein Disziplinar-mittel. Die statistischen Daten der Militärirrenanstalt bestätigen die Erfahrung, daß der Zugang der Kranken von Irrenanstalten im Verhältnis zur steigenden Bevölkerung ständig zunimmt; weiter die auch sonst konstatierte Tatsache einer relativ starken Anstaltsbeteiligung der Juden und zwar nahezu mit ausnahmslos schweren Formen von Psychose, die paralytischen und epileptischen Störungen ausgenommen, während die Mohammedaner nur niedrige Anstaltsfrequenz und leichte Formen zeigen. Auch kommt für die zahlenmäßige Verteilung des Kranken-zuganges die Bedeutung der in den einzelnen Bereichen herrschenden sozialen und demographischen Faktoren zum Ausdruck.

Als nächster Versammlungsort des Kongresses für 1910 wird Berlin gewählt.

## V. Vermischtes.

Am 3. November ist in Bonn die neue Universitätsklinik für psychische und Nervens-  
kranke (Direktor: Prof. Dr. Westphal) eröffnet worden.

## VI. Berichtigung.

Auf S. 1104 muß der Votr. des Vortrages 14 Seige, nicht Sorge heißen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaktion sind zu richten an Dr. Kurt Mendel  
in Berlin NW, Luisenstr. 21.

---

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.

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Dezember.

Nr. 24.

Inhalt. I. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen, von Gerber. 2. Méningo-encéphalite subaiguë chez un chien, par Marchand, Pellit et Pecard. 3. Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre, von Ebstein. 4. Über die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Diagnose Meningitis epidemica, von Schürmann. 5. Über epidemische Meningitis, von Hochhaus. 6. Über epidemische Meningitis, von Matthes. 7. Über Cerebrospinalmeningitis, von Cohn. 8. A digest of 86 cases of epidemic cerebro-spinal-meningitis admitted to the Middle Ward Hospital Motherwell in 1907, by Watt. 9. Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis, von Tschernow. 10. Fall of leptomeningitis cerebrospinalis purulenta haemorrhagica, af Renvall. 11. Über Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter, von Schlesinger. 12. Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre, von Schultz. 13. Über 2 Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis, von Maschke. 14. Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Alt. 15. Über Komplikationen und Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Weiss-Eder. 16. Meningitis basilaris oclusiva, von Wimmer. 17. Observations on cases of streptococcal meningitis, by Wilson. 18. Existe-t-il une méningite urémique? par Lépine. 19. Pneumokokkenmeningitis als unmittelbare Spätfolge eines Schädelunfalles, von Rubin. 20. Méningite cérébrospinale à pneumocoques chez un nouveau-né, par Guinon et Vieillard. 21. Purulent cerebrospinal meningitis caused by the typhoid bacillus, without the usual intestinal lesions of typhoid fever, by Henry and Rosenberger. 22. Méningite cérébrospinale et tétanie chez le nourrisson, par Babonneix et Tixier. 23. Meningismus und Meningoencephalitis bei kroupöser Pneumonie, von Kirchheim. 24. Meningitis oder Meningismus, von Ortner. 25. Meningitis oder Hysterie? von v. Wyss. 26. The treatment of epidemic cerebro-spinal fever by intraspinal injections of Flexner and Joblings anti-meningitis-serum, by Robb. 27. Über einen mit Meningokokkenserum-Jochmann behandelten Fall von epidemischer Genickstarre, von Kovariček. 28. Therapeutische Erfahrungen bei der Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mittels Jochmannschen Serums, von Raczyński. 29. Méningite cérébro-spinale aigue ressemblant à l'appendicite, par Broca. 30. Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance, par Babonneix et Tixier. 31. Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokkenheilserum, von Levy. 32. Über epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Serumtherapie, von Quenstedt. 33. Über die Lumbalpunktion als ein therapeutisches Mittel bei der Meningitis cerebrospinalis, von Szmurlo. 34. A case of cerebro-spinal meningitis with immediate recovery after trephining, by Boswell. 35. Invalidité durch Huntington'sche Chorea, von Beyer. — Therapie. 36. Die lokale Herabsetzung des Schmerzsinnes durch den elektrischen Strom, von Winkler. 37. Der Hypnotismus, sein Wesen, seine Handhabung und Bedeutung für den praktischen Arzt, von v. Voss. 38. Unsere Schlafmittel, von Bachem. 39. Einige Anhaltspunkte zur Behandlung der Schlaflosigkeit, von Lechner. 40. Über die Beziehungen der wichtigeren Schlafstörungen und der toxischen Schlaflosigkeit zu den gutartigen Magenläsionen, von Piönies.

II. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester kgl. Ärztevereins.

III. Register 1908.



## I. Referate.

### Pathologie des Nervensystems.

- 1) **Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen**, von P. H. Gerber. (Berlin 1909, S. Karger, 457 S.) Ref.: Adler (Pankow-Berlin).

Im Gegensatz zu den otogenen Komplikationen haben die rhinogenen bisher eine relativ geringe Beachtung erfahren, obwohl ihre klinische Bedeutung gewiß nicht minder ernst ist. Nur auf Grund der Kenntnis dieser Komplikationen kann die Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für die allgemeine Pathologie richtig gewürdigt werden, während sie vorläufig meist nur spezialistisches Interesse zu haben scheinen. Mit Unrecht. Denn das Studium des vom Verf. zusammengestellten enormen Materiales lehrt uns, daß die Komplikationen der rhinogenen Erkrankungen, wenngleich numerisch vielleicht etwas weniger zahlreich, doch in ihrem Verlauf und ihrer Prognose den otitischen Komplikationen ähnlich sind und das größte Interesse nicht nur des Rhinologen, sondern auch des Chirurgen, des Ophthalmologen, des Neurologen und des praktischen Arztes beanspruchen müssen. Den Neurologen werden in der vorzüglichen Darstellung in erster Linie die intrakraniellen Komplikationen: Meningitis serosa, Pachymeningitis externa und interna, Extraduralabszeß, Leptomeningitis, Thrombophlebitis, Pyämie, Sepsis und Hirnabszeß interessieren.

Die erstaunliche Fülle des Materials, die klare, übersichtliche Darstellung sichern dem Werke einen dauernden Wert und werden sicher viel dazu beitragen, daß der Rhinologie, ähnlich wie der Otologie, die gebührende Stellung in dieser Frage zuerkannt wird.

- 2) **Méningo-encéphalite subaiguë chez un chien, par Marchand, Petit et Pecard.** (Rec. de méd. vét. 1907. S. 357.) Ref.: Dexler (Prag).

Die Verff. veröffentlichen einen genau aufgenommenen Befund von subakuter Gehirnentzündung nach Staupe beim Hunde. Eine 2jährige französische Dogge war wenige Monate nach durchgemachter Staupe, von der sie sich nie völlig erholt hatte, an blödsinnsartigen Erscheinungen erkrankt. Sie magerte ab, verlor ihre Lebhaftigkeit und das Interesse an ihrer Umgebung. Es bestand u. a. irreguläres Zucken im linken Kaumuskel, ausgesprochene Abstumpfung, taumelnde Körperhaltung, vorne leichter Steppergang, Anstoßen an Hindernisse des Weges, Spiralbewegung nach links, ebenso häufig nach der Gegenseite. Die Benommenheit steigerte sich zu einem hochgradigen Stupor, der das Tier veranlaßt den größten Teil des Tages ruhig liegend zuzubringen. Gewaltsam aufgetrieben, geht der Hund wie betrunken weiter oder bleibt, wie an den Boden gewurzelt, stehen, zuweilen setzt er sich nieder, ohne sich weiter zu rühren oder ein Lebenszeichen von sich zu geben. Die auf seiner Nase sitzenden Fliegen beachtete er nicht im geringsten. Lidspalten konstant geschlossen. Kutane Empfindlichkeit, Geruch, Gehör scheinen normal zu sein, ebenso wie die vegetativen Funktionen.

Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab einen analogen Befund, wie ihn Nissl und Ref. beschrieben haben: die Existenz einer diffusen, subakuten Entzündung der Meningen und des Gefäßbaumes der Großhirnrinde.

Die Verff. trennen die Erscheinungen in 2 Gruppen: Störungen des Geistes in Form des Stupors und solche des Bewegungsapparates. Ähnliches findet man bei der gleichnamigen Hirnentzündung des Menschen; nur sind die Geistesstörungen dort durch Abnahme des Intellektes und durch delirante Ideen charakterisiert, während sie beim Hunde wegen der Rudimentarität der Intelligenz viel mehr in den Hintergrund treten. Neben dieser psychologischen Abweichung bemerken die Verff., daß sie die Präparate einem nicht genannten Neurologen gezeigt hätten, der sie sogleich als der progressiven Paralyse gleichwertig erachtet hätte; daraus

wird weiter gefolgert, 1. daß die subakute Hirnentzündung keine Spezialkrankheit des Menschen sei; 2. daß sie, wie die Beobachtung bei der Staupe zeigt, auch durch andere Schädlichkeiten wie durch das Virus der Lues erzeugt werden könne.

Bei der Nichtbeachtung der einschlägigen Literatur, die sich die Verf. zuschulden kommen lassen, ist es schwer zu den skizzierten Annahmen eine Stellung einzunehmen. Wenn die subakute Hirnentzündung als Substrat der progressiven Paralyse hingestellt werden soll, wenn ferner die nach Ansicht des Ref. abstruse Idee vertreten werden soll, daß die Staupeencephalitis mit der progressiven Paralyse des Menschen homologisiert werden soll, dann genügt denn doch nicht die Berufung auf die Meinung ungenannt bleibender Personen.

3) Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre, von Wilh. Ebstein. (Deutsches Arch. f. klin. Med. XCIII.) Ref.: Hugo Levi (Stuttgart).

Diese eingehende Arbeit würde eher den Namen einer Monographie als den Titel „Beiträge“ verdienen. Dies zeigt schon die Einteilung in einzelne Kapitel: Zur Nomenklatur und Geschichte der übertragbaren Genickstarre; Ätiologisches; Pathologisch-Anatomisches; Klinisches mit den entsprechenden Unterabteilungen. Verf. zieht den Namen „übertragbare Genickstarre“ vor. Dieselbe kommt ja nicht nur epidemisch, sondern auch sporadisch und vereinzelt vor.

Für die von Baginsky als Meningitis cerebrospinalis pseudo-epidemica bezeichnete Form würde er den Namen „nichtspezifische“ oder „atypische“ Cerebrospinalmeningitis vorziehen. Die Frage des Erregers oder richtiger der Erreger der Krankheit wird an Hand der Literatur eingehend dargelegt, ebenso werden die pathologisch-anatomischen Befunde unter Verwertung der neueren Studien von Westenhöffer dargestellt. Die Zeit des Inkubationsstadiums der Krankheit ist noch nicht sicher festgestellt. Charakteristische Symptome für diese Periode gibt es nicht. Auf die eingehende Schilderung der klinischen Symptome kann im Referat nicht eingegangen werden. Es wird darauf hingewiesen, daß die typische Nackensteifigkeit nicht selten fehlt; das Kernigsche Symptom findet man „mehr oder weniger oft“.

Die oft sehr schweren zurückbleibenden Störungen des Gesichts- und Gehörsinnes finden besondere Besprechung. Im Kapitel „Verlauf“ gibt Verf. die Krankengeschichte eines von ihm selbst beobachteten Falles mit sehr protrahiertem Verlauf (der Kranke war  $4\frac{1}{2}$  Monate im Krankenhaus). Sodann weist er auf ebenfalls von ihm selbst beobachtete Fälle von „Forme fruste“ hin. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden unter Aufzählung und Würdigung der in Betracht kommenden Punkte hervorgehoben.

Die Ergebnisse der Lumbalpunktion werden dabei natürlich besonders ausführlich besprochen. Die Prognose ist stets eine ernste, wengleich die Mortalität in den verschiedenen Epidemien in außerordentlich breiten Grenzen (20 bis 75% und noch etwas mehr) schwankt. Im konkreten Falle kann man nicht sagen, auch bei scheinbarer Besserung, daß er mit Genesung endigen wird, schon mit Rücksicht auf die manchmal noch tödlich verlaufenden Rückfälle. Eine definitive Heilung darf auch dann noch nicht angenommen werden, wenn die vorher krankhaft veränderte Cerebrospinalflüssigkeit normal geworden ist, weil schwere, ja sogar unheilbare nervöse Störungen vorliegen können, nachdem die entzündlichen Symptome längst beseitigt sind. Die Stellung der Prognose wird auch erschwert durch die möglichen Komplikationen und Nachkrankheiten. Bleibt nach dem Ablauf der Meningitis Leukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bestehen, so muß man die Anwesenheit von Komplikationen annehmen, auch wenn die subjektiven und die objektiven Krankheitserscheinungen gebessert und sogar vollständig rückgängig geworden zu sein scheinen. Speziell hingewiesen wird noch auf die Abhängigkeit der Prognose von der Art der Krankheitserreger. Von den innerlich

gereichten Heilmitteln hat sich bisher keins bewährt. Auch von den Bädern und von der Lumbalpunktion kann nur ein symptomatischer, die Beschwerden mildernder Effekt erwartet werden. Die Erfahrungen mit den Meningokokkensäuren sind, wenn auch bisher nicht ungünstig, doch noch nicht ausgedehnt genug. Im Kapitel „Verhütung“ tritt Verf. für strenge Isolierung ein, auch dann, wenn der bakteriologische Nachweis noch nicht gelungen ist. Besondere Beachtung verdienen, wie beim Unterleibstypus die Bazillenträger, so hier die Kokkenträger. Bei ihnen hat man mit Pyocyanase (Escherisch) oder mit Resorzin und Alkohol zu gleichen Teilen (Seibert) Nase und Nasenrachenraum behandelt, um so die hier sitzenden Meningokokken unschädlich zu machen.

4) **Über die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Diagnose Meningitis epidemica**, von Schürmann. (Medizin. Klinik. 1908. Nr. 43.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Die Methode, nach der Wassermann durch Komplementbindung die Diagnose der Lues stellt, scheint auch zur Erkennung von Meningitis cerebrospinalis brauchbar zu sein. Verf. hatte Gelegenheit, die Komplementbindung sowohl bei der Spinalflüssigkeit wie bei dem Serum der Kranken bei einer Reihe von Fällen zu untersuchen und berichtet über Erfolge in mindestens 80%.

Von 10 Fällen versagte die Probe nur zweimal. Im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit wurde in 8 Fällen auch noch in der Rekonvaleszenz eine Ablenkung gefunden. Kontrollen ergaben stets ein negatives Resultat. Bei einer tuberkulösen Meningitis wurde keine Komplementbindung gefunden, ebenso nicht in einem Falle von Gehirnabzese.

5) **Über epidemische Meningitis**, von Prof. Dr. Hochhaus. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 20.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. berichtet über 42 Meningitisfälle mit 28 Todesfällen.

Initialsymptome waren Kopfschmerzen, Erbrechen, leichte Trübung des Bewußtseins, häufig aber gleich tiefes Koma. Bei kleineren Kindern waren tiefere Bewußtseinsstörungen selten. Nackenstarre trat erst nach einigen Tagen ein.

Lähmungen traten besonders häufig im Fazialisgebiet ein, und zwar einseitig; Augenmuskellähmungen zeigten sich selten und dann nur kurz. Die Erkrankung ging äußerst wenig von den Meningen auf das Gehirn über. Lähmungen in einzelnen Fällen waren mehr auf toxische Einflüsse zurückzuführen. Häufig sah Verf. Conjunctivitis, Otitis media; dreimal trat völlige Taubheit ein. Angina mit leichter Halsdrüsenanschwellung war ziemlich häufig. Viermal handelte es sich um letal endigende foudroyante Meningitis. Verf. bespricht dann die Fieber- und Blutbefunde, hebt dann den großen differential-diagnostischen Wert der Spinalpunktion hervor. Störend bei der Ausführung war zuweilen die große Hyperästhesie, die Unruhe, der Opisthotonus der Kranken, so daß ab und zu narkotisiert werden mußte.

In einigen Fällen gab aber auch die Lumbalpunktion keine Entscheidung.

Als Nachkrankheit wurde einmal Manie beobachtet.

Die Behandlung mit Serum (von Jochmann und Wassermann) war erfolglos. Sonst wurden heiße Bäder, Narkotika und Exzitantien verabreicht.

6) **Über epidemische Meningitis**, von Prof. Dr. M. Matthes. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 20.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. berichtet über die letzte Meningitisepidemie, bei der im Kölner Hospital 35 Fälle von Meningokokkenmeningitis mit 13 Todesfällen, sowie 4 Fälle von Pneumokokkenmeningitis zur Aufnahme gelangten. Letztere starben sämtlich. Meist handelte es sich um Kinder und um akuten Beginn. In einem Fall täuschte Hysterie eine Meningitis vor, was besonders dadurch interessant erscheint, daß eine vorübergehende fast völlige Amaurose eintrat.

Verf. schildert dann eingehend die prozentuale Häufigkeit der einzelnen

Symptome und bespricht besonders einzelne cerebrale Befunde sowie die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchungen und die Ohrbefunde, dann die höchst mannigfaltigen Temperaturkurven.

Meningokokken aus dem Blut zu züchten, ist nicht gelungen. Die Leukozytenzahlen waren meist hoch, oft stark wechselnd.

Oft konstatierte Drüsenschwellungen sprachen für eine Infektion der Lymphwege.

Die Therapie bestand in heißen Bädern, Spinalpunktionen und dann wurde mit Serum behandelt. Kühle kohlensaure Bäder wurden nicht angenehm empfunden.

Zur Serumbehandlung wurde das Höchster, dann das Mercksche Serum, endlich das Serum des Institutes für Infektionskrankheiten genommen. Aber es zeigte sich auch nicht der geringste Einfluß. Weder subjektive noch objektive Beschwerden konnten dadurch beeinflußt werden. Dagegen traten unerwünschte Wirkungen ein wie starke Kopfschmerzen, einmal ein schwerer Kollaps trotz Anwendung allergrößter Vorsicht. Auch Biersche Stauung am Hals wurde absolut nicht vertragen.

**7) Über Cerebrospinalmeningitis, von Dr. Leo Cohn. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 33.) Ref.: E. Tobias (Berlin).**

Verf. berichtet über 80 im Jahre 1906 beobachtete Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Schwierigkeiten bot die Stellung der Prognose. Einige Fälle starben noch am 109., am 113. Tage, in einem Fall trat nach 3 Monaten allerschwersten Verlaufes Heilung ein.

Das Kernig'sche Symptom war in  $\frac{1}{3}$  der Fälle positiv, bei 50% trat Herpes labialis oder facialis auf. Oft waren mehrere Stadien der Krankheit deutlich abzugrenzen. Die Krankheit ist durch kein Mittel wesentlich zu beeinflussen. Mit dem subkutan angewandten Kolle-Wasermannschen Serum sind keine Erfolge erzielt worden. Vorübergehend wirksam zeigte sich die systematische Anwendung der Lumbalpunktion. Von der Ventrikelpunktion wurde Abstand genommen, nachdem einige Male bei der Obduktion Blutergüsse in die Ventrikel beobachtet waren. Eine gewisse Prophylaxe — Isolierung der Kranken usw. — ist von zweifelloser Bedeutung.

**8) A digest of 86 cases of epidemic cerebro-spinal-meningitis admitted to the Middle Ward Hospital Motherwell in 1907, by Ernest Watt. (Lancet. 1908. 27. August.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).**

Klinische Analyse von 86 Fällen epidemischer Genickstarre, welche Verf. im Jahre 1907 beobachtete. Bei zweifelhaften Fällen empfiehlt auch Verf. Untersuchung der durch Lumbalpunktion erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit. Es sei hierbei bemerkt, daß Verf. bei der direkten Untersuchung der Spinalflüssigkeit den spezifischen Meningococcus in vielen Fällen nicht fand; auch bei der Untersuchung der von der Cerebrospinalflüssigkeit gewonnenen Kulturen war derselbe nur in 70% der Fälle gefunden.

**9) Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis, von Prof. Dr. Tschernow. (Jahrb. f. Kinderheilk. LXVII.) Ref.: Zappert (Wien).**

Die vorliegende Abhandlung befaßt sich vornehmlich mit dem klinischen und therapeutischen Werte der Lumbalpunktion. Fälle, bei denen das Ergebnis dieses Eingriffes wertvolle Resultate in diagnostischer und forensischer Beziehung (Cerebrospinalmeningitis nach Kopftrauma), stehen solchen gegenüber, wo trotz vorhandener Meningitis das Punktat bakterienfrei gewesen. — In therapeutischer Beziehung stellt Verf. den Wert der Lumbalpunktion bei Cerebrospinalmeningitis nicht hoch; ganz besonders warnt er vor der wiederholten Lumbalpunktion bei dieser Krankheit. Zuwartend verhält sich Verf. gegenüber der vorgeschlagenen Lumbalpunktion mit gleichzeitiger Injektion bakterizider Substanzen (Lysol). Auch den schmerz-

lindernden oder fieberherabsetzenden Wert der Lumbalpunktion bei der epidemischen Genickstarre läßt Verf. nicht gelten. Als wirksamstes Mittel gegen diese Krankheit empfiehlt Verf. Bäder von 30 bis 32° R. 1 bis 2 mal täglich, die namentlich in den ersten Krankheitswochen gut tun. In schweren Fällen scheut Verf. auch vor dem Morphium nicht zurück, das sich namentlich gut mit Chloralhydrat kombinieren läßt.

10) **Fall af leptomeningitis cerebrospinalis purulenta haemorrhagica**, af Gerhard Renvall. (Finska läkares. handl. 1907. S. 546.) Ref.: W. Berger.

Ein 48 Jahre alter Mann, der ohne erbliche Anlage und vorher ganz gesund gewesen war, bekam plötzlich heftige Schmerzen im Kopfe, wozu sich Schüttelfrost und Erbrechen gesellten, sowie Schmerzen im Nacken und im Kreuz und Ohrensausen. Punktion zwischen dem 3. und 4. Brustwirbel ergab eine klare, etwas gelbliche Flüssigkeit, in der sich Kokken gefunden haben sollten. Das Sensorium war klar. Pat. war gegen äußere Reize äußerst empfindlich. Die rechte Pupille war etwas größer als die linke, beide reagierten gut gegen Licht. Auffälligere Sensibilitätsstörung war nicht nachzuweisen; es wurde Cerebrospinalmeningitis diagnostiziert. Am 12. Krankheitstage stellte sich Krampfanfall ein, nach dem das Bewußtsein nicht wiederkehrte; nach einem 2. Krampfanfall am nächsten Tage starb der Kranke. Bei der Sektion fanden sich zwischen den weichen Hirnhäuten, besonders an der Konvexität (besonders links), reichliche und ausgebreitete Blutungen, wie auch in den Ventrikeln; auch in den Rückenmarkshäuten zeigten sich Blutungen. Außerdem fand sich, besonders an der Konvexität des Gehirns eitriges Exsudat in den weichen Hirnhäuten. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Exsudats ergab sich Mischinfektion von Streptokokken und Kolibazillen, die Streptokokkeninfektion war nach Verf. die primäre. Über die Eingangspforte der Mikroorganismen war keine Auskunft zu erlangen.

11) **Über Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter**, von Schlesinger. (Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.) Ref.: Pilcz (Wien).

Gelegentlich einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis konnte Verf. zunächst, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, konstatieren, daß Individuen in höherem Lebensalter relativ seltener von dieser Krankheit befallen werden. Die Symptomatologie wies bei einigen Fällen keine Besonderheiten auf, bei anderen aber kamen derartige Abweichungen von dem typischen Bilde vor, daß Verf. geradezu von einem senilen Typus der Meningitis cerebrospinalis epidemica sprechen möchte.

Vor allem ist das Symptom der Nackenstarre nur wenig entwickelt (bei positivem Kernig). In einem Falle war der Beginn apoplektiform (bei einer 70jährigen Frau); das Sensorium ist schon frühzeitig schwer getrübt. Herpes bestand in allen Fällen. Die Temperatur ist meist viel niedriger, oft normal oder sogar subnormal, Pulsfrequenz stets erhöht. Die Spinalpunktion förderte in 2 Fällen keine Flüssigkeit zutage, infolge starker meningealer Verklebungen, in einem Falle war der Liquor dick eitrig.

Die anatomischen Veränderungen waren die typischen. Von 5 Fällen starben 4. Auch Verf. betont den therapeutischen Wert wiederholter Lumbalpunktionen: erwähnenswert ist auch, daß Verf. der Jochmannschen Serumbehandlung der Cerebrospinalmeningitis das Wort redet.

12) **Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre**, von Werner Schultz. (Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXIX.) Ref.: Hugo Levi.

Nach Schilderung der Symptomatologie bespricht Verf. die Wirkung der Lumbalpunktion und der Hirnpunktion, wiewohl letzterer er den Vorzug gibt. Er faßt das Ergebnis seiner Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

„Es wurde durch die Hirnpunktion in nicht allzu vorgeschrittenen Stadien eine Aufhellung des Sensoriums, Besserung des Appetits, Aufhören von Krampfzuständen, Schlaflosigkeit und Erbrechen erreicht, jedoch alles nur vorübergehend

— in sämtlichen Fällen konnte der schließliche Exitus letalis nicht verhindert werden. Nichtsdestoweniger kann man nur raten, in allen nicht zu vorgeschrittenen Fällen die Hirnpunktion zu versuchen, weil die Erfahrung zeigt, daß ein Aufschub jedenfalls erzielt wird und andererseits zu hoffen ist, daß ein solcher in geeigneten Fällen genügt, um die vorhandene Heilungstendenz zur Geltung kommen zu lassen und das gefährliche Stadium zu überwinden.“

Die Krankengeschichten sind im Anhang mitgeteilt.

**13) Über 2 Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis, von Maschke. (Berl. klin. Woch. 1908. Nr. 34.) Ref.: Bielschowsky (Breslau).**

Mitteilung zweier Obduktionsbefunde, die Interesse haben, weil entgegen dem sonstigen anatomischen Bilde der durch den Meningococcus intracellular. Weichselbaum bedingten Meningitis cerebrospinalis hier zahlreiche Herde von Encephalitis sich zeigten, die in dem einen Falle sogar gegenüber der makroskopisch nur angedeuteten Meningitis prävalierten.

**14) Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Ferdinand Alt. (Leipzig, Franz Deuticke. 34 S.) Ref.: Arthur Stern.**

Verf. hat während der Epidemie in Wien im Jahre 1907 50 Fälle von epidemischer Meningitis auf Störungen des Gehörorgans untersucht. An 3 Paaren von Schläfenbeinen konnte er durch mikroskopische Untersuchungen feststellen, daß ausgedehnte eitrige Entzündung des inneren Ohres — der Schnecke sowohl wie des Vorhofs — die Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen der epidemischen Meningitis verursachen. Es folgen Krankengeschichten von 5 ertaubten, aber genesenen Kranken. Von 24 Genesenen waren 9 taub, 15 normalhörend. 12 von 41 Kranken = 29,3% ertaubten. Bei diesen 12 war das Ergebnis der Untersuchung übereinstimmend: unveränderte, nicht entzündete Trommelfelle bei vollkommener Taubheit für Sprache, Geräusche und Töne. Die Luft- und Knochenleitung war aufgehoben. — Die Taubheit ist in den meisten Fällen ein Frühsymptom der Krankheit (in der 1. und 2. Krankheitswoche), der Verlust des Hörvermögens setzt meist plötzlich ein. Bei allen beobachteten Kranken war die Taubheit eine beiderseitige und komplette. Die Prognose der Erkrankung ist nach Politzer für den praktischen Arzt weit günstiger als für den Ohrenspezialisten, der nur ältere, unheilbare Fälle von Meningitistaubheit zu beobachten Gelegenheit hat. — Andere Momente: Einbettung des N. acusticus, eitrige Ependyminfiltration des IV. Ventrikels, Hydrocephalus spielen gegenüber den Labyrinthveränderungen in der Ätiologie der postmeningitischen Taubheit eine untergeordnete Rolle. Die überwiegende Mehrzahl aller ertaubten Patienten zeigte nach Heilung der Meningitis schwere vestibuläre Symptome. Warum bei leichten Fällen von Genickstarre mitunter komplette, unheilbare Taubheit auftritt und andererseits bei schweren protrahierten Erkrankungen oft nicht die geringste Hörstörung beobachtet wird, ist nicht recht zu erklären. Im Verlaufe mancher Epidemien kommen sehr viele, in anderen nur wenige Fälle von Taubheit vor. — Die Therapie ist dem Krankheitsprozeß gegenüber machtlos. Zur Anregung der Resorption ist Jod zu empfehlen. Otitis media acuta stellt wohl in den meisten Fällen nur eine zufällige Komplikation des Krankheitsprozesses dar, doch ist nicht völlig ausgeschlossen, daß sie mitunter als Zwischenglied bei der Entstehung der epidemischen Meningitis eine Rolle spielen kann.

**15) Über Komplikationen und Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, von Dr. Stephanie Weiss-Eder. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 35.) Ref.: E. Tobis (Berlin).**

43 Fälle gelangten zur Beobachtung. Von Komplikationen ergab die Obduktion in einem Fall eine beiderseitige serofibrinöse Pleuritis, ferner eine Pericarditis mit Meningokokkenbefund im Exsudat. In einem zweiten Fall wurde eine Meningokokken-Endocarditis gefunden. Bei einem Kind bestand ein encephaliti-

scher Herd, der Lähmungen machte, die vollständig zurückgingen. Ziemlich häufig kamen Gelenkaffektionen vor, seltener Herpes. Oft, und fast immer, bilateral wurde eine akute Otitis media gefunden, die fast immer ohne Schaden ausheilte. Weiterhin bestanden oft Augenstörungen, auch beiderseitige Neuritis optica usw.

Therapeutisch wirkte ausgezeichnet die oft wiederholte Lumbalpunktion. Sehr oft wurde beobachtet, daß die entnommene Flüssigkeit mit der Zeit einen gelben Farbenton bekommt, der sich nicht erklären läßt. Bezüglich der Serumtherapie werden folgende Resultate mitgeteilt:

Von 20 nicht mit Serum behandelten Kindern starben 17, wurden 3 geheilt = 85% Mortalität.

Von 23 Injizierten starben 9, wurden 14 geheilt = 39% Mortalität.

Von den 14 Geheilten waren 2 mit Jochmann-Serum und 12 mit Wiener Serum behandelt worden.

Zu berücksichtigen bleibt allerdings, daß erfahrungsgemäß bei allen Infektionskrankheiten sehr große Schwankungen bezüglich des Ausgangs zu beobachten sind.

16) **Meningitis basilaris oclusiva**, by Dr. Wimmer. (Medez. Klinik. 1908. Nr. 41.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Ein früher stets gesundes zweimonatiges Kind erkrankt plötzlich mit Hyperästhesie, vertikalem Opisthotonus, anfallsweiser Versteifung des Körpers, Schielen, kein Fieber. Die Untersuchung ergab purulenten Schnupfen und Enteritis. Die nervösen Symptome sind Somnolenz bzw. Sopor, immer anwachsender cervikaler Opisthotonus, Erbrechen; Exitus durch Bronchopneumonie. Die ganze Dauer des Leidens beträgt 6 Wochen. In der Spinalflüssigkeit wurden Diplokokken gefunden. Es handelte sich um einen selten typischen Fall von zirkumkripter, nicht spezifischer Basalmeningitis — die posterior basic meningitis der Engländer.

17) **Observations on cases of streptococcal meningitis**, by W. James Wilson. (Lancet. 1907. 28. Dezember.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausien).

Bei 5 Fällen von Streptococcus-Meningitis konnte Verf. die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit genauer untersuchen. Verf. fand in 3 Fällen, — 2 Untersuchungen verunglückten — daß der gefundene Streptococcus mit dem Streptococcus faecalis identisch war. Die Infektion war wahrscheinlich vom Darmkanal aus erfolgt.

18) **Existe-t-il une méningite urémique?** par Prof. R. Lépine. (Semaine médicale. 1907. Nr. 31.) Ref.: Berze (Wien).

Verf. beschreibt drei Fälle. Im ersten Falle handelte es sich um eine beträchtliche Verdickung der Meningen der Konvexität, die allem Anscheine nach „auf die Urämie des Kranken zu beziehen“ war. In den zwei anderen Fällen war die Symptomatologie die der Meningitis, und es fanden sich rezente Läsionen (intensive Kongestion der Meningen der Konvexität ohne Exsudatbildung und ohne tuberkulöse Granulationen). Eine histologische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden; daher hat Verf. auch die Schlüsse, die er aus seinen Beobachtungen zieht, sehr vorsichtig gefaßt. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die bei der akuten Urämie gefundenen Nervenstörungen keineswegs eigentlich entzündlicher Natur sind, wogegen bei der chronischen Urämie ganz gut entzündliche Läsionen zur Ausbildung kommen können.

19) **Pneumokokkenmeningitis als unmittelbare Spätfolge eines Schädelunfalles**, von Rubin. (Münch. med. Woch. 1908. Nr. 41.) Ref.: O. B. Meyer.

Ein 23 jähriger Mann erkrankte an Meningitis, die sich mit Kopfschmerzen und Konvulsionen einleitete. Dann mehrfach Erbrechen, mäßige, bzw. nur angedeutete Nackensteifigkeit. Mittleres Fieber. Anfänglich etwas verlangsamter Puls, am 3. Tage plötzlich außerordentliche Steigerung der Herzaktion, die dann dauernd um 200 Schläge herum beträgt und zum Schluß bis 300 ansteigt. Patellarsehnenreflexe fehlen. Sonst nur das Kernig'sche Symptom. Atrophie des

linken N. opticus, die sich auf eine vor 5 Jahren stattgefundene Schädelbasisfraktur infolge eines Hufschlages gegen die linke Stirn zurückführen läßt. Eine fraglich bleibende linksseitige Hemiparese gelangt etwa vom 7. Krankheitstage an zur Beobachtung. Größtenteils ist das Bewußtsein klar. Die 2. Lumbalpunktion ergibt Reinkulturen von Doppelkokken (*Diplococcus pneumoniae*). Die Autopsie zeigte u. a. an dem Stirnbein eine 7 cm lange Fissur, Granulationen und Exostosen der Knochen der linken vorderen Schädelgrube, sulzig-eitrige Beläge im Bereich des Chiasma, Pons, der Medulla oblongata, des ganzen Rückenmarkes, ferner einen alten Erweichungsherd der grauen Substanz, deren Stelle genau den erwähnten Schädelknochenveränderungen entsprach und eine frische leukocytäre Exsudatbildung an der Oberfläche der Wand des Erweichungsherdes. Die Austriche der Subduralflüssigkeit usw. zeigen rein den *Diplococcus pneumoniae*. Beim Freilegen des Naseninnern fanden sich die Reste eines alten Narbenganges. Die vor 5 Jahren anlässlich der Verletzung aufgenommene klinische Krankengeschichte erwähnt, daß beim Neigen des Kopfes nach vorn öfters einige wäßrige Tropfen aus dem linken Nasenloch abgeflossen sind. Der Fall ist klinisch bemerkenswert, erstens wegen des Fehlens von Beschwerden während 5 Jahren trotz schwerer Veränderungen im Schädelinnern, sodann wegen der so wenig ausgeprägten Krankheitssymptome trotz dichter Eitermassen am Gehirn und Rückenmark, vor allem auch wegen des fast völligen Freibleibens des Sensoriums. Der Fall hat auch nicht geringe Bedeutung für die Frage der Unfallbegutachtung. Verf. würde sich gegebenenfalls unbedenklich für einen mittelbaren ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall aussprechen.

**20) Méningite cérébrospinale à pneumocoques chez un nouveau-né, par Guinon et Vieilliard. (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. 1908. Nr. 3.) Ref.: Zappert (Wien).**

Bereits am 6. Tage waren bei dem Kind Konvulsionen aufgetreten, die bald in das charakteristische Bild der Méningite cérébrospinale übergingen. Als Ursache für die als Pneumokokkeninfektion erkannte Erkrankung sehen Verf. eine Ohr-eiterung an. Doch wird diese Auffassung in der Diskussion von Netter bezweifelt.

**21) Purulent cerebrospinal Meningitis caused by the typhoid bacillus, without the usual intestinal lesions of typhoid fever, by Henry and Rosenberger. (Proceedings of the Pathological Society. Philadelphia 1908. Februar.) Ref.: Arthur Stern.**

34jähriger Patient erkrankt unter meningitischen Erscheinungen und stirbt am 9. Krankheitstage. Aus Blut und Lumbalflüssigkeit, nach der Sektion aus dem meningitischen Eiter, konnten Typhusbazillen gezüchtet werden, ohne daß eine für Typhus charakteristische Darmerkrankung vorlag.

**22) Méningite cérébrospinale et tétanie chez le nourrisson, par L. Babonneix et L. Tixier. (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. 1908. Nr. 4.) Ref.: Zappert (Wien).**

Zwei Säuglinge, welche das recht charakteristische Bild der Tetanie dargeboten hatten, ergaben bei der Autopsie eine Meningitis cerebrospinalis. Das Vorkommen von Tetanie bei Neugeborenen wird in der Diskussion zu diesem Vortrag hervorgehoben und die Möglichkeit erwogen, daß die Tetaniesymptome in diesen Fällen verschiedenen Ursachen entsprechen.

**23) Meningismus und Meningoencephalitis bei kroupöser Pneumonie, von Dr. Kirchheim. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 38.) Ref.: E. Tobias (Berlin).** Verf. unterscheidet 3 Gruppen von meningitisähnlichen Krankheitsbildern bei kroupöser Pneumonie:

1. Die sogen. cerebrale Pneumonie oder den Meningismus. Sie ist besonders bei Oberlappenpneumonien nachweisbar. Von 500 Fällen des Kölner Augustahospitals fand sie sich 13 mal; bis auf einen Fall, wo sie bei einem 15jährigen



jungen Mann diagnostiziert wurde, gelangte sie immer bei Kindern unter 12 Jahren zur Beobachtung. Die meningeealen Symptome fallen hier mit den pneumonischen zusammen; sie hinterlassen nie Residuen. Niemals kam es zu Lähmungen, Krämpfen, Pupillenveränderungen usw. Der Liquor cerebrospinalis war stets klar und bakterienfrei.

2. Die Meningoencephalitis, die nur bei Erwachsenen vorkommt. Nicht vom Verlauf der Lungenerkrankung abhängig, macht sie Ausfallserscheinungen, die als cerebrale Herdsymptome betrachtet werden müssen. Prognostisch ist diese Form sehr ernst, wenn auch noch nach über 10 Wochen Heilung eintreten kann. Verf. sah 3 Fälle dieser Kategorie.

3. Die Pneumokokkenmeningitis, die als Komplikation einer Pneumonie oder auch selbständig vorkommt. Die komplizierende Form verläuft ebenfalls durchaus unabhängig vom Verlauf der Pneumonie.

24) **Meningitis oder Meningismus**, von Prof. Dr. Ortner. (Medizin. Klinik. 1908. Nr. 2.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. bespricht die Frage, welche Krankheiten können als Meningitis imponieren, während sie das Krankheitsbild nur in mehr oder minder großer Vollständigkeit imitieren und unter dem Sammelbegriff Meningismus aufzufassen sind. In erster Linie kommen Erkrankungen des Centralnervensystems mit sicherer anatomischer Grundlage in Betracht wie die Pachymeningitis acuta haemorrhagica interna, die Encephalitis, die Sinusthrombose, die Sarkomatose der Hirnhäute, die multiple Cysticerkose des Gehirns, Aneurysmen der Arterien der hinteren Schädelgrube, die progressive Paralyse. Die Differentialdiagnose wird eingehend besprochen. In zweiter Linie geben auch Erkrankungen des Centralnervensystems ohne anatomische Grundlage wie die Hysterie, das Delirium acutum und tremens zu Fehldiagnosen unter bestimmten Bedingungen Anlaß (die delirante Form der Meningitis usw.). Weiterhin gedenkt Verf. anderer Krankheiten, die durch Infektionen und Intoxikationen hervorgerufen sind, sowie der Insolation, der Trichinose, des Tetanus, des Morbus Addisonii, welche — letztere allerdings selten — differential-diagnostisch in Erwägung mit Meningitis gezogen werden können.

25) **Meningitis oder Hysterie?** von Dr. H. v. Wyss. (Medizin. Klinik. 1908. Nr. 42.) Ref.: E. Tobias (Berlin)

Verf. teilt die Krankengeschichte eines Krankenwärters mit, der kurz vorher Patienten mit Meningitis cerebrospinalis epidemica gepflegt hatte und ganz plötzlich stürmisch unter einem Symptomenbilde erkrankte, das erhebliche diagnostische Schwierigkeiten machte.

Für Meningitis epidemica sprach u. a. das Kernigsche Symptom, für Meningismus hystericus die Fieberlosigkeit, der Widerstand beim Versuch Drabbewegungen zu machen, das negative Resultat der Lumbalpunktion. Andererseits waren hysterische Stigmata (Fehlen des Gaumenreflexes, wechselnde Analgesien, Hypo- und Hypästhesien) unverkennbar, fernerhin gewisse Eigentümlichkeiten im Benehmen, sowie die Anamnese (Kindheit usw.) Verf. meint nach allem, daß es sich um einen hysterischen Anfall handelt, der auslösende Affekt der in der Psyche des Kranken übermächtige meningitische Symptomenkomplex ist. Simulation ausgeschlossen.

26) **The treatment of epidemic cerebro-spinal fever by intraspinal injections of Flexner and Joblings Antimeningitis-serum**, by A. Gardner Robb. (Brit. med. Journ. 1908. 15. Febr.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Verf. hat in den letzten 4 Monaten des verflossenen Jahres 32 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis im Krankenhaus mittels intraspinaler Injektionen des von Flexner und Jobling (New-York) dargestellten Antimeningitis-serum behandelt. Das Resultat war ein sehr befriedigendes (tabellarische Übersicht der Fälle). Während Verf. bei denjenigen Fällen von Cerebrospinalmenin-

gitis, welche zu derselben Jahreszeit außerhalb des Hospitals mit anderen Maßnahmen behandelt wurden, eine Mortalität von etwa 82<sup>0</sup>/<sub>10</sub> feststellt — eine Zahl, die ungefähr auch bei anderen Epidemien festgestellt ist —, hatte er bei den von ihm mittels Injektion behandelten Fällen nur eine Sterblichkeit von 26,6<sup>0</sup>/<sub>10</sub> und unter 32 Fällen 22 völlige Heilungen.

Die vor der Injektion gemachte Lumbalpunktion wurde stets unter Narkose ausgeführt. Das zu injizierende Serum wurde vor der Anwendung auf eine der Körperwärme des betreffenden Patienten entsprechende Temperatur gebracht. Bei schweren Fällen, besonders wenn in der Spinalflüssigkeit Eiter gefunden wurde, injizierte Verf. an drei aufeinander folgenden Tagen je 30 g Serum. Im allgemeinen rät Verf., nach der ersten Injektion 48 Stunden zu warten, weil dann erst der etwaige Erfolg der Injektion zu beobachten ist, um dann zu entscheiden, ob eine Wiederholung der letzteren notwendig ist.

**27) Über einen mit Meningokokkenserum-Jochmann behandelten Fall von epidemischer Genickstarre, von Kovariček. (Deutsche Medizinal-Zeitung. 1907. Nr. 65.) Ref.: Blum (Nikolassee).**

Klinische Beschreibung eines Falles von Meningitis epidemica mit Ausgang in Heilung nach mehrmaligen intraduralen Injektionen von Jochmannschem Serum, im ganzen von 50 ccm. Pat. reagierte stets mit erhöhter Herzstätigkeit; der anfangs flockigtrübe Liquor wird bald heller und weniger eiweißhaltig.

Außerdem bestand ein Lungenspitzenkatarrh; jedoch war die Diagnose „epidemische Genickstarre“ durch die vorhandenen Symptome völlig gesichert.

**28) Therapeutische Erfahrungen bei der Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis mittels Jochmannschen Serums, von Raczyński. (Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 52.) Ref.: Pilcz (Wien).**

Bei 14 Fällen wandte Verf. das von Merck bezogene Jochmannsche Serum an (vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20). 9 Krankheitsgeschichten (mit Fieberkurven) sind in extenso wiedergegeben. Verf. kommt zum Schlusse, daß seine Untersuchungen keinen Beweis erbracht haben, daß das Jochmannsche Serum einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auszuüben imstande wäre, noch daß es die Mortalität herabgedrückt hätte.

Bemerkenswert ist auch der vom Verf. kurz mitgeteilte folgende Fall: klassische Symptome der Cerebrospinalmeningitis. Lumbalpunktion ergibt eine eitrige Flüssigkeit, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung als meningokokkenhaltig erwies. Bei Außerachtlassung jeglicher Therapie (auch das Jochmannsche Serum kam nicht zur Verwendung) Heilung in einigen Tagen.

**29) Méningite oérébro-spinale aigue ressemblant à l'appendicite, par Dr. Broca. (Pathologie infantile. V. Nr. 10.) Ref.: Zappert (Wien).**

Bei dem 11jährigen Kind waren typische Initialsymptome der Appendicitis vorhanden; man bereitete die Operation vor. Bevor es zu dieser kam, wechselte das Bild, die Bauchsymptome gingen zurück, ausgesprochene Meningealerscheinungen traten auf und die Diagnose konnte dann durch die Lumbalpunktion bestätigt werden. Ein zweiter Fall täuschte ein ähnliches Krankheitsbild vor, trotzdem Anlaß zur Annahme einer primären Otitis vorhanden gewesen war.

**30) Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance, par L. Babonneix et L. Tixier. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1908. Juni.) Ref.: Zappert (Wien).**

Von drei Säuglingen hatte einer nach einer ausgesprochenen Cerebrospinalmeningitis, der andere nach einer Meningealaffektion im Gefolge einer Bronchopneumonie, der dritte nach einer Hirnhämorrhagie eine beiderseitige Opticusatrophie zurückbehalten. Es ist darin eine seltenere Folge der Meningitis zu erblicken, was auch Netter in der Diskussion bestätigt.

**31) Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokkenheilserum,** von E. Levy. (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 4.) Ref.: Kurt Mendel.

An den Essener städtischen Baracken hat Verf. Versuche mit dem Meningokokkenheilserum, das nach dem Verfahren Kolle-Wassermann bereitet ist, angestellt. Die subkutane Einverleibung des Mittels hatte keinen äußerlich erkennbaren Einfluß auf den Krankheitsverlauf, hingegen erwies sich das Serum bei intralumbaler Anwendung als sehr wirksam. Technik: wie bei der Lumbalpunktion (zwischen 3. und 4. Lendenwirbel möglichst in der Mittellinie, Injektion des leicht erwärmten Serums, dann 8 bis 12 Stunden Beckenhochlagerung; vorher Morphiuminjektion). Dosis: es sind weit größere Serummengen erforderlich, als man bisher annahm (Normaldosis 20 ccm, bei Kindern unter einem Jahr etwas weniger, bei Erwachsenen mit schwereren Erscheinungen gleich 30 oder 40 ccm. Wenn kein Erfolg, dann stärkere Dosis als die erste, doch nicht über 40 ccm). Niemals beobachtete Verf. dauernde Schädigungen. Möglichst frühe Anwendung des Serums, da mit jedem weiteren Krankheitstage die Serumtherapie an Aussicht verliert. Von 36 Fällen wurden nicht mit Serum behandelt 14, davon 11 Todesfälle; unvollkommen (zu kleine Dosis, subkutane Einverleibung) behandelt wurden 6 Fälle mit 3 Todesfällen; systematisch intralumbal mit großen Dosen 16 Fälle mit 1 Todesfall. Diese Mortalität von 6,25 % der mit dem Serum intralumbal Behandelten zeigt die starke Wirksamkeit des Kolle-Wassermannschen Serums an. Nach den Injektionen schien das Leiden eine ganz andere Krankheit zu sein, Komplikationen von seiten der Sinnesorgane und des Centralnervensystems waren verschwindend gering.

Entweder der Fieberabfall begann sofort nach der Einspritzung oder das Fieber hielt noch einige Tage an, stieg sogar manchmal noch im Anfang, trotzdem eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens unverkennbar war, oder aber es trat die Besserung im Fieber und Allgemeinbefinden ganz langsam und allmählich auf.

**32) Über epidemische Genickstarre.** Ein Beitrag zur Serumtherapie, von F. Quenstedt. (Mediz. Klinik. 1908. Nr. 44.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Verf. berichtet über 18 Fälle von epidemischer Genickstarre. Mortalitätsziffer 22 %. Aus dem Sekret des Nasenrachenraumes konnten stets Meningokokken isoliert werden, und zwar noch weit in die Rekonvaleszenz hinein. Systematisch wurde Serum angewandt, anfangs das Berner, dann das von Merck (Darmstadt), endlich das Serum aus dem Berl. Institut für Infektionskrankheiten.

Die ersten mittelschweren Fälle, wo subkutan injiziert wurde, genasen alle. Das Berliner Serum wurde intralumbal angewandt, 10 bis 20 ccm nach vorheriger Ablassung von 40 bis 50 ccm Lumbalflüssigkeit. Die einzigen Störungen danach waren vorübergehende Schmerzen in Beinen und Kopf. Lokalanästhesie genügte immer dazu. Meist zeigte sich auffallend prompte Einwirkung auf das Fieber, die Benommenheit usw.

Neben der Serumbehandlung wurden heiße Bäder appliziert. Verf. regt mit Rücksicht darauf, daß die Meningitis eine Allgemeinerkrankung ist, eine intravenöse Serumtherapie an.

Verf. resümiert sich dahin, daß es sehr schwierig ist zu entscheiden, ob gute Resultate wirklich auf das Serum zurückzuführen sind, daß dazu die Beobachtungen während einer größeren Epidemie erforderlich sind. Eine ungünstige Beeinflussung ist auszuschließen.

**33) Über die Lumbalpunktion als ein therapeutisches Mittel bei der Meningitis cerebrospinalis,** von Szmurlo. (Medycyna. 1907. Nr. 9 u. 10.) [Polnisch.] Ref.: Edward Flatau (Warschau).

Verf. hat in 2 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica die Lumbalpunktion angewandt und zwar mit gutem therapeutischem Erfolg. Im 1. Fall ent-

stand die Krankheit plötzlich bei einer 24jähr. Frau. (Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation). Bewußtsein getrübt. *Cri encéphalique*. Nackenstarre. Kernigisches Symptom. Temperatur erhöht. Entleerung von 25 ccm trüber cerebrospinaler Flüssigkeit (*Meningococcus Weichselbaum*). Zunächst Besserung, dann wiederum Cephalgia, Deliriren, zeitweise Diplopie. Erneute Lumbalpunktion. Allmähliche Besserung und Heilung (etwa 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung). Der 2. Fall betraf eine 25jähr. Frau, bei welcher die Krankheit vor 2 Wochen mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen begann. Status: Hyperästhesie, Nackenstarre, erhöhte Temperatur, Deliriren. Lumbalpunktion (50 ccm trüber Liquor cerebrospinalis — *Weichselbaumscher Meningococcus*). Besserung. Dann wiederum Verschlimmerung. Zeitweise Diplopie. Erneute Punktion (50 ccm). Besserung und Heilung (Krankheit dauerte 6 Wochen). Verf. hebt bei beiden Kranken die Diplopie, die im ersten Falle am dritten Tage, im zweiten eine Woche nach erfolgter Lumbalpunktion entstand (*Miliare Blutungen im Abducenskern!*). Im klinischen Bilde der *Meningitis cerebrospinalis* fällt die Unregelmäßigkeit des Temperaturverlaufes in die Augen. Bereits in den ersten Tagen kann man plötzlich nach einer hohen (39,5°) Temperatur eine niedrige (36°) konstatieren und diese Schwankungen können sich lange Zeit wiederholen, bis eine endgültige Besserung eintritt.

34) **A case of cerebro-spinal meningitis with immediate recovery after trephining**, by Dudley W. Boswell. (*Brit. med. Journ.* 1907. 21. Dez.) Ref.: E. Lehmann (Oeynhausen).

Bei einem 5jährigen, an Cerebrospinalmeningitis erkrankten Kinde, bei dem am 42. Tage der Erkrankung eine Lumbalpunktion mit Entleerung von 45 g Flüssigkeit ohne Nutzen vorgenommen worden war, stellten sich unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens zwei epileptiforme Anfälle an einem Tage ein. Um den Gehirndruck zu vermindern, schritt man am 48. Tage der Erkrankung zur Trepanation, welche in der rechten Scheitelbeingegegend vorgenommen wurde. — Das entfernte Knochenstück wurde nicht reponiert; es wurde ein Drain eingeführt, und das Periostr über der Schädelöffnung vernäht.

Unmittelbar nach der Trepanation entleerten sich nur einige Tropfen Cerebralflüssigkeit. Der Fuß des Krankenbettes wurde erhöht gestellt. In den auf die Operation folgenden Tagen wurde eine beträchtliche Menge Flüssigkeit aus dem Drainrohr entleert.

Nach der Operation kehrten die Anfälle nicht wieder, die Temperatur des Kindes fiel, und letzteres hatte eine ununterbrochen bis zur völligen Heilung fortschreitende Rekonvalescenz.

35) **Invalidität durch Huntingtonsche Chorea**, von Ernst Beyer. (*Medizin. Klinik.* 1908. Nr. 37.) Ref.: E. Tobias (Berlin).

Fall von Huntingtonscher Chorea bei 3 Schwestern, Töchtern eines geisteskranken Vaters. Von Interesse ist die Frage nach der Invalidität. Verf. hat die in Frage kommende Patientin für dauernd invalid erklärt, da ja keine Aussicht auf Besserung besteht. Aber die choreatischen Bewegungen können jahrelang bestehen, ohne die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beeinträchtigen. Von Bedeutung ist der Grad des Schwachsinn, der mit der Krankheit immer verbunden ist. Schwierig wäre es gewesen, wenn irgend ein Unfall die Patientin aus ihrer Tätigkeit herausgerissen hätte. Hat auch im allgemeinen die Krankheit mit Unfällen nichts zu tun, so kann sie andererseits im Anschluß an einen Unfall beginnen. Man wird aber in solchen Fällen gewöhnlich noch hysterische Züge bei den Patienten finden, die differentialdiagnostisch von Bedeutung sind.

## Therapie.

**36) Die lokale Herabsetzung des Schmerzsinnes durch den elektrischen Strom,** von Dr. Ferdinand Winkler. (Monatsh. f. prakt. Dermatologie. XLV. 1907.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Das von Leduc gefundene und von L. Mann bestätigte Phänomen des Eintretens lokaler Hypästhesie unter dem Einflusse des Leducschen unterbrochenen Gleichstroms hat Verf. mit einem Apparat der Firma Reiniger, Gebbert & Schall nachgeprüft, um die praktische Verwendbarkeit dieser Sensibilitätsherabsetzung zu versuchen. Er konnte die Befunde der Voruntersucher im wesentlichen bestätigen. Aber auch die Zone zwischen den Elektroden wies eine gleichmäßige Empfindlichkeitsverminderung auf. Legt man auf die Beugefläche des Vorderarmes zwei kleine scheibenförmige, gut durchfeuchtete Elektroden fest auf und läßt den intermittierenden Strom langsam auf 2 M.-A. ansteigen, so tritt tetanische Kontraktion der Muskulatur im Bereiche der interpolaren Strecke und Anästhesie der bedeckenden Haut auf. Sie ist stärker, wenn die Kathode central und die Anode peripher liegt. Über Knochen ist sie nicht zu erzielen. Der faradische Strom zeigt die Erscheinung keineswegs. Der Versuch gelingt besser bei geringerer Tourenzahl des Unterbrechers (50 bis 100). Die Hypästhesie umfaßt vorwiegend den Schmerzsinne (auch den Temperaturschmerz). Aber auch das Juckgefühl verschwindet, und — was praktisch das Wichtigste ist — es bleibt verschwunden (Urticaria, Pruritus), im Gegensatz zur Schmerzempfindung, die nach Aufhören des Versuches sofort wiederkehrt. Übrigens ruft auch Faradisation, Franklinisation und Arsonvalisation Verminderung des Juckreizes, letztere beide auch Hypalgesie hervor. Den intermittierenden Gleichstrom kann man nach Verf. bequem zur schmerzlosen elektrolytischen Epilation verwenden.

**37) Der Hypnotismus, sein Wesen, seine Handhabung und Bedeutung für den praktischen Arzt,** von G. v. Voss. (Samml. zwangl. Abhandl. VII. Heft 7. Halle a/S. 1907, Marhold.) Ref.: Toby Cohn (Berlin).

Nach einer geschichtlichen Einleitung und Besprechung der Begriffe der Suggestion und Suggestibilität definiert Verf. mit Löwenfeld und Vogt die Hypnose als „einen durch psychische Einwirkung entstandenen schlafähnlichen Zustand, in dem die kritiklose Annahme gewisser Vorstellungen gegenüber der Norm in verschiedenem Grade gesteigert sein kann“. Tiefe Hypnose — Verf. unterscheidet nur oberflächliche und tiefe — charakterisiert sich durch Empfänglichkeit für Sinnestäuschungen und die Fähigkeit, schlafend Willenshandlungen auszuführen. Verf. bespricht die psychischen und körperlichen Erscheinungen der Hypnose, schildert kurz die Technik und geht dann zur speziellen Hypnotherapie über. Er hält mit Vogt die Suggestibilität nicht für einen Maßstab des therapeutischen Erfolges, „das Haften der Suggestionen ist eine ganz andere psychische Eigentümlichkeit“. Er bedient sich rationeller, logisch begründeter Suggestionen. Alle Störungen, die der Suggestion zugänglich sind, gehören in das Gebiet der Hypnotherapie, aber nicht nur funktionelle Neurosen, sondern psychisch beeinflussbare Anomalien auch der organischen Krankheiten (organische Schmerzen aller Art, Jacksonsche Epilepsie, Obstipation, Blasenbeschwerden, Schlaflosigkeit). Die Neurosen sind indessen die Hauptdomäne des Hypnotismus. Gering waren Verf.'s Erfolge bei Zwangsvorstellungen (im Gegensatz zu Loewenfeld u. a.), ebenso bei Chorea, Epilepsie, Sprachstörungen und traumatischen Neurosen, gut bei Trunksucht sowie bei leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins. Im allgemeinen sind alle Menschen hypnotisierbar. Von Gefahren ärztlicher Hypnose kann bei einiger Vorsicht keine Rede sein. Die forensische Bedeutung des Hypnotismus wird kurz besprochen. Die knapp und sachlich gehaltene Schrift ist eine recht gute Einführung für den Praktiker.

**38) Unsere Schlafmittel**, von C. Bachem. (Berlin 1909, A. Hirschwald. 88 S.)  
Ref.: Kurt Mendel.

Verf. bespricht die gegenwärtig angewandten Schlafmittel, insbesondere die neueren, er erwähnt die chemische und physikalische Eigenart eines jeden Mittels, seine pharmakologische und klinische Wirkungsweise, sowie die Dosierung, die eventuellen Nebenwirkungen und den Preis des Mittels. (Der Name „Veronal“ stammt, wie Verf. mitteilt, von der Stadt Verona in Italien; von Proponal ist höchstens 0,5 g zu geben.)

**39) Einige Anhaltspunkte zur Behandlung der Schlaflosigkeit**, von Lechner. (Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.) Ref.: Pilcz (Wien).

Für den praktischen Arzt sehr lehrreicher und lesenswerter Aufsatz, welcher eingehend die Indikationen der mannigfachen psychotherapeutischen, physikalischen, hygienisch-diätetischen und endlich medikamentösen Mittel zur Bekämpfung der Schlafstörungen erörtert. Allein auch der Fachkollege wird die vorliegende Publikation nicht ohne Interesse lesen, insbesondere die theoretischen Auseinandersetzungen des Verf.'s über den verschiedenen Mechanismus der Schlafstörungen (wobei sich Verf. auf seine bekannten Vorarbeiten bezieht, vgl. z. B. Klinik für psych. u. nerv. Krankh., 1907). Verf. unterscheidet hauptsächlich 4 Hauptformen der Schlafstörung: 1. schlechtes Einschlafen (mit Funktionsstörungen des Schlafapparates während des Einschlafens), 2. ungenügende Schläfrigkeit mit dissimilatorischen Stoffwechselstörungen bei der das Schlafbedürfnis bedingenden Ermüdung, 3. schlechtes Erwachen mit Funktionsstörungen des Schlafapparates beim Erwachen, 4. krankhafte Munterkeit mit assimilatorischen Stoffwechselstörungen im Verlaufe der Schlaferholung. Je nach dieser Ursache ist auch in concreto jeder Fall von Schlafstörung anders zu behandeln, worauf Verf. detailliert eingeht.

**40) Über die Beziehungen der wichtigeren Schlafstörungen und der toxischen Schlaflosigkeit zu den gutartigen Magenläsionen**, von W. Plönies. (Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. III. Heft 1.) Ref.: Kurt Mendel.

Die Schlafstörungen bei gutartigen Magenläsionen sind nach Verf. entweder bedingt durch lokale oder reflektorische Reizerscheinungen von seiten der Magenläsionen oder sie sind Folgen der durch gastrogene Gärungs- und Zersetzungsprozesse herbeigeführten Intoxikation, in letzterem Falle würde es sich um die „toxische Schlaflosigkeit“ handeln. Mit dieser beschäftigt sich Verf. in vorliegender Arbeit ganz besonders. Sie wird häufig Jahre lang für nervöse Schlaflosigkeit gehalten, die Behandlung gilt dann lediglich der Neurasthenie, und erst spät oder gar nicht wird die Therapie der gleichzeitig bestehenden Magenläsionen, welche die eigentliche Ursache der Agrypnie war, zugewandt. Die gastrogenen Gärungs- und Zersetzungsprozesse erzeugen gleichzeitig die Neurasthenie und die Schlaflosigkeit, beides sind also koordinierte Erscheinungen; die Schlaflosigkeit wird hervorgerufen durch die im Blute zirkulierenden Toxine, die eine gesteigerte Erregbarkeit der Ganglienzellen bedingen, das Eintreten des für den Schlaf erforderlichen physiologischen Ermüdungszustandes erschweren, bzw. bei stärkerer Einwirkung völlig verhindern und auch häufig das Auftreten von Zusammenzucken vor dem Einschlafen oder im Schlafe, sowie schreckhafte Träume verursachen.

Die Behandlung der toxischen Schlaflosigkeit hat vor allem in Diätregelung und Erziehung des Patienten zur striktesten Befolgung der Diätvorschriften zu bestehen, Schlafmittel sind durchaus verpönt, da sie den Zustand des Kranken nur verschlimmern.

Es ist sicher, daß in einzelnen Fällen die Schlaflosigkeit eine Folge der Magenläsion, vielleicht der durch sie bedingten Gärungs- und Zersetzungstoxine ist; ebenso sicher ist es aber auch, daß die Zahl dieser Fälle durchaus nicht eine

solche Höhe erreicht, wie es nach des Verf.'s Darlegung den Anschein haben muß, und daß trotz strenger Diätregelung und striktester Folgsamkeit des Patienten in vielen Fällen die Agrypnie nicht gebessert wird. Verf. überschätzt ganz entschieden die Häufigkeit des Vorkommens der gastrogen toxischen Schlaflosigkeit, er verallgemeinert und theoretisiert zu sehr; in praxi ist oft ganz anders!

Übrigens nimmt Verf. (vgl. d. Centr. 1908, S. 436) auch für die während der Menses vorhandenen „Reizerscheinungen im Vagus- und Sympathicusgebiet“, wie Kopfschmerz, Schwindel usw. die vorhandene Läsion des Magens (Anämie desselben infolge Hyperämie im Sexualsystem) als Ursache an. An allem soll der Magen schuld sein!

## II. Aus den Gesellschaften.

### Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 11. Februar 1908. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 703.)

Demonstrationen: Herr Alfred Fuchs stellt I. einen Fall **familiärer Nerven-erkrankung** vor, dessen Mutter eine ähnliche Erkrankung gehabt haben soll. Der Kranke zeigt neben einem Facialis-Accessorius-Tic kontinuierlichen klonischen Krampf der kleinen Handmuskeln an der linken Hand und an den Zehen des rechten Fußes. Hier auch Babinski. Votr. faßt den Tic, der erst 20 Jahre besteht, als funktionell auf, die Erscheinungen an Hand und Fuß aber als Residuen einer Hemiplegia cruciata. — II. Bei einem jungen Manne mit angeborener Ptozis und fehlender Innervation des Rectus superior am linken Auge bestehen **Mitbewegungen des oberen Augenlides bei Innervation der Kaumuskeln**.

Herr A. Schüller demonstriert **Röntgenogramme der Schädel** zweier Kinder mit **typischen Migräneanfällen**. Im ersten Falle zeigten sich die Merkmale eines Hydrocephalus, im zweiten Falle bestand ein Turmschädel mit hochgradiger Ausprägung der Impressiones digitatae. In beiden Fällen also Zeichen länger bestehender Drucksteigerung bei typischer Migräne, was Indikationen für eine eventuelle operative Behandlung ergibt.

Herr Zinner demonstriert Präparate eines **Ganglion Gasseri**, das durch Operation von einer an **Trigeminusneuralgie** leidenden Frau gewonnen war. Im Ganglion fanden sich die Zeichen einer intensiven subakuten Entzündung, die Votr. als Ursache der nervösen Beschwerden ansieht.

Herr Obersteiner demonstriert I. **Glasplattenmodelle des Prof. A. Meyer** in New York, welche die Möglichkeit bieten, Größe und topographische Lagerung lokalisierter Hirnprozesse in übersichtlicher Weise zur Anschauung zu bringen. — II. ein größeres **Modell der Medulla oblongata von Florence Sabin**, das geeignet ist, die relativen Beziehungen der verschiedenen Kern- und Faserzüge ersichtlich zu machen.

Herr v. Wagner bespricht **den Entmündigungsgesetzentwurf** (vgl. d. Centralbl. 1908. S. 1155).

Sitzung vom 10. März 1908. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 999.)

Herr A. Fuchs demonstriert einen 24 Jahre alten Mann mit **bilateral symmetrischen klonischen Krämpfen des weichen Gaumens**. Der Pat., ein schwerer Neurastheniker, bekommt diese Krämpfe meist beim Öffnen des Mundes über ein gewisses Maß.

Herr Otto Pötzl stellt einen 50 Jahre alten Kohlenarbeiter vor, der im Dezember 1903 eine Verletzung der rechten Kopfseite in der Partialgegend erlitt. Es zeigte sich eine kontinuierlich zurückgehende unvollständige, **linksseitige Hemianopsie**. Desgleichen eine linksseitige Parese der Extremitäten und des Mundfacialis. Erstere geht in der oberen Extremität stärker zurück als in der

unteren und zwar in der Hand mehr als in der Schulter. Eine Steigerung der Sehnenreflexe wurde vermißt. Dagegen fand sich eine hochgradige Störung der tiefen Sensibilität. Eine Reihe trophischer Störungen vervollständigte dieses merkwürdige Bild. Zunächst oberflächlicher Decubitus, dann umschriebene Schwellungen als Ausgangspunkt einer Myositis ossificans. Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergab Gram-positive Diplokokken. Votr. nimmt an, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine **mehr umschriebene Diplokokkenencephalitis** gehandelt habe, wobei die Myositis vielleicht eine Teilerscheinung des infektiösen Prozesses bilde oder als durch eine trophische Störung bedingt aufzufassen sei.

Herr Erwin Stransky demonstriert **zwei Fälle von Kinderpsychosen**. Der erste, ein 15 jähriger belasteter Knabe, sei seit 14 Tagen ganz verändert. Er masturbiere in excessiver Weise in Gegenwart beliebiger, auch fremder Personen, klage dabei über Hitze und Angstgefühl, bete fortwährend und äußere Selbstmordabsichten. Dabei ist der Pat. klar orientiert, von ziemlicher Intelligenz, rechnet gut. Außerdem besteht Polydipsie und Polyurie. Körperlich Zeichen von hochgradiger Rachitis, keine Stigmen, infantiles Genitale. Am ehesten möchte man dieses rudimentäre Krankheitsbild dem manisch-depressiven Irresein zurechnen, bei welchem das Masturbieren als Ausdruck bzw. Begleiterscheinung der Angst nichts neues ist. Der zweite Fall des Votr. betrifft einen 12 jährigen Volksschüler, der mit Delirien erkrankte, schließlich Zuckungen der Glieder bekam, später ängstlich, weinerlich, dabei sehr jähzornig wurde. Gleichzeitig stellten sich eigentümliche Anfälle ein, in denen der Pat. allerhand Schabernack treibt, nackt auf den Betten umherspringt, Gegenstände zerstören will, Holz zu zerreiben sucht, Unsinn spricht. Solche Anfälle treten auch im Krankenbause auf und ergeben keinerlei Zeichen von Amnesie. Votr. faßt das Krankheitsbild als ein hysterisches auf, vielleicht bedingt durch Kummer über den Tod seiner vor mehreren Jahren verstorbenen Mutter.

An den Vortrag des Herrn E. Redlich **zur Alkoholepilepsie**, der später ausführlich erscheinen wird, schließt sich eine größere Debatte, in der insbesondere über Abstinenzdelirien gesprochen wird. Während die einen — Herr v. Wagner, Herr Elzholz — ein solches anerkennen, negiert es Herr Schlöß, der die Abstinenzdelirien als verspätet auftretende Alkoholdelirien bezeichnet.

Sitzung vom 12. Mai 1908. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1227).

Herr v. Aberle: **Der heutige Stand der Sehnentransplantation**. Votr. gehört der Schule von Lorenz an, der der Sehnentransplantation skeptisch gegenübersteht. Nur von der totalen Überpflanzung eines Muskels könne man einen Erfolg erwarten, da noch so gut abgespaltene Muskelanteile niemals zu einer selbständigen Funktion gelangen, mit Ausnahme vielleicht des Tibialis anticus. Votr. empfiehlt die ursprüngliche Methode von Vulpius, die Überpflanzung von Sehne auf Sehne. Die Verwachsungen transplanterter Sehnen erscheinen ihm vielfach als Grund für ein schlechtes funktionelles Resultat, das über die Bedeutung einer gelungenen Tenodese oder Artrodese nicht hinauskomme. Letztere wird übrigens jetzt bei ausgedehnten Lähmungen als rationeller empfohlen. Grundbedingung ist ferner die vollkommene Korrektur oder sogar Überkorrektur der Deformität in einer früheren Sitzung durch Redressement, da mitunter Muskeln, die vollständig gelähmt erscheinen, nach der Stellungskorrektur sich wieder aktiv zusammensogen. Dies gilt nicht nur für das Sprunggelenk, sondern auch für das Kniegelenk. Hier gelingt es meist durch Überstreckung desselben unter Erhaltung der Beuger eine Quadrizepslähmung zu bessern. Bei spastischen Lähmungen ist eine Überpflanzung vollkommen wertlos. An den oberen Extremitäten dagegen ist durch die Transplantation, besonders wenn es sich nur um kleine Muskelgebiete handelt, viel zu erreichen. Selbst bei spastischen Lähmungen finden sich



bessere Resultate als bei den unteren Extremitäten. Nur die ischaemischen Muskelkontrakturen bieten keine günstigen Verhältnisse.

Sitzung vom 16. Juni 1908. (Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1171).

Herr Silbermark demonstriert drei operierte und geheilte Hirnverletzungen. Im ersten Falle bestand eine Verletzung des Stirnhirns durch eine konvexe Linse einer Automobillaterne: leichte Commotionserscheinungen, deutliche Herabsetzung des Geruchsinnes, kreisförmige 2 cm tiefe Depression des Stirnbeines. Es bestand keine Verletzung der Dura, und Pat. war 23 Tage nach der Operation geheilt. Im zweiten Falle handelt es sich um einen orangegroßen Abszeß im Scheitellappen, der eine komplette Facialislähmung, motorische Aphasie, beginnende Stauungspapille hervorrief. Er hatte eine Verletzung durch einen Wetzstein erlitten. Nach der Operation Verschwinden der Erscheinungen, später aber Auftreten einer Lähmung der rechten Körperhälfte, rechtsseitige Hemianopsie. Es wurde trepaniert und ein Schläfelappenabszeß eröffnet. Nach 40 Tagen eine weitgehende Besserung. Dritter Fall. Verletzung des Scheitellappens rechts vor 8 $\frac{1}{2}$  Jahren durch Schlag mit einem Bleiknopfe. Typische Jackson-Epilepsie, mit Zuckungen im linken Facialisgebiet. Viermalige Operation, darunter zwei Trepanationen mit Exzision der Duranarbe und Einlegen von Zelluloidplatten, die jedoch auseiterten. Infolge sich häufender Anfälle neuerliche Trepanation, Exzision der gesamten narbig adhärennten Dura, Deckung des Defektes durch eine Zelluloidplatte, welche allseits unter den Knochenrand geschoben wird. Seit der Operation keinerlei Erscheinungen.

Herr Alfred Fuchs demonstriert I. einen Fall in der Kindheit erworbener peripherer Facialislähmung mit Fortdauer vollkommener Willkür lähmung bei fast normaler elektrischer Erregbarkeit. — II. einen Fall von spinaler Hemiplegie. — III. Tastlähmung bei Polyneuritis. (Hierzu bemerkt Herr Redlich, daß Simulation mit größerer Sorgfalt auszuschließen wäre und daß man auch an eine lokale Affektion der Hirnrinde denken müsse.) — IV. Zwangsvorstellungen bei Raynaudscher Krankheit.

Herr v. Orzechowski demonstriert Präparate mit Nervenzellen in den lymphatischen Räumen der Pia und Arachnoidea. Votr. fand dieselben bei einem 1 $\frac{1}{2}$  Jahre alten, an Poliomyelitis verstorbenen Kinde. Artefact ist wegen der großen Anzahl der Zellen und ihren allgemeinen Vorkommens und weil sie sich ohne die anderen Bestandteile von Nervengewebe in den Hirnhäuten finden, ausgeschlossen. Im Großhirn am stärksten, in der Pia des Rückenmarkes am spärlichsten, waren es meist mittelgroße spindelförmige und dreieckige Elemente. Votr. nimmt an, daß es sich um eine Ausschwemmung von in die Ventrikel flüssigkeit gelangten Zellen handelt. Dies in einer frühen Entwicklungsstufe, während die Weiterentwicklung dann in der Pia stattgefunden hätte. Aus diesem Befunde würde sich die interessante Tatsache ergeben, daß Nervenzellen, aus ihrem normalen Gefüge gerissen, mitten im Bindegewebe, allerdings von letzterem durch den Liquor geschieden, unverändert fortbestehen können. Otto Marburg (Wien).

Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester königl. Ärztevereins  
Sitzung vom 22. November 1906.

Herr Ernst Frey stellt einen Fall von hemiplegischem Muskelschwund vor. Votr. betont das häufige Vorkommen der hemiplegischen Muskelatrophien und erwähnt die Statistik Bálints, welcher in der Nervenabteilung des Budapester Armenhauses bei mehr als 90% der alten Hemiplegien einen solchen nachweisen konnte. Nach einer kritischen Besprechung der den hemiplegischen Muskelschwund erklärenden Theorien schließt sich Votr. namentlich auf Grund der Untersuchungen von Schaffer und Bálint der modifizierten Charcotschen Ansicht an, wonach

die Muskelatrophien bei Hemiplegie durch histologische Veränderung und numerische Abnahme der motorischen Vorderhornzellen bedingt sind. Der demonstrierte Fall bezieht sich auf eine 36jähr. Frau, welche am 1./XI. 1905 einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie erlitt; letztere bestand bloß 5 Tage. Nach 6 Wochen geringe Rückkehr der Motilität; 8 Wochen nach dem Insulte bemerkte die Patientin eine Abmagerung der rechten Körperhälfte. Pupillen gleich, gut reagierend, beide (namentlich die rechte) unregelmäßig geformt. Rechts centrale Facialisparesse. Sprachstörung insoweit, daß Patientin zahlreiche ungarische Worte vergessen hat. Rechter Arm vollständig gelähmt und in Beugekontraktur; ebenda starke Hypertonie der Muskeln. Atrophie des rechten Armes, hauptsächlich ausgeprägt in der humero-akapularen Zone, speziell Deltoidens und Supraspinatus; Volumendifferenzen 3,5 bis 4 cm zugunsten des linken Armes. Paresse des rechten Beines mit verminderter Muskelkraft, jedoch ohne Veränderung des Tonus. Stark gesteigertes Kniephänomen und Babinskisches Zeichen. Atrophie des rechten Beines mit Umfangsdifferenzen von 3,5 bis 6 cm. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln, bloß etwas träge Kontraktion der atrophischen Muskeln. Sensibilität und Stereognose normal.

Diskussion: Herr C. Hudovernig hat mehrfach beobachtet, daß bei totaler Hemiplegie mit Muskelschwund der ganzen Seite der letztere namentlich in den Muskeln des Schultergürtels ausgeprägt war, ebenda fand er auch Entartungsreaktion. Letztere erklärt er mit der Weiterverbreitung der sekundären Degeneration auf das Rückenmark, und zeigt sich die Entartungsreaktion deshalb zuerst in den Muskeln des Schultergürtels, weil diese in den obersten spinalen Segmenten gelegen sind und vom absteigenden degenerativen Prozeß in erster Reihe ergriffen werden.

Herr K. Schaffer berichtet über einen anatomisch untersuchten Fall von cerebralem Muskelschwund. Die atrophische obere Extremität zeigte eine Volums-abnahme von 3,5 cm gegenüber der gesunden. Bei der 18 Monate nach dem Insulte vorgenommenen histologischen Untersuchung wurden mit der Nissl'schen Methode normale Nervenzellen im Rückenmark gefunden. Demgegenüber fand Sch. in einem anderen Falle, welcher 48 Stunden nach dem Insulte letal endigte, in der posterolateralen Zellgruppe des Vorderhornes akute Zellanschwellung. Dieses Verhalten glaubt Sch. damit erklären zu können, daß der Ausfall des kortiko-spinalen Neurons in der postero-lateralen Zellgruppe keine degenerative, sondern bloß eine reaktive Veränderung hervorruft, welche als solche reparabel ist.

Herr J. Salgó wirft die Frage auf, wieso eine reparable Zellveränderung einen progressiven Muskelschwund hervorzurufen vermag.

Herr A. v. Sarbó glaubt, daß die Frage der hemiplegischen Atrophien in dem Sinne gelöst werden kann, daß durch Ausschaltung des kortiko-spinalen Neurons das Zusammenwirken desselben mit dem spino-muskulären Neuron nur vorübergehend gestört wird. Durch Wegfall der Reize des kortiko-spinalen Neurons entsteht eine Veränderung der Vorderhornzellen, wie dieselbe von Schaffer erwähnt ist, und dadurch erfolgt der Muskelschwund; doch führt die Nervenzellveränderung nicht zum Tode der betreffenden Nervenzelle, und auch in der Muskelfaser erfolgt kein Absterben, sondern bloß eine Atrophie. Einzelne Zellgruppen können wohl gänzlich zugrunde gehen, dies ist aber nur ausnahmsweise der Fall, wie in den Fällen Hudovernigs. Die Befunde Schaffers sprechen für die vorübergehende Natur der spinalen Nervenzellveränderungen, nachdem bei längere Zeit hindurch bestehenden cerebralen Atrophien die spinalen Nervenzellen bloß etwas verkleinert, aber sonst normal erscheinen. Es scheint, daß zwischen der spinalen Zellveränderung und der Muskelveränderung ein gewisser Parallelismus besteht. Auch klinisch unterscheiden sich die cerebralen Atrophien von den rein

spinalen. Bei letzteren ist die Atrophie von fibrillären Zuckungen und Entartungsreaktion begleitet, während bei den cerebralen Atrophien einfache Atrophie eintritt. Die Akkommodation des spino-muskulären Neurons spielt in der ganzen Frage eine große Rolle, doch ist die cerebrale Muskelatrophie nicht reparabel, weil sich die spino-muskuläre Einrichtung an das Fehlen der cerebralen Reize gewöhnt hat.

Herr K. Schaffer wirft die Frage auf, ob parallel mit der reaktiven Nervenzellveränderung im Rückenmark nicht auch eine einfach reaktive Veränderung der quergestreiften Muskelfasern erfolgt, wofür im übrigen auch der Umstand sprechen könnte, daß die aus cerebralen Gründen atrophisierten Muskeln keine degenerative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit aufweisen.

Herr C. Hudovernig stellt einen Fall von **motorischer Aphasie** vor. Vortr. motiviert die Vorstellung des Kranken einerseits mit dem in Aussicht genommenen operativen Eingriff, andererseits damit, daß P. Marie vor kurzem bezüglich der Aphasien ganz neue Theorien aufstellte, welche geeignet wären, die bisherigen Rahmen der Aphasielehre ganz umzustößen. P. Marie leugnet die Existenz des Brocaschen Centrums als reinen motorischen Sprachencentrums und sieht in der motorischen Aphasie ein gleichzeitiges Bestehen von Anarthrie und Intelligenzdefekt. Der vorzustellende Fall ist nicht geeignet, die neue Ansicht P. Maries zu unterstützen. Es handelt sich um den 25jährigen Landmann V. J., welcher nicht belastet ist, keineluetische Infektion erlitt und keinerlei Mißbräuch trieb. Am 19./II. 1906 erlitt derselbe zwei Stockhiebe auf die linke Schädelseite; momentane Bewußtlosigkeit, während 24 Stunden floß ihm Blut aus Mund, Ohr und Nase; die Bewußtlosigkeit hielt 13 Tage an, nach 3 Monaten konnte Pat. das Bett verlassen. Zeichen einer hemiplegischen Veränderung waren nie vorhanden. Seit Rückkehr der Besinnung ist Pat. unfähig zu sprechen, mit Ausnahme des Wortes „nem“ (nein), versteht aber jede Aufforderung und Frage, weiß jeden Gegenstand zu benutzen, verrichtet seine Obliegenheiten in tadelloser Weise. Er vermag sich bloß auf schriftlichem Wege zu verständigen. Außer der Sprachstörung keine subjektiven Beschwerden. Status: Am linken Parietalknochen, 6 cm oberhalb des oberen Gehörganges, befindet sich eine kreisrunde Knochenvertiefung, deren Durchmesser 5 und Tiefe  $\frac{1}{2}$  cm beträgt. Haut oberhalb der Delle ohne Veränderung. Pupillen gleich, gut reagierend. Parese des rechten unteren Fazialisastes. Abduzens rechts gelähmt. Bei extremer Linkstellung der Bulbi leichter Nystagmus. Leichte Parese des linken Hypoglossus und des rechten Gaumensegels. Übrige Hirnnerven ohne Befund. Herztätigkeit normal, Puls 80. Kniephänomen und Achillessehnenreflex leicht gesteigert; Klonus, Babinski nicht vorhanden. Druckkraft rechts 28, links 29 kg. Grobe und feine Handbewegungen werden beiderseits tadellos durchgeführt. Bauch- und Kremasterreflexe normal. Urin ohne Veränderung. Augenbefund normal. Mit Ausnahme des Wortes „nem“ vermag Pat. kein einziges Wort auszusprechen; geschriebene, gedruckte und diktierete Worte und Sätze werden — abgesehen von orthographischen Fehlern — tadellos abgeschrieben; mündlich oder schriftlich gegebene Aufträge werden prompt und korrekt ausgeführt; die gezeigten Gegenstände erkennt Pat. sofort und weiß dieselben richtig zu benutzen; eine vorgelesene oder selbst gelesene Zeitungsnotiz ist Pat. imstande mit eigenen Worten richtig wiederzugeben; seine Kenntnisse sind dem Bildungsgrade entsprechend, Rechenaufgaben werden ohne Fehler durchgeführt. Epikrise: Als Folge der Schädelverletzung dürfte Pat. einerseits eine Fraktur der Schädelbasis erlitten haben (Paresen einiger Hirnnerven), andererseits als direkte Folge der Verletzung eine Depression des Parietalknochens oberhalb der Brocaschen Windung. Ob letztere mit einem Bruche der Lamina interna oder mit einem meningealen Prozeß verbunden sei, läßt sich nicht konstatieren. Tatsächlich aber besteht eine anatomische Läsion des Brocaschen

Centrums und dadurch eine reine motorische Aphasie, ohne jeden Intelligenzdefekt, so daß dieser Fall der Theorie P. Maries widerspricht.

Diskussion: Herr P. Ranschburg erkennt die eminente aktuelle Wichtigkeit des vorgestellten Falles zur Klärung der Aphasiefrage an. Obwohl der Kranke jede Frage prompt beantwortet und jede Aufforderung versteht, wäre eine eingehende psychologische Prüfung mit eventueller Berücksichtigung der in der Vergangenheit erworbenen Kenntnisse wünschenswert. Der geringe Bildungsgrad kann kein Hindernis bilden, wie dies seine eigenen Untersuchungen ergeben haben. Eine vollkommen intakte Intelligenz kann er aber nicht ohne weiteres konzedieren, da Pat. beim Kopfrechnen einige gröbere Fehler begangen hat, obwohl dies allein nicht maßgebend sein kann.

Herr A. v. Sarbó hält den Fall ebenfalls für besonders wichtig und schließt sich den Ausführungen Ranschburgs an. Die vorhandene Fazialisparese hält er für kortikal, was auch dem Sitze der Läsion entsprechen würde.

Herr C. Hudovernig bemerkt gegenüber Sarbó, daß die Fazialisparese wohl kortikal sein kann, kann aber den basalen Ursprung derselben nicht ausschließen. Trotz der Bemerkungen Ranschburgs kann er beim Kranken keinen Intelligenzdefekt erblicken. Der Fehler beim Kopfrechnen berechtigt keinesfalls zu dieser Annahme, denn minder gebildete Personen werden durch Anwesenheit vieler fremder Personen und durch Untersuchung durch dieselben an einem fremden Orte leicht verwirrt; auch sind einfache Leute schlechte Kopfrechner, was auch bei Gebildeten vorkommt, ohne daß deren Intelligenz deshalb angezweifelt werden könnte.

Herr Stefan Hollós: **Epilepsie und Paranoia.** (In extenso erschienen in *Elme-és Idegkörtan.* 1907. Nr. 2.) Mitteilung von vier Krankengeschichten. I. Derzeit 46jähriger Mann, nicht belastet, in seiner Kindheit schwacher Schüler, hatte bereits als Jüngling mehrfache „Meinungsverschiedenheiten“ mit seinem Vater. Beim Militär hatte er des öfteren Sinnestäuschungen, später Kollisionen mit seinen Vorgesetzten, welche ihn angeblich verfolgten; gelegentlich einer solchen flüchtete er und verübte einen Selbstmordversuch (beabsichtigtes Durchschneiden des Halses), im Militärspital ausgesprochene Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. In die Irrenanstalt eingeliefert wurden letztere immer ausgeprägter und es entwickelte sich das typische Bild einer Paranoia. Im 10. Jahre des Anstaltsaufenthaltes typischer Anfall von *Epilepsia nocturna*; die Anfälle nahmen an Häufigkeit stets zu, wobei das psychische Bild zusehends verflachte, die Wahnideen und Sinnestäuschungen nahmen ab, dafür traten Erscheinungen von zunehmender Verblödung in den Vordergrund. — II. 24jähriger Sohn eines Advokaten, erblich belastet, hatte bereits als Gymnasialschüler häufige Sinnestäuschungen, sukzessive entwickelte sich Verfolgungs-, dann Größenwahn, unter fortwährendem Bestande der Sinnestäuschungen. Erster epileptischer Anfall mit 18 Jahren, mit 22 Jahren bereits täglich 3 bis 4 Anfälle. Seither Weiterbestand der stark abgeblaßten Sinnestäuschungen, sehr reizbar, zunehmender psychischer Verfall. — III. 55jähr. pensionierter Postbeamter, erblich belastet; vom 20. bis 50. Lebensjahre häufige epileptische Anfälle, wobei er seinem Berufe gut entsprechen konnte. Im 50. Lebensjahre plötzliches Aufhören der Anfälle, doch wurde Pat. reizbar, sah sich stets verfolgt, wurde aggressiv, später Alkoholmißbrauch, weshalb er pensioniert wurde. Danach rapide Zunahme des Verfolgungswahnes und Internierung. — IV. Bei dem vierten Kranken, einem 34jährigen Postbeamten, erblich belastet, zeigten sich zu gleicher Zeit die Symptome eines Verfolgungswahnes und eines epileptischen Geisteszustandes (religiöse Delirien, pathetische Sprache, degenerierte Schädelform). Nachträglich wurde nachgewiesen, daß Pat. in seiner Kindheit an epileptischen Anfällen gelitten hat. Dieses, wenn auch seltene, Zusammentreffen epileptischer und paranoischer Symptome spricht nach Votr. dafür, daß beide Symptomenkomplexe einen gemeinsamen Ursprung haben.

Diese gemeinsame Basis ist in der Abnahme der Assoziationen zu suchen, deren anatomische Grundlage in der Wucherung des Interstitium und Verminderung des Parenchyms zu suchen wäre. Bei beiden Krankheitsformen sind die geistigen Funktionen eingengt, die Assoziationen vermindert. Periodizität der Epilepsie und Stabilität der Paranoia widersprechen nicht der erwähnten histopathologischen Annahme. In einem in der geschilderten Weise kranken Gehirne kann eine beliebige Ursache periodische Explosionen hervorrufen, wie solche auch bei der Paranoia vorkommen können. Als klassischen Beweis dafür, daß Verminderung der spezifischen nervösen Elemente Paranoia und Epilepsie hervorrufen können, citiert Votr. die Paralyse, bei welcher diese Elemente entarten und paranoische und epileptische Erscheinungen vorkommen. Eine Erklärung dafür, daß dieselbe anatomische Basis einmal Epilepsie, dann Paranoia oder beide Erkrankungen abwechselnd hervorbringt, kann Votr. nicht einmal hypothetisch angeben.

Diskussion: Herr J. Salgó vertritt seinen Standpunkt, daß ein einzelner oder vereinzelte konvulsive Anfälle mit Bewußtlosigkeit noch nicht im Sinne der Epilepsie verwertet werden können. Die Mehrzahl solcher Anfälle ist symptomatischer Natur; von genuiner Epilepsie kann nur dann gesprochen werden, wenn dieselbe angeboren oder in den drei ersten Lebensjahren erworben ist.

Herr L. Hajós vermißt im Vortrage eine genaue Präzision der Epilepsie und Paranoia. Die geschilderten Krankengeschichten entsprechen eher einer Degenerationspsychose mit paranoischem Anstrich. Die paranoischen und epileptischen Erscheinungen der erwähnten Krankengeschichten sind eigentlich beide nur Ausflüsse der neuro-psychischen Degeneration.

Herr K. Pándy hält die erwähnten Zustandsbilder eher für paranoide Zustände. Der Alkoholismus biete ein Beispiel, daß Epilepsie und Paranoia aus einer gemeinsamen Quelle entstehen können.

Herr A. v. Sarbó ist der Ansicht, daß einzelne Anfälle noch nicht zur Annahme der Epilepsie berechtigen. Die histopathologischen Erklärungen des Votr. kann er nicht verstehen, denn eigentlich wissen wir nichts über epileptische und paranoische Gehirnveränderungen, und zwei Unbekannte mit einem dritten Unbekannten zu erklären, ist unzulässig. Die erwähnten Krankengeschichten sprechen übrigens eher für eine Degenerationspsychose mit paranoidem Anstrich.

In seinem Schlußwort verweist Herr Hollós auf die Unsicherheit der derzeitigen psychiatrischen Diagnostik; ferner verwahrt er sich dagegen, daß er Epilepsie und Paranoia in kausalem Zusammenhang bringen wollte, denn er sprach nur von der Möglichkeit, daß beide ein gemeinsames anatomisches Substrat haben.

#### Sitzung vom 19. Dezember 1906.

Herr A. v. Sarbó demonstriert folgende Fälle: I. Einen Fall von Athetose bei einer 23jährigen Frau, welche am 12. Tage nach der zweiten Geburt einen apoplektischen Anfall mit linksseitiger Hemiplegie erlitt; letztere schwand bis auf eine Schwäche des linken Armes, in welchem athetotische Bewegungen auftraten: abwechselnde Extensionen und Flexionen der Finger und des ganzen Armes, welche auch während des Schlafes bestanden. Rhythmus derselben wohl rascher als bei der Athetose, stehen aber zu dieser näher als zur Chorea. Übriger neurologischer Befund: Reflexsteigerung und Kraftabnahme links, Parese des linken Facialis. Zur Erklärung des Falles nimmt Votr. in Übereinstimmung mit Monakow einen embolischen Herd im Thalamus an, während die Hemiplegie nur Ausdruck der allgemeinen intracerebralen Drucksteigerung war. Der Fall beweist auch, daß Athetose zumeist dann auftritt, wenn die Lähmungserscheinungen nur schwach ausgeprägt waren oder sich rasch zurückbildeten. — II. Bei einem 25jährigen Manne besteht rechtsseitige Hemiplegie mit cerebraler Hemianästhesie, Klonus und gleichseitig Hypoangie (kaum fühlbarer Puls der peripheren Blutgefäße).

— III. Bei einem 32jährigen Manne, welcherluetisch infiziert war, besteht Schwäche und Zittern der Beine, starke Gewichtsabnahme, Depression, Sorge um die Zukunft, Vergeßlichkeit, nervöse Störungen, Reizbarkeit. Pupillen gleich, gut reagierend, Reflexerregbarkeit gesteigert, spastische Kniephänomene, Fußklonus rechts, ebenda Patellarklonus, während letzterer links nur zeitweise nachweisbar ist. Kremasterreflex 0, Bauchdeckenreflex links lebhaft, rechts zweifelhaft; Sensibilität normal; Schwäche des linken Armes. Die Paresse der Beine, sowie dieluetische Ätiologie lassen eine beginnende **spastische Spinalparalyse** als wahrscheinlich erscheinen, während die psychischen Erscheinungen den Verdacht auf eine beginnende progressive Paralyse lenken.

Diskussion: Herr Salgó glaubt im ersten Falle, wegen der anfänglichen klonischen Erscheinungen, einen kortikalen Tumor annehmen zu müssen. Im dritten Falle sind die Symptome noch derart verschwommen, daß eine genaue Diagnose nicht zulässig ist; der ungewisse Charakter der Symptome würde an eine traumatische Neurose erinnern, und er würde eine solche annehmen, wenn in der Ätiologie ein Trauma vorkäme.

Herr K. Schaffer meint, daß die motorischen Erscheinungen des ersten Falles rascher sind als bei der gewöhnlichen Athetose, dabei aber einen gewissen choreatischen Anstrich zeigen; dies kommt auf eins heraus, denn Athetose und Chorea sind posthemiplegische Erscheinungen. In der Lokalisation ist er einer Meinung mit dem Vortr.

Herrn G. Oláh erinnert der dritte Fall auch an eine traumatische Neurose; im vorliegenden Falle supponiert er einen beginnenden arteriosklerotischen Prozeß.

Herr K. Pándy sieht im ersten Falle eine Übergangsform von Athetose und Chorea posthemiplegica; ein gewisser Torpor der Patientin spricht auch für eine Erkrankung des Thalamus. Im zweiten Falle glaubt er eher eine Stenose der Aorta annehmen zu müssen. Beim dritten Kranken sieht er keine Zeichen einer beginnenden progressiven Paralyse; er gewinnt eher den Eindruck eines leptomeningitischen Prozesses, welcher die hinteren Wurzeln alteriert.

Herr P. Ranschburg bezweifelt, daß im zweiten Falle die Hemiplegie mit der Hypoplasie des Gefäßapparates zusammenhänge. Der dritte Fall ist wohl ungewiß, keinesfalls aber bestehen Erscheinungen einer progressiven Paralyse.

In seinem Schlußworte bemerkt Herr Sarbó, daß er selbst betonte, daß im ersten Fall die Bewegungen zwischen Athetose und Chorea stehen; wollte er neue Namen konstruieren, hätte er die Bewegungen als „choreoathetotische“ bezeichnen können; eine kortikale Lokalisation des Falles kann er nicht supponieren. Im dritten Falle hat er die progressive Paralyse nicht als Positivum, sondern bloß als Möglichkeit erwähnt; er kann keine Ähnlichkeit mit der traumatischen Neurose finden.

Herr K. Schaffer demonstriert das Gehirn von einem Falle von **Hydrocephalus internus**; dasselbe stammt von einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, und es fällt die ungewöhnliche Entwicklung der zwei Hemisphären auf; Atrophie der Marksubstanz bei relativ hoher Entwicklung der kortikalen Substanz. Das Kind war angeblich sehr intelligent. Im übrigen hydrocephalische Veränderungen.

Nach dem Sekretariatsberichte des Herrn C. Hudovernig erfolgt die Neuwahl der Sektionsleitung; gewählt wurden: Obmann: Prof. E. E. Moravcsik; Obmann-Stellvertreter: Dir. Doz. E. v. Konrád, Schriftführer: C. Hudovernig; Schriftführer-Stellvertreter: E. Frey.

Sitzung vom 25. Februar 1907.

Herr L. Hajós stellt einen Fall von **Krückenlähmung** vor.

Herr Gustav Verubek stellt einen Fall von **epileptischer Geistesstörung ohne motorische Reizerscheinungen** vor. Es handelt sich um eine 28jährige,

nicht belastete Näherin, welche seit Kindheit an Kopfschmerzen leidet. Vor 3 Jahren psychischer Shock, verwirrte Sprache, tonische Krämpfe der Extremitäten. In der Anstalt kam die Verwirrtheit rasch zum Schwinden. Nach 2 Wochen ein Anfall von Bewußtlosigkeit, die Patientin liegt starr, blickt unverwandt auf einen Punkt, reagiert weder auf Ansprache, noch auf Nadelstiche; keine Abnormität der Pupillen, keine motorischen Erscheinungen. Dauer eines Anfalles 1 bis 5 Tage; dieselben wiederholten sich durchschnittlich zweimal monatlich, ohne jede nachweisbare Ursache. Diese Zustände werden durch plötzlichen Beginn und ebensolches Schwinden charakterisiert. Letzterer Umstand spricht für die epileptische Natur der Erscheinung; Stupor ausgeschlossen, ebenso Hysterie, da jedes Zeichen derselben fehlte. Beibehalten der Pupillenreaktion spricht nicht gegen die Epilepsie. Auch die motorischen Reizerscheinungen beim Ausbruche der Krankheit sprechen für Epilepsie.

Herr Stefan Hollós demonstriert ein Präparat von intrakraniellm Tumor.

Herr Carl Hudoverng hält einen Vortrag über **Mikroanatomie des Hypoglossuskernes und Lokalisationen in demselben**. (Derselbe erschien in extenso als Teil einer Arbeit im „Journal f. Psychol. u. Neurol.“, 1907.)

Herr Julius Donath: **Über hysterische Amnesien, im Anschlusse an einen Fall von ausgebreiteter retrograder Amnesie**. Ursache der hysterischen Amnesien ist in der psychischen Schwäche der Kranken zu suchen, welche sich in der Mangelhaftigkeit der Assoziationen äußert. Votr. legt eine Analogie zwischen hysterischen Amnesien und Anästhesien dar; so wie sich die letzteren ganz unregelmäßig ausbreiten, ebenso kann sich auch die hysterische Amnesie auf einzelne Personen, Gegenstände oder zusammengehörige Gruppen beziehen, auf einzelne Wortbilder, auf Geschehnisse, auf die ganze Sprache oder auf Teile derselben, auf Bewegungserinnerungen usw. So entsteht dasselbe bizarre Bild wie bei den hysterischen Anästhesien. Bei einem 18jährigen Mädchen entwickelte sich nach vorhergegangenem Kopfschmerz und Schwindel vorübergehendes Größendelir, und danach Verlust sämtlicher Erinnerungsbilder. Sie erkennt nicht ihre nächsten Angehörigen, welche ihr neuerlich vorgestellt werden müssen; das Denken macht ihr Beschwerden, sie meidet den Umgang mit Menschen; die ihr weniger geläufige hebräische Sprache hat sie gänzlich vergessen, ebenso sämtliche Gedichte, welche sie vorher auswendig wußte, selbst diejenigen, welche sie selbst verfaßt hat; sie wurde mürrisch, in sich verschlossen; konzentrische Gesichtsfeldeinengung für weiß, Erweiterung desselben für die anderen Farben; erhöhte vasomotorische Reflexerregbarkeit. Die Kenntnisse des täglichen Lebens wurden successive wieder angeeignet, hingegen die früher erworbenen Kenntnisse blieben verloren. Im Krankenhause zweimal vorübergehende Bewußtseinsstörungen, dann rasche Besserung und Heilung. Votr. wirft die Frage auf, wieso so tiefgreifende Bewußtseinsstörungen keine Demenz hervorrufen, und beantwortet die Frage damit, daß die Erinnerungsbilder in latentem Zustande dennoch vorhanden sind und auch im unterbewußten Zustande der Kranken zu Hilfe kommen. Die eingetretene spontane Besserung, und der Wunsch, den Fall längere Zeit beobachten zu können, haben Votr. vor Anwendung der Hypnose zurückgehalten, welche gewiß rasche Restitution gebracht hätte. An der Diskussion beteiligen sich die Herren: Hajós, Pándy, Ranschburg und Donath.

Sitzung vom 15. März 1907.

Referat des Herrn Gustav v. Oláh über „**Psychosis arteriosclerotica**“. Vor allem wünscht Votr. die Frage zu klären, ob das als Psychosis arteriosclerotica bezeichnete Krankheitsbild eine selbständige klinische Einheit bildet, und ob dasselbe mit Recht Psychosis arteriosclerotica genannt werden kann. Nach einer Besprechung der bezüglichen Literatur schildert Votr. seine eigenen

Beobachtungen, das Verhältnis zwischen Arteriosklerose und Psychosis arteriosclerotica, und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Aus einer nachgewiesenen Arteriosklerose, mag dieselbe auch noch so ausgebreitet sein, folgt noch nicht das Bestehen einer cerebralen Arteriosklerose, und auch nicht die drohende Gefahr einer solchen. 2. Sklerose der cerebralen Arterien bedingt selbst in ihrer schwersten Form keine neuro- oder psychopathologischen Erscheinungen. Man könnte sagen, daß die physiologische cerebrale Arteriosklerose zur Psychosis arteriosclerotica nicht prädisponiert. 3. Wenn bei allgemeiner Arteriosklerose die subjektiven cerebralen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz) auf das Bestehen einer cerebralen Arteriosklerose verweisen und hierbei psychotische Erscheinungen zutage treten, folgt noch nicht das Bestehen einer Psychosis arteriosclerotica, weil cerebrale Arteriosklerose auch bei anderen dementiven Krankheitsformen vorkommen kann. 4. In jenem Lebensalter, in welchem Arteriosklerose aufzutreten pflegt, findet man eine prognostisch schlechte Psychose, deren leichte oder schwere Grade nicht im Zusammenhange stehen mit der cerebralen Arteriosklerose. 5. Obwohl diese psychotischen Erscheinungen einzeln oder kombiniert bei anderen Psychosen vorkommen können (z. B. Dementia paralytica, senile und hysterische Demenz, Neurasthenie, traumatische Neurose), so können sie in ihrer Gesamtheit doch keinem einzigen der genannten Krankheitsbilder eingefügt werden. 6. Ein Kardinalsymptom, welches die Diagnose unter allen Umständen vergewissern möchte, gibt es nicht. 7. Die wesentlichen und hauptsächlichsten Symptome sind: lokale Störungen und motorische Sphäre von vorübergehendem Charakter; Hemiparesen einzelner Extremitäten, vorübergehende Sprachstörung, zeitweise Hemmung der Apperzeption, Versagen der Erinnerungsfähigkeit, Anställe auf psychischem Gebiete, aphatische Störungen, Störungen im Gebiete der Sinnesorgane, eventuell Einengung des Gesichtsfeldes, vorübergehend gesteigerte Reflexe, normales Verhalten der Pupillen. Objektivirbarkeit dieser Erscheinungen von seiten der Kranken, suggestive Beeinflussbarkeit, dabei hoffnungslose Stimmung. Ausgang des Leidens ist terminale Verblödung mit spezifischer Färbung. 8. Die Arteriosklerose kann nicht als unmittelbare Ursache des Leidens bezeichnet werden, es ist in mechanistischem Sinne viel annehmbarer, daß, wie bei anderen mit Zelluntergang verbundenen Erkrankungen, die histologische Struktur der Arterien leidet. 9. Die fernerer Ursachen der Krankheit sind unbekannt, und dieselben müssen in einer Abnahme, Abnützung und Verbrauch der vitalen Kraft des Organismus gesucht werden. Nachdem diese Abnützung unter den beschriebenen Erscheinungen erfolgt, bildet sie eine progredierende spezifische nosographische Einheit, eine klinische Individualität.

Diskussion: Herr J. Salgó verweist auf die Schwierigkeit, einen anatomischen Befund, wenn derselbe die psychischen Störungen nicht erklärt, dennoch mit diesen in Zusammenhang zu bringen. Wenn Votr. nun die klinischen Zeichen der cerebralen Arteriosklerose nicht zur Psychosis arteriosclerotica rechnet, dann wird die Frage noch mehr kompliziert. Berücksichtigt man ausschließlich nur die funktionellen psychotischen Erscheinungen, taucht die Frage auf, wie jene senilen Psychosen zu deuten wären, welche in Heilung übergehen können. Diagnose der Arteriosklerose und Einfluß der arteriosklerotischen Blutgefäße auf das psychische Leben sind noch derart unsicher, daß die Aufstellung einer arteriosklerotischen Psychose zumindest verfrüht ist.

Herr R. Bálint fragt, warum Votr., der doch den Zusammenhang der cerebralen Arteriosklerose mit den dabei bestehenden psychotischen Erscheinungen negiert, die Psychose dennoch als arteriosklerotische bezeichnet, wo doch die gleichen Blutgefäßveränderungen auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommen.

Herr L. Hajós bezeichnet das pathologische Gebäude, auf welchem Votr. das Krankheitsbild aufbaut, als so unsicher, daß es keineswegs zur Aufstellung einer speziellen Krankheitseinheit berechtigt.



Herr A. Ferenczi kennt solche Fälle, in welchen die Bezeichnung *Psychosis arteriosclerotica* berechtigt ist. Freilich verdeckt oft die „*Neurasthenie*“ das Bild der beginnenden *Arterioscl. cerebri*. Eine Abgrenzung der *Psych. artacl.* von der senilen Demenz ist nicht berechtigt.

Herr A. v. Sarbó hegt bloß gegen die Benennung Bedenken. Wesen der Erkrankung ist doch ein arteriosklerotischer Prozeß im Gehirne, zu welchem sich psychotische Erscheinungen gesellen, folglich bleibt die Benennung richtigerweise „*cerebrale Arteriosklerose*“, wobei dann der Charakter der psychotischen Erscheinungen speziell bekannt werden muß. Die Benennung „*Psychosis art.*“ kann für den Kranken von forensischem Standpunkte von unangenehmen Folgen begleitet sein, welche doch zu vermeiden sein würden, wenn eine Besserung oder Restitution der psychischen Erscheinungen möglich ist, wie dies Votr. betont hat. Auch wäre die Benennung „*Psychosis art.*“ unhaltbar, wenn man damit psychotische Erscheinungen im Verlaufe der cerebralen Arteriosklerose bezeichnen will, aber sofort hinzufügt, daß dieselben nicht Folge der Arteriosklerose sind. Übrigens kann die vorhandene Demenz in vielen Fällen auf die Arteriosklerose zurückgeführt werden.

Herr K. Schaffer bezeichnet es als *Contradictio in adjecto*, wenn von arteriosklerotischer Psychose gesprochen wird ohne Vorhandensein einer Arteriosklerose. Auf arteriosklerotischer Grundlage entstehen Verblödungsprozesse, deren einziges Symptom oft lange Zeit bloß eine Vergeßlichkeit ist.

Herr P. Ranschburg gibt das Bestehen einer arteriosklerotischen Geistesstörung zu, dieselbe hat aber mehrere Varietäten. Er würde alle lieber als arteriosklerotische Demenz bezeichnen, da dieselbe sich von der senilen und von der paralytischen Demenz unterscheidet. In die erste Gruppe gehören jene Fälle, wo die Arteriosklerose das Grundleiden ist, zu welchem sich im Laufe der Zeit Apoplexien und Verblödung gesellen können. In der zweiten Gruppe besteht jahrelang die Arteriosklerose, welche nach einem stärkeren Schwindelanfall in sukzessive zunehmende Demenz übergeht. Die dritte Gruppe wird von jenen Fällen gebildet, wo neben den arteriosklerotischen Zeichen später neurasthenische oder paralytiforme Symptome in den Vordergrund treten, sich aber durch Mangel an Kopfschmerz und durch intakte Memoria von der Paralyse unterscheiden, der Pat. hat volle Einsicht in sein Leiden und verfolgt das Fortschreiten selbst dann, wenn Merkfähigkeit und Kombinationsfähigkeit schon sehr stark erloschen sind. Die Pupillenreaktion bleibt fast immer ungetrübt, mitunter treten vorübergehende aphatische Erscheinungen zutage, schließlich auch noch spastisches Weinen oder Lachen.

Herr E. Moravcsik bemerkt, daß die Arteriosklerose bei vielen Geisteskrankheiten vorkommt, namentlich progressiver Paralyse und seniler Demenz, doch gibt es auch Fälle von progressiver Paralyse ohne nachweisbare Arteriosklerose. Als Krankheitsursache kann die Arteriosklerose angenommen werden, wenn andere ätiologische Momente ausgeschlossen werden können. Die Arteriosklerose ruft im Gehirne cirkulatorische Störungen und dadurch Funktionsausfälle hervor; diese letzteren können sich in den bekannten Erscheinungen (Schwindel, vasomotorische Störungen, Tremor, Angstgefühle, vorübergehende Bewußtseinsstörungen usw.) äußern; auch kann es zu punktiförmigen Blutungen mit paretischen Erscheinungen kommen; bei solchen kann es zu halbseitigem Tremor, auch zu Zwangslachen oder -weinen kommen.

Hudovernig (Budapest).

# Register 1908.

## I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns, von Paul Flechsig 2.	50
2. Zur Lehre von der Periodizität nervöser Krankheitserscheinungen, von H. Oppenheim	7
3. Die Paralyse der katholischen Geistlichen, von Dr. Pándy	11
4. Spasmophilie und Calcium-Stoffwechsel, von Prof. W. Stoeltzner	58
5. Hemiplegia pseudohysterica, von Albert Adamkiewicz	98
6. Über die Augenbewegungen bei Kleinhirnreizung, von A. Lourié	102
7. Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose und zur Dissoziation der Potenzstörung hierbei, von H. Curschmann	107
8. Zur sakralen Form der multiplen Sklerose, von Kurt Mendel	112
9. Über die mikro-sympathischen, hypospinalen Ganglien, von Prof. Dr. G. Marinesco und J. Minea	146
10. Zur Kasuistik der Cerebellarhämorrhagien, von Dr. E. Schroeder	150
11. Über ein Binokular-Pupillometer, von Dr. Franz F. Krusius	154
12. Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphininistin, von Dr. Otto Schütz	157
13. Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems, von Dr. R. Shima	159
14. Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata, von Prof. Dr. H. Zingerle	194
15. Über einige Respirationsveränderungen centralen Ursprungs, von Dr. Cesare Frugoni	202
16. Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Hanbenkern und den Nucleus intratrigeminalis. Ludwig Edinger zur Einweihung des Neurolog. Instituts gewidmet, von O. Kohnstamm und F. Quensel	242
17. Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Vestibularisapparates, von Priv.-Doz. Dr. Cassirer und Dr. Loeser	252
18. Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Vorläufige Mitteilung aus dem Chemischen Institut und der Nervenklinik Halle a/S., von Dr. M. Kauffmann	260
19. Über die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen, von Prof. H. Liepmann	290
20. Über den reaktiven Charakter der Denkvorgänge. Vorläufige Mitteilung von Dr. J. Mazurkiewicz	298
21. Die Diagnose der Homosexualität, von Medizinalrat Dr. P. Näcke	338
22. Über die Geistesstörungen bei den Juden, von Dr. Max Sichel	351
23. Einige Worte betreffs der Benennung „manisch-depressives Irresein“, von Dr. Adam Wizel	368
24. Zur Frage nach dem pupillomotorischen Feld der Retina, von Dr. Otto Veraguth	402
25. Zur Kenntnis der scheinbar abnormen Bündel im Ponsgebiete, von Dr. K. Reicher	404
26. Rückenmarksbefunde a) nach Nervenkreuzung und b) nach Nervenpflropfung, von Prof. Dr. G. Bikeles	450
27. Der Zehenreflex (ein speziell pathologischer Sehnenreflex), von Privatdozent Dr. G. J. Rossolimo	452
28. Über Totalanästhesie, von Dr. med. L. E. Bregman	498
29. Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmarke, von Dr. Paul Biach	507
30. Ein Beitrag zur Geschichte des hysterischen Mutismus, von Franz Jahnel	512
31. Ein Fall von Poliomyelitis posterior des Ganglion geniculi; anschließend Betrachtungen über den dabei festgestellten Symptomenkomplex, von J. Ramsay Hunt	514
32. Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels, von Dr. Meltzer	562

83. Dyspraxie bei linksseitiger Hemiplegie, von Dr. Hildebrandt . . . . .	576
84. Die Unterschiede centraler und peripherer Facialislähmungen und die anatomische Grundlage derselben, von Priv.-Doz. Carl Hudovernig . . . . .	577
85. Über die agnostischen Störungen, von Prof. H. Liepmann . . . . .	609
86. Über die Kerne des Rückenmarkes, von I. Jacobsohn mit Unterstützung von Herrn Dr. Kalinowski . . . . .	617
87. Zur Frage über die Vaguskerne des Menschen, von Prof. L. Blumenau . . . . .	658
88. Zur Kasuistik der krampfhaften Respirationsstörungen auf epileptischer Basis, von Dr. med. Volland . . . . .	661
89. Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt, von Prof. Dr. Alt . . . . .	706
40. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans, von Dr. A. Pelz . . . . .	720
41. Vom Centrum der Submaxillardrüse, von Dr. Julian Solomowicz . . . . .	724
42. Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie, von Priv.-Doz. Dr. K. Goldstein . . . . .	754
43. Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren, von Dr. J. Raimist . . . . .	762
44. Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogen. amnestischen und Leitungsaphasie, von Fritz Heinrich Lewy . . . . .	802
45. Kortikale sensorische Aphasie mit erhaltenem Lesen, von Dr. Semi Meyer . . . . .	814
46. Die kortikale Lokalisation der Asymbolie, von Dr. E. Poggio . . . . .	817
17. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde, von Dr. Gustav Oppenheim . . . . .	896
48. Die Silberimprägation der Neurofibrillen nach Bielschowsky, von Dr. Schütz . . . . .	909
49. Die Kontraktion des Quadriceps bei Schwindelgefühl nach Schädelbrüchen, von Dr. Ernst Bloch . . . . .	911
50. Über Abschwächung bzw. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes, von S. Goldflam . . . . .	946
51. Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung, von Priv.-Doz. Dr. C. U. Ariens-Kappers und Priv.-Doz. Dr. H. Vogt . . . . .	958
52. Bemerkung zum Aufsatz des Herrn Dr. M. Kauffmann: „Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit,“ von Prof. Dr. Julius Donath . . . . .	964
58. Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit, von Max Kauffmann . . . . .	966
54. Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse, von Dr. Arthur v. Sarbó . . . . .	1009
55. Über familiäre infantile Cerebralerkrankung, von E. v. Malaisé . . . . .	1018
56. Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft, von Medizinalrat Dr. P. Nücke . . . . .	1058
57. Zur Ätiologie der Epilepsie, von Oberarzt Dr. Bratz . . . . .	1063
58. Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems bei Wutschutzimpfungen, von W. Pfeilschmidt . . . . .	1066
59. Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis, von Priv.-Doz. P. A. Proeboraschenski . . . . .	1069
60. Über hysterische Taubstummheit, von Sanitätsrat Dr. Leop. Laquer . . . . .	1106
61. Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse, von Prof. Dr. Mingazzini . . . . .	1112

## II. Namenregister.

(Die mit \* bezeichneten Ziffern bedeuten: Literaturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Diskussion.)

<b>Aal</b> *708.	<b>Achard:</b> Kinderlähmung mit Facialislähmung 885.	<b>Adler, S.:</b> Subkortikaler Hirntumor 482. *1032.
<b>Abelsdorff:</b> Oculomotorius 462. *701.	<b>Achúcarro:</b> *1051.	<b>Aduan:</b> *286.
<b>v. Aberle:</b> Sehnentransplantation 1185.	<b>Ackermann:</b> *286.	<b>Rachenreflex</b> 464.
<b>Abraham:</b> *289. (396). *1054. *1055.	<b>Schädelverletzungen</b> 923.	<b>Agadschajanz:</b> *1056.
<b>Hysterie u. Dem. praec.</b> 1095.	<b>Ackland:</b> *237.	<b>de Ahna:</b> *238.
<b>Verwandtenehe u. Neurose</b> 1150.	<b>Adamkiewicz:</b> Hemiplegia hyster. 98.	<b>Albert-Amblard:</b> *235.
<b>d'Abundo:</b> *235. *702. *892.	<b>Adams:</b> *445.	<b>Alberti:</b> *447. *703. *704. *1054.
<b>Acchoté:</b> Rheumatismus und Thyreoides 220.	<b>Spast. Fingerkontraktion</b> 1030.	<b>Albrand:</b> Degenerationszeichen 600. *703.
<b>Accornero:</b> *1052.	<b>Adler, A.:</b> *447. *1054.	<b>Albrecht:</b> *36. *447.
	<b>— S.: Grenzgebiet der Hysterie u. Chir.</b> 327. *446. (482).	<b>Fritz Reuters Krankheit</b> 734.
		<b>Albu:</b> *287.
		<b>Alcock:</b> *284.

Aldred: \*94.  
 Alessandri: \*286. \*1053.  
 Alessi: \*92. \*892.  
 Alexander, F.: \*447.  
 — G.: \*444. \*447.  
 — W.: \*899.  
 Luftinjektionen 979.  
 Allen: Septa des Rückenmarkes 67. \*92.  
 Recurrenzlähmung 687. \*700. \*701. \*893. \*1052.  
 Alquier: \*94.  
 Erweichung der vorderen Centralwindung 191.  
 Rückenmarkserweichung 192. \*286. \*287.  
 Pottsche Krankheit und Syringomyelie 482.  
 Pseudobulbärparalyse 459. \*701. \*1052. \*1054.  
 Hypophysistumor 1126.  
 Alruts: \*894.  
 Alsborg: \*235. \*239.  
 Alt, F.: \*892.  
 Taubheit bei Cerebrospinalmeningitis 1175.  
 — K.: Heilungsansichten in der Irrenanstalt 542. 706 u. 896. (1162).  
 Alzheimer: Jahresber. München 869.  
 Amblard: Hemiplegie bei Hysterie 584.  
 André-Thomas: Kleinhirnatr. 170. \*287. \*700. \*702.  
 Periph. VII-Lähmung 682.  
 Hypertroph. interstit. Neuritis 759.  
 Herpes zoster 740.  
 Anfosso: Irrenfürsorge in Italien 1164.  
 v. Angerer: \*1052.  
 Anglade: Seniles Kleinhirn 168. \*236. \*240.  
 Cardio-vascul. Epilepsie 273. \*446. \*898. \*895.  
 Anhalt: Traumat. Riechlähm. 929. \*1054.  
 Antheaume: \*240. \*895.  
 Anton: \*239. \*895. \*1052.  
 Luet. Hirnerkr. bei Jugendlichen 1097. (1099).  
 Entlastung des Hirndruckes 1100. (1102).  
 Entwicklungsstörungen beim Kinde 1137.  
 Apelt: \*93.  
 Spinalflüssigkeit bei organ. Nervenkrankh. 181. (487).  
 Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden 1005.  
 Schädelkapazität u. Hirngewicht 1048. \*1053.  
 Apert: Juvenile Tabes u. Paralyse 120. \*447.  
 Famil. amaurot. Idiotie 872 (2).

Araky: \*239.  
 Ardin-Delteil: Myxosarkom der Cauda equina 192.  
 de Arenaza: \*95.  
 Ariens-Kappers s. Kappers.  
 Armand-Delille: Hirnsklerose von pseudo-bulbär. Typus 187.  
 Angeborene Parese der Extensoren der Vorderarme 371.  
 Motor. Schwäche bei geistes-schwachen Kindern 886.  
 Armour: \*699. \*701.  
 Arndt: \*704. \*1056.  
 v. Arnold: \*700. \*892.  
 Arnberg: Kropfherz 1042.  
 Artom: \*236.  
 Syringomyelie mit Cheiro-megalie 428.  
 Arzt: \*444.  
 Ascenzi: \*445.  
 Aschaffenburg: \*94.  
 Epilepsie im Kindesalter 272.  
 Hysterie-Theorien 314.  
 Verminderte Zurechnungs-fähigkeit 549. (555).  
 Gefängnis oder Irrenanstalt 697.  
 Ideenflucht 982. (982).  
 Psychiatr. Klinik 987. (989). (994).  
 Greisenalter in forens. Beziehung 1088. (1165).  
 Ascoli: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels 84. \*93.  
 Kleinhirntumor 173.  
 van Assen: \*1052.  
 Astwasaturow: Negativismus der sprachl. Äußerungen 881.  
 Atlee: \*235.  
 Atwood: \*96.  
 Änderung im Bild der Paralyse 135.  
 Audenino: Methylenblauausscheidung bei Geistes-kranken 376.  
 Auer: \*1053.  
 Auerbach: \*93.  
 Kleinhirncysten 172. \*444.  
 Operative Epilepsiebehandl. 641. \*892.  
 Ultramikroskopie der lebenden Nervenfasern 994. (999).  
 Lokalisation des musikal. Talentes 1027. (1040).  
 Neurosenbehandlung bei weniger Bemittelten 1046.  
 v. Auffenberg: Nervennaht 693.  
 Aufrecht: \*96.  
 Nephropexie bei Geistesstörungen 473.  
 Aull: Alkoholismus 788. \*894.  
 Ausset: Diphther. Lähm. 677.  
 Austregesilo: \*702.  
 Awtokratow: Geistesranke im russisch-japan. Krieg 873.

Ayarragaray: \*94.  
 Aynaud: Neuritis nach Trauma 888.  
 Baar: Oxalurie 440.  
 Babak: \*284.  
 Babel: Anomalien u. soziale Verhältnisse 810.  
 Babes: \*93.  
 Babinaki: Torticollis mental 187. (188).  
 Babonneix: \*894.  
 Tödliche Chorea 1033.  
 Cerebrospinalmeningitis u. Tetanie 1177.  
 Opticusatrophie bei Meningitis 1179.  
 Bachem: Schlafmittel 1183.  
 Bachmann: Paral. im Kindesalter 130. \*448.  
 Baerwald: \*289.  
 Baff: \*702.  
 Bagh: \*1053.  
 Baglioni: \*699.  
 Bailey: \*893.  
 Baird: \*1055.  
 Baldwin: \*893.  
 Bálint: \*702. (1193).  
 Baller: \*700.  
 Gehirnerschütterung 922.  
 Ballet: Epileptiforme Anfälle nach Syphilis 188. \*445. \*703. (845). (848).  
 Tabische Arthropathie 886.  
 Balsler: Alkoholismus 788. \*894.  
 Bamberger: \*94.  
 Polycythämie u. Zwangsvorstellungeneurose 385.  
 Neuritis des N. cranialis bei Pentosurie 739.  
 Barabás: Bromural 87.  
 Bárány: \*234.  
 Hysterie mit Symptomen des Kleinhirnbacillens 889.  
 Barbé: \*93. \*96.  
 Dementia praecox 228. \*235.  
 Tabes u. Syringomyelie 431. \*445.  
 Tabische Arthropathie 886.  
 Barber: \*892.  
 Barbo: Osteomalacie bei Geisteskranken 1154.  
 Bard: Posthemipleg. Kontrakturen 534.  
 Barham: Salzkose Diät bei Epilepsie 280.  
 Barker: \*237.  
 Barnes: Akute Poliomyelit. 83.  
 Baroncini: Psychoanalyse 878.  
 Barshinger: \*701.  
 Bartels: \*237.  
 Neurosen u. Augenheilkunde 317. \*444.  
 Sept. Thromb. beider Sinus cavern. 649.  
 Achsenzylinder des N. opt. 1076.

Barth: \*237.  
Aphonie 820.  
Funktion. Stimmstörungen 821.  
Bartlett: \*893.  
Baschieri-Salvadori: Tabes hereditaria 119.  
Batten: Kleinhirntumor beim Hund 174.  
Battistelli: \*702.  
Baudouin: Myatonie 877.  
Bauer: Hemiathetose unter der Geburt 530. \*1053.  
Sehstörung bei der Geburt 1133.  
— (Brünn): (1166).  
Baugh: \*1054.  
Baum: Knochenbrüche bei Tabes 125.  
Baumann: \*894.  
v. Baumgarten: \*94.  
Hypoglossuslähmung 688.  
Bayerthal: \*95. \*447.  
Bayliss: \*1051.  
Beadles: \*235.  
Aneurysmen der Hirnarterien 526.  
Beaujard: Radiotherapie der Syringomyelie 482.  
Beaumont: \*92.  
Mitbewegungen von Augenlider u. Mund 729.  
Becher: \*95.  
v. Bechterew: \*95.  
Hypnot. Zauberwahn 388. \*699.  
Becker: \*238. (640).  
Syphilit. Sehnervenentzünd. 1087.  
Bedeschi: \*237.  
Akromegalie 1130.  
Beebe: \*94.  
Serumbehandlung bei Basedow 216.  
Beer: \*92.  
Bevor: \*234. \*236.  
Syringomyelie 429. \*444.  
Pseudobulbärparalyse 459.  
Zunge bei Hemiplegie 533. \*700.  
Hirnarterien 776. \*1051.  
Beitzke: \*93.  
Bellamy: \*1058.  
Benda: (558).  
Benedetti: \*702.  
Benjamin: \*701.  
Benigni: Sclerosis multiplex 422. \*445. \*1055.  
Bennecke: Paralyse im Unteroffiziersstand 131. \*240.  
Dem. praec. in der Armee 380. \*448.  
Bennicke: \*235.  
Benon: \*239. \*894. \*895.  
Berg: \*445. \*892.  
Berger: \*96.  
Psych. des Klimakteriums 136. \*239. \*892.

Berger: Geisteskr. Verbrecher in Anstalten 1163.  
Berglund: \*94.  
Akromegalie 1128.  
Bergmann: \*236.  
Bérillon: Erziehungsanstalten 1162.  
Berkhan: Skaphocephalie 21.  
Berliner: Kleinhirntumor 176. \*894.  
Berlit: \*446.  
Bernhardt, M.: (46). (227).  
Status hemiepilepticus 273.  
Schußverletzung des Hirns 331. (384).  
Facialislähmung 681. \*701. \*892. \*1054.  
— P.: (91). (139).  
Bernheim: \*894.  
Bernheimer: \*234.  
Guddensche Kommissur 520.  
Berze: Psych. Stör. des Kindesalters 37. \*96. \*895.  
Zurechnungs- u. Geschäftsfähigkeit 935.  
Best: Pupillomotor. wirksamer Bezirk der Netzhaut 1124.  
de Beule: \*448.  
Bevor: Syringomyelie 429.  
Beyer: Heilstättenbehandlung 557.  
Rentenkampf bei nicht traumatischen Neurosen 637. \*704.  
Nichttraumat. Rentenneurosen 994.  
Huntingtonsche Chorea 1181.  
Beyerman: Neuritis 730.  
Beykowsky: \*93.  
Biach: Rückenmark der Ungulaten 65. \*234.  
Tierähnlichkeit im Rückenmark 507.  
Bianchi: Aphasie 823.  
Bickel: Bedingter Reflex 456. \*699.  
Biehl: Labyrinth u. Auge 164. \*234.  
Bielschowsky, A.: \*235.  
— M.: Nervöse Endorgane im häutigen Labyrinth 161. \*444. \*1052.  
Bier: Lokale Anästhesie 479.  
Bikeles: \*236.  
Rückenmark nach Nervenkreuzung u. -pfrepf. 450.  
Reflexe 464.  
Biltay: \*92.  
Bing: \*236.  
Neurasthenie 313. \*446. (639). \*1054.  
Binswanger: \*238. \*239. \*703. \*895.  
Arterioskler. Hirnerkr. 1097. (1099).  
Bircher: \*894.  
Birch-Hirschfeld: \*1054.

Birnbaum: Wahnbildungen auf degenerat. Grundlage 555.  
Geistesstörungen bei Hirs-syphilis 1086. \*1054.  
Birnie: \*92.  
Biro: \*700.  
Bischoff: (139).  
Dauerbäder 139. (231). (233). (396). (398).  
Beri-Bari 843.  
Bittorf: \*95.  
Angeb. Defekt des M. serrat. ant. maj. 639.  
Brustmuskelfekte 874.  
Black: \*701.  
Blanchetière: \*702.  
Blanco: \*702.  
de Blasio: \*240.  
Blassberg: \*1052.  
Blecher: \*701.  
Bleibtreu: Makrochilie bei Hysterie 325.  
Bleicher: \*702.  
Bleuler: Dem. praecox 470 u. 474.  
Bevormund. verbrecher. Trinker 472. (479). (555). \*702. \*703. (1165).  
Bliss: \*1056.  
Bloch, E.: \*237. \*699.  
Sensor. Aphasie mit Apraxie 835. \*892.  
Schwindelgefühl nach Schädelbrüchen 911.  
— (Freiburg): Sprachstör. bei Schwerhörigen 820.  
Blondin: Stokes-Adamsche Krankheit 282.  
Blum: Harnverhaltung im Kindesalter 71. \*93.  
Blumenau: Gowersches Bündel 264.  
Vagnakerne 658.  
Blumenthal: \*896.  
Bluntschli-Bavier: Sinus trans-versi durae matris 985.  
Pachionische Granul. bei den Primaten 986.  
Boas: \*447. \*1055.  
Robson: Mitbewegungen von Augenlid u. Zunge 729.  
Boose: \*96.  
Boege: \*239.  
Boenninghaus: Kleinhirnsab-seß 177. \*236.  
Boose: \*444.  
Boettiger: (488). (796).  
Bogsch: Psychol. der Zeugen- aussagen 1027.  
Boigey: \*1055.  
Boinet: Abseß im Occipital-lappen 192.  
v. Bókay: \*235.  
Bökelmann: Behandlung des Status epil. 231.  
Boldt: \*237.  
Hysterie in der Armee 317.  
Boldyreff: \*1051.

- Bolk: \*893.  
 Bolle: Sulfonalvergift. 782.  
 Bolognesi: Tuberk. Hirngliose bei einem Melancholiker 224.  
 Bolte: \*95.  
 Bolten: \*238.  
     Enterogener Ursprung der Epilepsie 278.  
     Traumat. Neurose 928.  
 Bolton: \*94. \*95. \*234.  
     Experiment. Diphtherie 631. \*1055.  
 Bonanno: \*286.  
 Bonbila: \*447.  
 Boncek: \*234.  
 Bond: Nervenregeneration 627.  
 Bondi: Augenbefunde bei Geisteskranken 86. \*95.  
 Bonfigli: \*702.  
     Aufsteigende Neuritis 786.  
 Bonfiglio: \*1054.  
     Hirnsyphilis 1085.  
 Bonhoeffer: \*95.  
 Bonnier: \*892.  
 Bonvicini: \*235. \*700.  
     Reine Wortblindheit 884.  
 Borchart: \*93. (480).  
     Echinokokken im Wirbelkanal 999.  
 Bornstein: Alkoholwahn 142.  
     Blut bei Paralyse 608. \*700.  
     Korsakoffsche Psychose 743  
     Migr. ophthalmopl. 972.  
 Borsos: Schilddrüse u. epileptiforme Anfälle 269.  
 Boschi: \*448. \*1051. \*1054.  
     Dementia praecox 1093  
 Bossi: Periphere Facialislähm. 685.  
 Boston: \*447.  
 Boswell: Cerebrospinalmeningitis 1181.  
 Bouchaud: \*444.  
 Bouché: \*94. \*240. \*446. \*702. \*894. \*1054.  
 Bouchet: \*286.  
 Bouchut: \*1053.  
 Boulanger: (1160).  
 Bourcy: \*237.  
 Bourilhet: Par. agit. 1081.  
 Bourneville: \*446.  
 Bourllet: \*447.  
 Boveri: Läsion des Ependyma 887.  
 Bown: \*234.  
     Experim. Diphtherie 631.  
 Boyer: \*895.  
 Brachet: Ludwig XI. 695.  
 v. Bramann: \*1052.  
 Bramwell: \*701. \*1055.  
 Brandenstein: \*446.  
 Brandtwaite: \*94.  
 Brassert: \*237.  
     Spätläsion des Ulnaris 692.  
 Bratz: Affektepilepsie 278. (396).  
 Bratz: Ätiologie der Epilepsie 1063. (1151).  
 Brauer: Hirnerschütterung 1041.  
 Brault: \*701.  
 Braun: Antikörper bei Lues, Tabes, Paralyse 118. \*236. \*894.  
 Braune: \*96.  
 Braus: (985).  
 Bravo: \*1056.  
 Bregman: Hypophysistumor 140.  
     Akute Ataxie 166. \*235. \*239.  
     Totalanästhesie 498.  
 Brellet: \*894.  
 Bresler: \*95. \*96. \*704. \*895.  
     Willensfreiheit 937.  
     Irrenpflege 1159.  
 Mc Bride: \*94.  
 Brieger: \*704.  
 Brissaud: (188). \*237.  
     Hysterie u. troph. Störungen 324.  
     Gekreuzte Hemiplegie 752. (844).  
     Alkoholinjekt. bei Trigem. neuralgie 974. \*1053.  
 Broca: Cerebrospinalmeningitis 1179.  
 Brock: Entwickl. der Neurofibrillen 727. \*892.  
 Brodmann: \*444.  
     Histolog. Lokalisation der Großhirnrinde 542.  
 Bronner: \*92.  
 Brown: \*893. \*1055.  
 Browning: \*894.  
     Huntingtonsche Chorea 1037.  
 Bruce: Indoxyl im Urin 388. \*448. \*701. \*703.  
 Bruck: Polyneuritis mit Beteiligung des Kehlkopfes 738.  
 Brudzinski: Kontralaterale Reflexe 467.  
 Brühl: Nervöse Endorgane im häutigen Labyrinth 161.  
 Bruns: \*93. \*236.  
     Kleinhirntumor 604.  
     Rückenmarkstumor 605. (606).  
     Neuritis diabet. u. alcohol. 1000.  
 Brush: \*238.  
 Bryan: \*92.  
 Bryant: \*238.  
     Ohrkrankh. u. Psychosen 371.  
 Buchanan: \*700.  
 Buchholz: Hamburger Irrenfürsorge 1160.  
 Buder: \*893. \*895.  
 Bufe: \*447.  
 Bulkley: \*1055.  
 Bull: Meningocele vertebralis 71. \*92.  
 Bum: \*237.  
 Bumke: \*93. \*236.  
     Beurteilung von Geisteskranken 470. \*708.  
 Bumm: Ischiastherapie 442.  
 Bunnemann: \*1099.  
 Bunting: \*447.  
 Burgerhout: \*893.  
 Burnand: \*701.  
 Burr: Periphere Arter. oblit. 526. \*702. \*894.  
     Psych. Stör. bei Chorea 1035.  
 Buschan: Basedow 214. \*237.  
     Schilddrüsenbehandl. 285.  
 Bussi: \*699.  
 Butcher: \*240.  
 Buys: \*237.  
 Buzzard: Nervensystem bei sept. u. infek. Prozessen 70.  
     Erweichung der Nucl. dentati 172.  
 Bychowski: Extracerebrale Tumoren 21. \*92.  
 Jacksonsche Epilepsie 142. \*445.  
 Cahn: Tumoren an den Rückenmarkswurzeln 79.  
 Cajal: \*91. \*92. \*234. \*1051.  
 McCallen: \*94.  
 Callewaert: \*894.  
 Calligaris: \*93.  
     Locus coeruleus 1123.  
 McCallum: \*702.  
 Calmette: Seniles Kleinhirn 168. \*236.  
 Camp: \*286. \*237.  
     Lues cerebrospin. oder mult. Skler. 424.  
     Periph. Arteritis oblit. 526.  
 Campbell: \*700.  
 Camus: \*239.  
 Candler: \*96.  
 Cans: \*94.  
     Epilept. Aura 272.  
 Cantelli: Neurofibroblast. 581.  
 Cantonnet: Lähmung der Augenbewegungen 143.  
 Capelle: \*894.  
 Caro: Basedow u. Pseudo-leukämie 215.  
 Carpenter: \*238.  
 Casassus: \*893.  
 Cassel: \*92.  
 Cassirer: Einseitige aufsteig. Spinalparalyse 45. (46). \*94. \*236.  
     Nystagmus 252  
     Polycythämie u. Zwangsvorstellungsneurose 385.  
     Encephalitis 522.  
     Neuritis des N. cruralis bei Pentosurie 789.  
 Castelli: \*92.  
 Católa: „Lacunes de désintégration“ 212. \*235. \*701. \*893.

Cazacou: \*237.  
Trophoedème chron. 589.  
Cedrangolo: \*444.  
Celler: \*700.  
Ceni: \*237. \*1051. \*1058.  
Cerletti: Kretinismus 221. \*237.  
Perivaskulärer Schrumpfraum 457.  
Kahnform. Körperchen der Hirnrinde 775. \*1051.  
Plasmazellen 1076.  
Hypophysissaft 1125.  
Cesari: \*699.  
Chabrol: Brown-Séquardsche Lähmung 73. \*893.  
Chalier: \*94.  
Kretinismus 283.  
Chalupecký: Augensympt. bei traumat. Neurose 929.  
Psych. Leben der Blinden 1133.  
Champy: \*893.  
Cardinal: \*703.  
Charon: \*239.  
Charpentier: \*701. \*703.  
Schädeltrauma u. psych. Stör. 932.  
Cheate: \*1055.  
Chéinisse: \*1054.  
Chéné: \*445.  
Cheney: \*446.  
Chiò: \*92.  
Choroschko: \*93.  
Polyclonia epilept. 279. \*446.  
Polyneuritis u. Bacter. coli 737.  
Chotzen: \*701. \*1055.  
Chudovszky: Hirngeschwülste u. Röntgen-Bild 26.  
Church: Syringomyelie 426.  
Progr. Muskelatr. 876.  
Churchill: \*1052.  
Chvostek: \*445.  
Myasthenie u. Epithelkörper 459.  
Tetanie 594, 595 u. 596.  
Cicatarrì: Hypophysistumor 1125.  
Cimbal: (184).  
Ciovini: Erweich. der vorderen Centralwindung 191.  
Cisler: Neuralg. occipit. 973.  
Citron: (438).  
Clairmont: Hyperalget. Zone nach Schädelverletz. 924.  
Claparède: \*237. \*1055.  
Claren: \*239.  
Clark: \*96.  
Änderung im Bild der Paralyse 135. \*446. \*704. \*895.  
Clarke: \*892. \*893.  
Claude: \*92. \*93.  
Trauma u. tabische Arthropathie 190.  
Hysterie 315. \*446.  
Meningoencephalitis 523. \*700. \*702.

Claude: Kompressionssympt. am Rückenmark bei Hyosterie 882.  
Ponatumor 885.  
Claytor: \*444.  
Clennell: Cerebellarhämorrhagie 170.  
de Clérambault: \*96. \*289.  
Psych. Rausch 785. \*895.  
Cloëta: Läsion des r. Stirnhirns 528.  
Clonting: \*446.  
Clouston: \*95. \*447.  
Cluzet: \*892.  
Coggehall: \*447.  
Cohn, Alfred: Sympath. Nervensystem 586.  
— L.: \*1052.  
Cerebrospinalmening. 1173.  
— Michael: Kalk, Phosphor u. Stickstoff im Kindergehirn 67. \*234.  
— P.: \*239.  
Cole: Aphasie u. Geistesstörungen 829.  
Collett: Atmungslähmung u. Apoplexie 535.  
Collier: Amyotonia congen. 876. \*894.  
Collins: \*236. \*445. \*446.  
Cerebr. Arterioskler. 525. \*893. \*1054.  
Colombo: \*96.  
Arteriosklerose 418.  
v. Comby: Angeb. Muskelatrophie 877.  
Conner: \*894.  
Conradi: \*1052.  
Conzen: \*893.  
Cook: \*701.  
Corberi: \*234.  
Corcket: Retrograde Amnesie 278. \*446.  
Cornelius: Kleinhirnatrophie 170. \*701.  
Cornell: \*239.  
Cornu: Ophthalmoreaktion in Psych. 370. \*703. \*1055.  
Cortesi: \*700. \*1052.  
da Costa: \*895.  
Costantini: \*703.  
Dem. praecoccassima 1094.  
Cottenot: \*1054.  
Courbon: Fugues 385.  
Courtellemont: \*95. \*446.  
Courtney: \*448.  
McCoy: \*447.  
Craig: \*238.  
Cramer, A.: Nervosität 178. \*235. \*447.  
Arterioskler. Atrophie des Großhirns 526.  
Strafrechtsreform 547. (558).  
Zeugnisfähigkeit 606. \*1056.  
Gerichtl. Psych. 1147.  
— C. D.: Iltermitt. Hinken 423.  
— (Köln): \*445.

Cranwell: \*1052.  
Crawford: \*1054.  
Crespin: \*237.  
v. Criegern: \*446.  
Crothers: \*896.  
Curschmann: \*93.  
Sakrale Form der mit. Sklerose 107.  
Paralyse im Kindesalter 131. \*237. \*240.  
Cushing: \*700.  
Cutore: \*234.  
v. Cyon: Nerven des Herzes 210.  
Cyriax: \*444.  
Cziky: \*701.  
v. Czylharz: Basedow-Behandlung 218.  
Daels: \*95.  
Daubler: Castoreum-Bromid 829.  
Dainville: \*445.  
Aphasie nach Typhus 827.  
Daireaux: \*237.  
Dalohé: \*703.  
Dana: \*238. \*444.  
Corp. striata 584.  
Dannemann: \*240.  
Sittlichkeitsverbrechen 394.  
Fürsorge f. gefährl. Geisteskranke 696. \*895. (1153). (1154).  
Davids: \*704.  
Davidsohn: Nervenpfropfung im Facialisgebiet 686.  
Davidson: \*93.  
Davies: Funktion des Trigemini 19. \*445. \*1054.  
Dawson: \*894.  
Debove: \*445. \*701.  
Debray: \*894.  
v. Deckenbach: \*237.  
Decroly: \*703.  
Lesen u. Schreiben 820.  
Dees: \*704.  
Degand: Lesen u. Schreiben 820.  
Dege: Lähm. des N. laryng. inf. 686.  
Degony: \*239.  
Dehio: \*448.  
Dejerine: Thalamussyndrom 537.  
Hypertroph. interstit. Neuritis 733.  
Herpes zoster 740.  
Taktile Agnosie 834. (843). (844). (845). (846). (847). (848).  
— Madame: (845). (846). \*1053.  
Delachanal: \*445.  
Delbrück: \*96.  
Deléarde: \*447.  
Delherm: \*701.  
Delmas: \*94.  
Infantilismus 283.

Delore: \*94.  
Demch: \*236.  
Demets: \*1054.  
Demmler: \*288.  
Denslow: \*93.  
Dent: \*236.  
Deny: \*93.  
Dereum: \*235. \*237. \*1052.  
\*1058. \*1055.  
  Tabes u. Akromegalie 1181.  
Descomps: Torticollis mental  
  144. \*236. \*700.  
Desplats: \*1058.  
Dessauer: \*896.  
Dessoir: \*239.  
Determann: (839).  
Deutsch: \*894.  
Devaux: \*239.  
v. Deventer: Gefährl. Geistes-  
  kranke 1160.(1162).(1164).  
  (1165).  
Devine: \*96.  
Dezler: \*284.  
  Psycholog. der Haussänger  
  864.  
  Psychosen bei Säugetieren  
  877. \*895.  
Deycke: \*701.  
Diefendorf: \*894.  
  Chron. Chorea 1037.  
Dimitresco: \*894.  
Ditthorn: \*1052.  
Dloutrý: Famil. Muskelatroph.  
  872.  
Doane: Neuritis nach Biceps-  
  raptur 737. \*898.  
Döblin: Dämmerzustände 233.  
  \*1056.  
Dobson: \*445.  
Dogiel: \*699.  
Dollinger: \*701.  
  Exstirp. des Gangl. Gasseri  
  976.  
Döllken: \*1056. (1100). (1101).  
  (1104).  
Domenichini: \*95.  
McDonald: \*95. \*704.  
Donaldson: Nervenläsion 677.  
  \*701.  
Donath: \*238.  
  Auflösung des epilept. An-  
  falls 268.  
  Cholin in der Lumbal-  
  flüssigkeit 964. \*1054.  
  Hyster. Amnesie. 1192.  
Dontas: \*892.  
Dopter: \*236. \*444.  
  Facialislähmung bei Erysipel  
  682.  
Dorfmann: Turmschädel 972.  
Dornblüth: \*700.  
Dörrien: \*1053.  
Douglas: \*94.  
Dow: \*700.  
Drapes: \*708.  
Dräseke: Epilepsie 266.  
Drastich: Irrenfürsorge im  
  Kriege 1168.

Dreesmann: \*93.  
Dreyfus: Nervöse Dyspepsie  
  645. \*1054.  
Drouard: \*1055.  
Droward: \*1056.  
Druumond: \*237.  
Dubief: Irrenfürsorge 1164.  
Dubois: Einbildung als Krank-  
  heitsursache 312.  
  Famil. amaurot. Idiotie 872.  
  Duckworth: \*94. \*699. \*1054.  
Ducos: \*240.  
Dudgeon: Poliomyelitis acuta  
  83.  
Dufour: Kongenitale Syringo-  
  myelie 190.  
Dumolard: Myxosarkom der  
  Cauda equina 192.  
Dunger: Tabische Krisen 125.  
Dunn: \*1052.  
Dupouy: \*708.  
  Schädeltrauma u. psych.  
  Störungen 982.  
Dupré: Myelopath. Paraplegie  
  bei einem Greise 189. \*239.  
  \*701.  
Easterbrook: \*96.  
  Psychose u. Indicanurie 888.  
Easton: \*95.  
  Hereditäre Dystrophie 875.  
Ebersbach: Malonal 434.  
Eberschweiler: Sprachl. Kom-  
  ponente der Assoziation  
  630. \*703.  
Ebstein: \*94. \*892.  
  Genickstarre 1171.  
Economio: Mittelhirn 1044.  
Edel: Eklampsie u. Epilepsie  
  88 (898).  
Edin: \*236.  
Edinger: Aufbrauchskrank-  
  heiten 638. (641). \*699.  
  Vergleichende Anatomie des  
  Gehirns 967.  
  Oralsinnesapparat 1048.  
  \*1052.  
Edmunds: \*446.  
Egger: \*699.  
Ehrmann: \*699.  
Eichelberg: Wassermannsche  
  Serumreaktion 558. (559).  
  (1099).  
Eichhorst: \*92.  
v. Eiselberg: \*94. (480). \*1053.  
  Degener. adiposo-genitalis  
  1129.  
Eisenzimmer: \*93.  
  Spezif. Niederschläge bei  
  Lues. Tabes, Paral. 118.  
Ekkert: \*446.  
Elberskirchen: \*239.  
Elliot: Innervation der Blase  
  u. Urethra 68. \*894.  
Elsworth: \*701.  
Ely: \*894.  
Emanuel: \*894.

Enders: \*1052.  
Engel: \*702.  
Engelen: \*94.  
  Erythromelalgie u. Basedow  
  216.  
Ennen: \*448.  
Enriquez: \*892  
Entres: Hirngewicht bei Para-  
  lyse 128. \*240.  
Eppinger: Schilddrüse u.  
  Nervensystem 439. \*1058.  
Erb: \*238.  
  Entwickl. d. Nervenpatho-  
  logie 631. (640). (998).  
  (999).  
  Syphilisdiagnostik 1008.  
  (1039). (1046). \*1051.  
Erben: Ischias 441.  
  Kontraktur der rechten  
  Hand 493. \*1058.  
van Erp Taalman Kip: \*895.  
  Experim. Assoziationen 981.  
Escherich: \*94. (495).  
Esposito: \*444. \*700. \*1056.  
Esser: Blut u. Knochenmark  
  nach Anfall der Schild-  
  drüsenfunktion 220.  
d'Este: \*701.  
Etchepare: \*95.  
Etienne: \*93.  
  Oculomotorius bei Tabes  
  128. \*237.  
Hemitonoklon. Syndrom  
  nach Hemiplegie 534. \*898.  
  Chron. Trophoedem traumat.  
  Urspr. 926.  
Eulenburg: \*702.  
  Elektr. Beriebsunfall 927.  
  Schülerselbstmorde 1028.  
  \*1054.  
  Sabromin 1147.  
Eve: \*236.  
Ewald: \*95.  
  Stoffwechselfsychosen 387.  
  (433). \*445. \*446.  
— C. A.: Magendarmerkr. u.  
  Chorea 1032.  
Ewing: Serumtherapie bei  
  Basedow 217.  
Exner: \*92.  
Eyster: Vagushemmung u.  
  Blutdruck 210. \*234.  
Faber: \*94.  
Fabinji: \*1053.  
Falcetti: \*444.  
van Falkenburg: \*700.  
Falta: Schilddrüse u. Nerven-  
  system 439. \*1053.  
Fauryby: \*1054.  
Fay: \*448.  
Feilchenfeld: \*92. \*94. \*445.  
Fein: \*701.  
Feller: Sympathicusneurose  
  588.  
Fels: Wandlungen im Verlauf  
  der Paralyse 134. \*240.



Fenwick: \*93.  
 Ferenczi: (1194).  
 Ferguson: Gland. parathyr. 208.  
 Fernet: \*894.  
 Ferrand: \*236.  
 Ferrari: Fürsorge für Geistes-  
 kranke u. Familienpflege  
 1161.  
 Ferraris-Wyss: Rheumatismus  
 nach Chorea 1031. \*1054.  
 Le Fevre: \*699.  
 Fichera: \*891. \*1051.  
 Finckh: \*95.  
 Findlay: \*1052.  
 Finocchiaro: \*892.  
 Fiolowsky: Trunkenheit unter  
 gerichtsarztl. Gesichtspunkt  
 880.  
 Fischer: (1008).  
 — Julius: \*1051.  
 — Max: \*1056.  
 — Oskar: \*92. \*240.  
 Hirnrinde bei seniler Demenz  
 391.  
 Preabyophrenie 544.  
 — (Preßburg): Zweifelhafter  
 Geisteszustand 1165.  
 — (Wiesloch): Jahresberichte  
 1163.  
 Flashman: \*1051.  
 Flatau, E.: Kleinhirntumor 175.  
 Pyramidenbahnen 864.  
 — G.: Schulsanatorien 830.  
 \*446. \*703.  
 Hereditärer Tremor 870.  
 Flechsig: Hörsphäre 2 u. 50.  
 Fleischer: Neuritis retrobulb. u.  
 mult. Sklerose 423. \*445.  
 \*699.  
 Fleisch: Phonationsneurose 228.  
 \*447.  
 Tuberkel in Hirnschenkel-  
 haube 496.  
 Neurologie der Zunge 688.  
 \*1052.  
 Fletcher: \*1056.  
 Flexner-Jobling: \*1052.  
 Flournoy: \*239.  
 Foerster: Gliom des vorderen  
 Balkens 644.  
 Földes: Rückenmark nach Am-  
 putation von Extremitäten  
 69. \*93.  
 Force: \*894.  
 Forel: \*91. \*1056.  
 Forli: \*92. \*95.  
 Psychische Störungen bei  
 Urämie 388.  
 Strychnin u. Sympath. 586.  
 \*699.  
 Fernet: \*93.  
 Spezif. Niederschläge bei  
 Lues, Tabes, Paral. 118.  
 \*448. \*895.  
 Präzipitatreaktion 1091.  
 Forni: \*238.  
 Forssner: Poliomyelit. acuta 81.  
 Forster: (47). \*92.

Forster: Bauchdecken- und  
 Adduktorenreflex 231.  
 Dystr. musc. progr. 334.  
 Schreibstörung 399.  
 Balkentumor 540. (544). \*893.  
 \*1052. \*1056.  
 Förster: Forens. Erfahr. bei  
 Dem. praecox 989.  
 Försterling: \*96.  
 Stehltrieb 828. \*447.  
 Forsyth: \*237. \*701.  
 Fossati: \*234.  
 Foulerton: \*445.  
 Fraenkel, M.: \*444.  
 Apraxie 838.  
 Fragnito: \*91.  
 Frago: \*1056.  
 Français: \*236.  
 Syringomyelie 425.  
 Franceschi: \*239.  
 Dementia senilis 602  
 Franchini: \*237.  
 Akromegalie 1127.  
 Franck: \*894.  
 Francioni: \*239.  
 François: \*445. \*893.  
 François-Dainville: Aphasie  
 nach Typhus 827. \*892.  
 Frank: \*894.  
 Frankenhäuser: \*704.  
 Fränkel: (1008).  
 — A.: (433).  
 — J.: Urin bei Sulfonal und  
 Trional 88.  
 — M.: \*235. \*444.  
 Apraxie 838.  
 v. Frankl-Hochwart: \*93. \*94.  
 \*236.  
 Blasenstör. bei mult. Sklerose  
 494. (495). (999).  
 Traumat. Conusläsion 1001.  
 \*1053.  
 Degener. adiposo-genitalis  
 1129.  
 Nervöse Erkr. d. Geschmacks  
 u. Geruchs 1147.  
 Franz: \*234.  
 Frazier: \*1052.  
 French: \*1055.  
 Frenkel: (334).  
 Komplementablenkung 397.  
 (539). \*701.  
 Frenzel: \*703.  
 Freacolin: \*447.  
 Freund: \*446.  
 Freundenthal: \*893.  
 Freund: \*94.  
 Röntgenbehandl. bei Base-  
 dow 218. \*237.  
 Unstillb. Erbrechen 321.  
 Neurastheniebeh. 329. \*893.  
 Röntgenbeh. der Ischias 978.  
 Frey: Gehörorgan bei Anen-  
 cephalie 165. \*234.  
 Reflexepil. 275.  
 Hemiplegischer Muskel-  
 schwund 1186.  
 Fridenberg: \*235.

Friedel: Rückenmark bei Para-  
 lyse 129. \*240.  
 Progn. der traum. Neurose  
 1104.  
 Friedenreich: Zurechnungs-  
 fähigkeit 938. \*1056.  
 Friedenthal: \*1054.  
 Friedjung: \*446.  
 Mongoloide Idiotie 494.  
 Friedländer (Hohe Mark): \*96.  
 \*236. \*237. \*238.  
 Hysterie 314. (478).  
 § 800 Str.-G.-B. 554. (1162).  
 Imbezillität u. Moral insa-  
 nity 1165.  
 — J.: Hyperhidrosis unilater.  
 587.  
 Chloroformmißbrauch 782.  
 \*894.  
 — R.: Physik. Ther. der Erkr.  
 der periph. Nerven 980.  
 Übungsbeh. der Par. agit.  
 1081.  
 Roseschker Kopftetanus 1135.  
 Friedmann: \*895 (1000).  
 Gliomat. Neubild. d. Rücken-  
 markes n. Trauma 1002.  
 Fries: Syringomyelie im Se-  
 nium 432.  
 Exostosen an der Tabula  
 vitrea 1101.  
 Frieschisen: \*447.  
 Fröderström: Irisbewegungen  
 u. psych. Vorgänge 723.  
 \*895.  
 Froehlich: \*96. \*445. \*892.  
 \*1051.  
 Froment: Aphasie mit Dysar-  
 thrie 890. \*892.  
 Fromowicz: \*236.  
 Reflexe 464.  
 Frugoni: \*93.  
 Respirationsveränd. centr.  
 Ursprungs 202. \*234. \*236.  
 Fründ: \*1053.  
 Fry: \*92.  
 Erinnerungsverlust f. Eigen-  
 namen 832. \*894. \*1056.  
 Fuchs, A.: Schlaflosigkeit 87.  
 \*236. \*240. \*447. (493).  
 Periph. Facialislähmung 652  
 u. 1186.  
 Famil. Nervenerkrank. 870.  
 871 u. 1184. (837).  
 Plexusläsion 889. \*892. \*893.  
 \*1055.  
 Mißbewegungen 1184.  
 Krämpfe des weichen  
 Gaumens 1184.  
 Spinale Hemiplegie 1186.  
 Tastlähm. b. Polyneur. 118.  
 Raynaudsche Krankh. 1186.  
 — E.: \*236.  
 Oculomotoriuslähmung 732.  
 — W.: \*447. \*895. \*1056.  
 — (Bleistadt): (1164).  
 Fuller: Neurofibrien bei Para-  
 lyse, Dem. sen. usw. 1029.

- Fumarola: Bellsches Phänomen 688. \*898. \*1058.  
 Funk: Indicanurie bei Psychosen 87.  
 Fürer: \*702.  
 Fürrohr: Myotonia atrophica 878.  
 Fürstenheim: \*447.
- Gadelius: \*447.  
 Galewski: \*445.  
 Galli: \*702. \*1052.  
 Ganser: (554).  
 Ganter: Intelligenzprüfung mit der Witzmethode 271. \*446. \*704.  
 Garbini: \*92. \*94. \*95. \*96. Heterotopie des Rückenmarkes 117. Akute halluzinat. Verwirrtheit 388. \*708.  
 Garré: (480).  
 Gasparini: \*240. Degenerationszeichen 370.  
 di Gaspero: \*895.  
 Gaupp: Jahresber. München 869.  
 Gausseil: \*238. Syringomyelieod. Lepra 429. Hyster. Par. agit. 1081.  
 Geissler: \*444.  
 Gerber: Syringomyelit. Bulbärerkrank. 427 u. 493. Stirnhöhlenentzünd. 1170  
 Gerényi: \*96. Irrenpflege 1162.  
 Gerhardt: Meningit. serosa 648.  
 Gerlach: \*1054. \*1056.  
 Géronne: Springende Pupillen 1133.  
 Gerstenberg: Lumbalanästhesie 480.  
 Ghirardini: \*446. \*708.  
 Gianasso: \*701.  
 Giannelli: \*699. \*708. Konservier. des Centralnervensystems 780. Tod bei Dem. praec. 1094.  
 Gibb: \*1054.  
 Gibney: \*98. \*236.  
 Gibson: \*91.  
 Gierke: Thymus bei Basedow 219.  
 Gierlich: Neurofibillen 15. Kleinhirntumor 651. Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels 651.  
 Giese: \*702.  
 Giraud: \*708. \*1056.  
 Giroux: Myelopath. Paraplegie bei einem Greise 189.  
 Giry: Hirnaklerose von pseudo-bulb. Typus 187. \*895.  
 Glaessner: Ausscheidung des Adrenalin 440.  
 Glas: Rekurrenzlähmung 687. \*701.
- Glasow: \*898.  
 Gleitsmann: \*1058.  
 Glitschikow: \*1054.  
 Glorieux: \*1054.  
 Goebel: Hyster. Ödem 925.  
 Goetze: \*96.  
 Goldberg: Nervöse Blasen-erkrankungen 322.  
 Goldberger: Konfabulation 48. Tuberkul. bei Geisteskr. 871.  
 Goldflam: Zehen- u. Verkürzungsreflex 946.  
 Goldscheider: \*235. Behandl. des apopl. Insults 585.  
 Goldstein: Manisch-depressiver Mischzustand 40. \*96. Epilepsie u. Schilddrüse 269. \*446. Intermitt. Hinken oder Myasthenie 754. Apraxie 837. \*1052. \*1056. Halluzinationen 1139.  
 Gontermann: \*1058.  
 Gordon: Reflexe bei Paralyse 133. \*238. \*240. \*445. \*447. \*700. \*894. \*1052. \*1054.  
 Gossage: \*700. Vererbung 868.  
 Götzte: Nervenheilstätten 381.  
 Gougerot: \*92. \*446. \*1058.  
 Gover: \*1054.  
 Gowers: \*238. \*445. Pseudo-Myasthenie 461. \*894. \*1052.  
 Grabley: \*96.  
 Gradenigo: \*237.  
 Graeffner: \*93. Kehlkopfsymptome bei Tabes 124. \*893.  
 Gramigna: \*700.  
 Grasset: \*240. Symptom organ. Lähmung des Beines 533. Paraphasie 828. \*892. Verbrecher mit vermind. Zurechnungsfäh. 1164.  
 Graul: \*446.  
 Graves: \*898.  
 Gray: \*893.  
 Greeley: \*94.  
 Green: Prognose der Paralyse 185. \*893.  
 Gregersen: \*1053.  
 Gregor: Ergographenversuche bei Katatonie u. Melancholie 228. \*237. \*447. Korsakoffsche Psychose 744. Pellagra 746. \*894. \*895.  
 Grinker: \*700.  
 Grober: \*1053.  
 Groeschel: \*96.  
 de Groot: Mageninhalt bei Epilepsie 270.  
 Gross: \*93. \*96. Freud'sches Ideogenitätsmoment im man.-depr. Irres. 381.
- Gross, E.: Puerper. Neurit. 737.  
 Grossmann: \*93. Kleinhirneysten 172. \*239 \*702.  
 Grósz: Trismus-Tetanus 1135.  
 Grossmann: Arterioskler. 418.  
 Grube: Intermittierendes Hinken 420. \*708.  
 Gruber: \*94. Wandtafeln zur Alkoholfrage 784.  
 Grünberger: \*700.  
 Grund: Hirnpunktion 35. Abkühlungsreaktion 443. Myasthenie 461. \*701.  
 Grunewald: Hystero-traumat. Lähmungen 323. \*446.  
 Grünwald: \*238. Brom im Epileptikerhirn 280.  
 Gubb: \*237.  
 Gudden: Moral. Schwachsinn 694. \*708.  
 Guerra-Coppioli: \*894.  
 Guidi: \*894. \*1054.  
 Guillaín: \*237. (847). \*892.  
 Guimaraes: \*703. Pathologie der Mystiker 1140.  
 Guinon: Cerebrospinalmeningitis 1177.  
 Günzburger: Pruritus bei Tabes 126. \*236.  
 Guttmann: \*93. \*892.  
 Gutzmann: Sprachstörungen 819.
- Haasler: Hirnpunktion 481.  
 Haberkant: (1154).  
 Haberman: \*898.  
 Haenel: \*701. Vergrößerung des Mondes am Horizont 1043.  
 Hafsaht: \*892. Silberreifung der Neurofibr. im Rückenmark 1074.  
 Hagenbach: Schilddrüse u. Epithelkörperch. 211. \*237.  
 Hager: Tollwutgift u. Nervencentren 1076.  
 Hajek: Glottiskrampf 593.  
 Hajós: (1190). Krückenlähm. 1191. (1193).  
 Halberstadt: \*238.  
 Halbey: \*1055.  
 Halbron: Hirncysticercus 34.  
 Haller: \*444.  
 Halliburton: \*699.  
 Hallion: \*894  
 Halphen: \*703.  
 Hamilton: \*702. Huntingtonsche Chorea 1036.  
 Hammer: \*448.  
 Hammerschlag: \*700.  
 Hammerschmidt: \*702.  
 Hampeln: \*894.  
 Handwerck: Ödem der Sehnervenpapille 588.

- Hankeln: \*1054.  
Hann: \*94.  
Erythromelalgie 588.  
Hannay: \*445.  
Hänsel: Ergographenversuche bei Katatonie u. Melanch. 228. \*447.  
v. Hansemann: Gehirne von Mommsen, v. Bunsen u. v. Menzel 268.  
Megalencephalie 309.  
Harbitz: Akute Poliomyelitis 81. \*98. \*286. \*445. \*1058.  
Hardt: (1154).  
Harland: \*95.  
Harman: \*294.  
Harras: \*238.  
Tetanus 1135.  
Harris: \*95. \*1055. \*1056.  
Hart: \*1055.  
Hartenberg: Angstneurose 315. Brom für Neuropathen 329. \*894.  
Hartford: \*240.  
Hartmann: Geschwülste der Schädelbasis 23. Nasaler Kopfschmerz 316.  
Harvier: \*894.  
Hasche-Klünder: Atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall 988. \*1054.  
Hashimoto: \*98.  
Schußverl. periph. Nerven 693.  
Haskovec: \*704.  
Sprachlicher Infantilismus nach mot. Aphasie 828.  
Hatcher: \*1056.  
Hatschek: \*234.  
Hauck: Präzipitatreakt. 1091.  
Haupt: \*235.  
Idiopath. Athetose 581.  
Haushalter: \*446.  
Hypophysistuberkel 1126.  
Haymann: Neuere Brompräparate 1155.  
Hebold: (897).  
Hecht: \*237.  
Heddaeus: \*446.  
Hederschée: \*895.  
Hegar: Remission der Paralyse 134.  
Unterbringung geisteskranker Verbrecher 1152.  
Hegener: \*445. \*893.  
Heger: \*892.  
Heimann: \*444.  
Heilbronner: \*94. (479). \*701. \*702.  
Aphasie 826.  
Heile: \*1052.  
Heim: \*94. \*702.  
Heimann, Th.: \*236.  
Heller: Psychasthen. Kinder 377.  
Dementia infantilis 378.  
Psychogene Neurose u. mult. Sklerose 424. \*703.  
Heller: Fürsorgeerzieh. 1166.  
Hellpach: \*95. \*239.  
Helm: \*91.  
Helmke: \*237.  
Henneberg: Nervenfaserverregeneration b. Querläsion des Rückenmarkes 75. \*98.  
Seitenstrang bei Tabes 538.  
Henry: \*700.  
Cerebrospinalmening. 1177.  
Henschen: Cyste des Kleinhirns 172.  
Hepner: Trendelenburgsches Symptom 692.  
Herbertz: \*95.  
Herczel: Extrakran. Trigeminusresektion 976.  
Herfort: \*447.  
Hermann: Kontrakturen bei Paralyse 391.  
Herring: \*1051.  
Herting: Anstaltenbau 1163.  
Herzheimer: Neuroffbrillen 15.  
Herzfeld: \*893.  
Migränebehandlung 973.  
Headröffer: Spinale Temperatursinnstörung 73.  
Hess: (489).  
Pupillenspiel 633.  
Myoklonie 747.  
Atakt. Tabiker 748. \*1053.  
Hess (Görlitz): Pädagog. Ther. bei Jugendlichen 1166.  
Hesse: \*93.  
Hessler: \*235.  
Heubner: \*95.  
Hereditäre Ataxie 167.  
Henck: \*895.  
Heveroch: Stereohemidysmetrisis 980. \*1054.  
Hewlett: \*237.  
Heymans: \*239. \*447.  
Hieronymus: Frauenparalyse 131.  
Higgins: \*93.  
Higier: Bulbärlähmung 142.  
Hilbert: Störungen des Farbensinns 1132.  
Hildebrandt, A.: \*1054.  
— \*92.  
Schußverl. der Caps. int. 535.  
Dyspraxie bei linksseit. Hemiplegie 576.  
Hiller: \*703.  
Hinkle: \*896.  
Hingshelwood: Congenitale Wortblindheit 835.  
v. Hippel: Stauungspapille 1042.  
Hirsch: \*447. \*702.  
Hirschfeld: \*235. \*445. \*447.  
Durchschneid. der Hirnnerven u. des Sympath. durch Dolchstich 587 u. 680.  
— M.: \*703. \*1055.  
Hirschl: (890). (891).  
His: \*700.  
Hoche: \*238. \*239. (639).  
Analyse psych. Erschein. 949.  
Neurasthenie 1039.  
Hoehenegg: Hypophysentumor 480.  
Hochhaus: \*700. \*892.  
Epidem. Meningitis 1172.  
Hodakins: Weiche Gehirne 779.  
Hoepfner: \*1056.  
Hofbauer: (487).  
Hoffa: \*447.  
Hoffmann, E.: (493).  
— (Leipzig): (437).  
— R.: \*1053.  
Hofmann, Franz: Obere Olive u. Cochlearisendkerne 161. \*234.  
— Max: \*94.  
Hoke: \*893.  
Holden: \*445. \*893. \*1053.  
Hölker: \*94. \*1053.  
Tetanus traum. 1136.  
d'Hollander: \*92.  
Verbrechen u. Verantwortlichkeit 939. \*1056.  
Hollemann: \*702.  
Hollós: Epilepsie u. Paranoia 1189.  
Hirntumor 1192.  
Holmes: \*445. \*893.  
v. Holst: \*238.  
Holsti: Periphere Facialislähmung 684.  
Holt: \*898.  
Holtz: \*240.  
Holzbach: Amaurose in der Schwangerschaft 1152.  
Homburger: (1154).  
Hooker: Vagushemmung u. Blutdruck 210. \*234.  
Hoorweg: \*92.  
Hope: \*1055.  
Hoppe: Hirntumorsymptome u. Heilung 25. \*238. \*240.  
Psychiatr. aus Nord-Amerika 372.  
Simulation u. Geistesstörung 393. \*448.  
Path. Anat. der period. Psychosen 601. \*703.  
Horsley: Kleinhirnfunktion 167. \*892. \*893.  
Horst: \*237.  
Plexuslähm. bei Oper. in Beckenhochlagerung 659.  
Horstmann: \*240.  
Hosch: \*238.  
Del. trem. nach Alkoholentziehung 787.  
Houston: \*235.  
Huber: \*892.  
Hubbell: \*1054.  
Hübner: Melancholie 41. \*95.  
Abadiesches Symptom 125. (982). (987).  
Histopathologie des seniles Gehirns 997.  
Hadovernig: \*240.

- Hudovernig:** Migräne u. Epilepsie 270. \*444.  
**Facialislähmung** 577.  
**Periph. Hypoglossus** 626.  
**N. vagus** 675.  
**N. facialis** 727. (1187).  
**Motor. Aphasie** 1188. (1189).  
**Hypoglossuskern** 1192.  
**Hüfler:** Kataton. Anfälle 478.  
**Huguenin:** \*91.  
**Huismans:** \*447.  
**Hulles:** Cerebrale Trigeminuswurzel 114. \*234.  
**Hulkranz:** \*703.  
**Hunt:** \*94. \*239.  
**Poliomyel. post. des Gangl. geniculi** 514.  
**Hunter:** \*237. \*394.  
**Hürthle:** (984). (985).  
**Husanot:** \*699.  
**Hutchison:** \*702.  
  
**Idelsohn:** Intermittierendes Hinken 419.  
**Ilberg:** \*94.  
**Morphin. u. Urkundenfälschung** 788. \*1055.  
**v. Illyés:** Otogener Hirnabsceß 943.  
**Infeld:** Vierhögläasion 494 u. 599. (897). (898).  
**Ingenieros:** \*94. \*96. \*704.  
**Inglis:** \*93.  
**Cerebellarhämorrhagie** 170.  
**Ingraham:** \*700.  
**Ino:** \*895.  
**Ireland:** \*92.  
**Iselin:** \*894.  
**Isemer:** Otitischer Kleinhirnabsceß 177. \*236.  
**Isserlin:** \*96.  
**Psychol. Unters. an Manisch-Depressiven** 136. \*1054.  
**Ito:** \*93.  
**Nervenfropfung u. VII-Lähmung** 685.  
**Ivanoff:** \*92.  
  
**Jaboulay:** Facialislähm. otit. Ursprungs 688. \*701.  
**Jach:** Cerebrospinalflüssigkeit 607.  
**v. Jacksch:** \*702.  
**Jackson:** Kleinhirntumor 174.  
**Jacob:** \*894. \*1054.  
**Jacobi:** Tetanie 593.  
**Anstalt in Castricum** 1051.  
**Jacobsohn, L.:** (47). (227).  
**Kerne d. Rückenm.** 617. (652).  
**Jacoby:** Diplegia facialis 684.  
**Jacques:** \*893.  
**Jacquin:** Cardio-vascul. Epil. 273. \*446. \*893. \*895.  
**Jahnel:** Hyster. Mutismus 512.  
**Jahrmärker:** Amentia 42. \*92.  
**Dem. praecox** 474. (479). \*1055.  
  
**Jakowenko:** Hyster. Fieber 326.  
**Jaksch:** Tetanie 594.  
**Jameson:** \*446.  
**Janeway:** \*1055.  
**Janowsky:** (487).  
**Jansen:** \*447.  
**Psych. Epidemie in Hessen** 471.  
**Jansky:** Epil. u. hyst. Anfall 275.  
**Traumat. Neurose** 928.  
**Janson:** Skopomorphin 44. \*96.  
**Janssens:** Juvenile Paralyse 131. \*1056.  
**Jardini:** Dupuytren u. Arteriosklerose des Rückenmarkes 72.  
**Periphere VII-Lähmung** 685.  
**Jarosechowsky:** Dermographie bei traum. Neurose 931.  
**Jaunin:** \*702.  
**v. Jauregg:** (1163).  
**Jeanselme:** \*93.  
**Herpes bei Tabes** 122.  
**Jelgersma:** \*94. \*285.  
**Paral. agitans u. chron. Chorea** 995.  
**Jelliffe:** \*285. \*448. \*702.  
**Hemiatr. der Zunge** 925.  
**Chron. Chorea** 1037.  
**Jentsch:** \*239. \*703.  
**Jerie:** Tetanusserum 1136.  
**Jochmann:** Komplementbindungsmethode 1090.  
**Joergel:** Familie Zéro 869. \*895.  
**Joffroy:** \*448. \*1056.  
**Joire:** \*704.  
**Hypnotismus** 790.  
**Jolly:** \*240.  
**Jonas:** (495).  
**Jones:** Urin bei Geisteskranken 37. \*94. \*239.  
**Allochirie** 323. \*444. \*701. \*702.  
**Heredit. spast. Paraplegie** 872. \*1052. \*1054. \*1055. \*1056.  
**Elektrotherapie** 1145.  
**de Jong:** \*1052.  
**Joseph:** \*444.  
**Joachimura:** \*893.  
**Juliusburger:** Psychoanalyse 89. (91.)  
**Jung:** Psychologie der Dem. praec. 39. \*239.  
**Dem. praec.** 470. \*702. \*703. \*1055.  
**Junius:** \*704. \*1056.  
**Just:** \*236.  
  
**Kabiach:** \*896.  
**Kafka:** \*1054.  
**Kaiser:** \*236.  
**Okulomotoriuslähmung** 678.  
**Kalischer, O.:** Dressurmethode u. Rückenmarksleitung 208. \*234. \*444.  
  
**Kalischer, S.:** (48). (384).  
**Sabromin** 1038.  
**Kalmus:** \*895.  
**Kämmerer:** Tabes u. pseudokombin. Strangsklerose 121.  
**te Kamp:** Myotonie 878.  
**Kanasugi:** \*894.  
**v. Kanowsky:** \*96.  
**Kaplan:** \*700.  
**Kaple:** \*894.  
**Kappers:** Bau des Nervensystems 635.  
**Phylogense des Rhinencephalon** 862. \*892.  
**Verlagerung der motor. Oblongatakerne** 958.  
**Progressive Entwickl. der Sehrinde** 1047.  
**Karpus:** \*285.  
**Experimentelle Läsionen an Hirnbasis** 520.  
**Mittelhirn** 1044.  
**Katscher:** \*1055.  
**Katze:** \*447. \*1055.  
**Kattwinkel:** Spast. Spinalparalyse 77. \*91.  
**Helwegsche Dreikautenbahn** 415.  
**Katz:** \*701.  
**Kauffmann:** \*94.  
**Cholin in der Lumbalflüssigkeit** 260 u. 966. \*447. \*703.  
**Kaufmann:** \*238.  
**Funktionsausfall d. M. sacrospinalis** 925.  
**Kausch:** Hyster. Fieber 325.  
**Hysterie in d. Chirurgie** 327. (483).  
**Hydrocephalus** 488.  
**Kayser:** Mergal bei Paralyse 185.  
**Keimer:** Osteomyelitis der Schädelknochen 521.  
**Keith:** \*893.  
**Keller:** \*96.  
**Jugendliche Paralyse** 131. \*704.  
**Ker:** \*444.  
**Kéval:** \*240.  
**Kern:** Herderkr. des Hirns mit Psychose 34. \*447.  
**Hyster. Einzelsymptome nach Unfällen** 929.  
**Kerris:** \*704. \*1056.  
**Kiefer:** \*1055.  
**Kilvington:** Nervenregeneration 627. \*892.  
**Kind:** \*447.  
**Kionka:** \*448.  
**Skopolamin** 473.  
**Kirchheim:** Meningismus bei Pneumonie 1177.  
**Kirschner:** \*1052.  
**Kishi:** \*234.  
**Klaatsch:** \*1051.  
**Klarfeld:** \*445.  
**Klein:** Epilept. Delir. 277.

- Klein: Urin bei Demenz, Alkoh. u. Epilepsie 277.  
 Kleist: \*238. \*239.  
 Psych. Störungen bei Chorea 1034.  
 Lokalis. ton. u. kataton. Erscheinungen 1045.  
 Denkstörungen u. Bewegungsstörungen 1099.  
 Klemm: \*701.  
 Klemperer: \*284. (437).  
 Kliensberger: Intelligenz von Schülern u. Studenten 20. \*95. \*447. \*1053.  
 Paral. agit. 1080.  
 Klingmann: \*238.  
 Klippel: Brown-Séquardsche Lähmung 73. \*286. \*445. \*446.  
 Motor. Aphasie nach Typhus 827.  
 Fruste Syringomyelie 884. \*892.  
 Klöse: \*700.  
 Knapp: \*98.  
 Tabes u. centrales Skotom 122. \*703. \*704.  
 Hyster. reine Worttaubheit 832. \*898. \*895. \*1056.  
 Simulat. eines Verblödnungszustandes 920.  
 Simulation einer Taatlähm. 920.  
 Knauer: \*895.  
 Knecht: (1162).  
 Kneidl: Moral insanity 378.  
 Knoblauch: \*893.  
 Knopf: Tiodin bei Tabes 126. \*700.  
 Knowlton: \*1052.  
 Koblanck: \*898.  
 Koch: \*93. \*237. \*446. \*1053.  
 Koehler: \*287.  
 Schilddrüsen transplantation 480.  
 Blutunters. bei Basedow 480.  
 Koelichen: Kleinhirntumor 175.  
 Koenig: (332).  
 Koepen: \*701.  
 Kögler: Irrenfürs. u. Arbeitsversicher. 1164.  
 Köhler: \*94. \*1054.  
 Kohnstamm: \*95.  
 Kern des hinteren Längsbündels usw. 242. (640).  
 Nucleus loci coerulei 641.  
 Innerv. d. Augenbeweg. 983.  
 Geist. Arbeit u. Wachstum 997.  
 Formatio reticularis 1046.  
 Kohts: \*1053.  
 Koichi: Regeneration d. Nervenfasern 308.  
 Abstinenzdelirien 787.  
 Kolb: \*235.  
 Parietallappenerkr. 529.  
 Kollarits: Rückenmarkskompression 79. \*238.  
 Kollarits: Heredodegeneration 869. \*892. \*1034.  
 Köllner: \*445.  
 Abduzenslähmung 679.  
 Kölpin: \*93. \*96.  
 Angstaffekt im man.-depr. Irresein 383. \*448.  
 Fehlen d. Sehnenphänomene 465.  
 Dem. praec. 470. (548). \*708.  
 Huntingtonsche Chorea 994.  
 Konietzko: \*286.  
 Konrád: Ätiol. der Paralyse 127.  
 Retrograde Amnesie 277.  
 Irrenfürsorge in Ungarn 1161.  
 Konrich: \*892.  
 Kopczyński: Crises gastriques u. Pupillen 140.  
 Hirngeschwulst 141.  
 Traumat. Hemianopsie 141.  
 Kopfstein: Brown-Séquardsche Lähmung 73.  
 Koplik: \*446.  
 Köppen: \*1054.  
 Korczyński: \*702.  
 Körner: \*1053.  
 Kornfeld: \*95.  
 Psychiatr. Gutachten u. richterl. Beurteilung 228. \*708.  
 Abortives Delirium potat. oder febrile 939. \*1054.  
 de Korte: \*287.  
 Korteweg: \*894.  
 Kos: \*701.  
 Kosaka: Ursprung des Herzvagus 209.  
 Köster: Syphilit. Epilepsie 268. \*1054.  
 Kotzenberg: Operat. Beh. d. Epilepsie 281.  
 Kovariček: \*92.  
 Meningokokkenserum 1179.  
 Kraepelin: \*94.  
 Soziale Bedent. des Alkohol. (Jahresber. München) 369. (478).  
 Wandtafeln zur Alkoholfrage 784.  
 v. Krafft-Ebing: Psychopathia sexualis 87. \*95. \*96.  
 Kramer: \*92.  
 Unfall u. Paralyse 390. \*448.  
 Partielle Stör. d. opt. Tiefenwahrnehmung 353.  
 — F.: \*700.  
 Krause, F.: Tumor d. Occipitallappens 31.  
 Dauerdrainage der Hirnventrikel 481.  
 Hirntumor 482.  
 Kleinhirntumor 482.  
 Angioma racemosum 482. \*892.  
 Rückenmarksoperat. 1039. \*1052.  
 — K.: \*238.  
 Krause, K.: Pseudospast. Parose 323.  
 —, Stabsarzt: \*94.  
 Krauß: \*445.  
 Krautwurst: \*239.  
 Diabetes insipidus 389.  
 Kreibich: \*240.  
 Kreibitz: \*239.  
 Kretschmann: \*237.  
 Kretschmer: \*238.  
 Lymphocyt. des Liq. u. Laes hered. tarda 1035.  
 Kreuzer: Testamenterrichtung u. Testierfähigkeit 392. (478). (1153). (1154).  
 Irrenhilfsvereine 1161.  
 Krieger: Postdiphter. Lähm. 678.  
 Klinischer Atlas 790. \*892.  
 v. Kries: \*95.  
 Kroemer: Unterbring. geisteskranker Verbrecher 393. \*448.  
 Krohne: \*444.  
 Kron, H: Nervenkrankh. u. Zahnleiden 137.  
 — N.: \*287.  
 Kroner: \*447.  
 Serodiagnostik 1090.  
 Kronfeld: \*895.  
 Krönig: (437).  
 Krontal: \*239. \*703.  
 Krumbein: \*892.  
 Krusius: Binokular-Pupillometer 154.  
 Kuckro: \*236.  
 Mult. Sklerose oder Laes cerebrospin. 424.  
 Kudlek: Gyrus supramarginalis 456. \*700.  
 Kuffner: Zurechnungsfähigkeit 938.  
 Kuhn: \*703.  
 Kühne: \*701.  
 Wirbelrißbruch 925.  
 Kullmann: Fürsorge f. gefährl. Geisteskr. 696. \*895.  
 Kümmel: Erkr. der hinteren Schädelgrube 1042.  
 v. Kunowski: (982).  
 Vergleichbark. von Empfindungen 984. (989).  
 Kupezyk: \*1052.  
 Kürbitz: \*94.  
 Delir. tremens 786.  
 Alkohol u. Selbstmord 787.  
 Kure: Irrenanstalt der Stadt Tokio 85. \*240.  
 Köster: Kraniotomie 35. \*703.  
 Küstner: \*93.  
 Kutscher: \*235.  
 Küttner: \*704.  
 Kutzinski: \*1054.  
 Lachaux: \*447.  
 Lachmund: \*1053.  
 Ladame: \*238. \*700. \*1055.  
 Laehr: (558).

Lafon: \*94.  
 Hyster. Mydriasis 318.  
 Lagriffe: \*239.  
 Degenerationszeichen 870.  
 Laignel-Lavastine: Hirnocyti-  
 cerous 84.  
 Kleinhirnblutung 171. \*287.  
 \*699. \*701. \*703.  
 Caudaaffektion 886. \*894.  
 \*1054.  
 Laitinen: \*288.  
 Laminière: Herpes zoster 740.  
 Lamy: Polioencephal. 598.  
 Musikal. Amnesie 880.  
 Landois: Meningoencephalitis  
 tubercul. 524.  
 Landolt: Lähmung der Augen-  
 bewegungen 143.  
 Bewegungsstörungen der  
 Augen 180. \*235.  
 Landström: \*446.  
 v. Lange: \*95.  
 Lange: \*92. \*98. \*447. \*896.  
 — (Leipzig): (442).  
 Langelaan: Kleinhirn 167.  
 Telencephalon 942.  
 Troph. Nerven 1050.  
 Langendorff: Innervation der  
 Koronargefäße 211. \*234.  
 Langer: Gesichtsfeld 320.  
 Langmead \*446.  
 Pupillen bei Chorea 1082.  
 Lannois: \*894.  
 Chron. Chorea 1037.  
 Lapinsky: \*446.  
 Polyneur. Psych. 748.  
 Psychosen nach Augenope-  
 rationen 1143.  
 Laquer, B.: Baer † 936. \*447.  
 — L.: \*893.  
 Hyster. Taubstummheit  
 1106.  
 Larraya: \*237.  
 Lasagna: \*892.  
 Lasarew: \*445.  
 Infraspinatusreflex 464.  
 Meralg. parasth. ant. 739.  
 Lassalle: \*447.  
 Latreille: \*240.  
 Lauber: Typhöse Neuritis  
 optica 287.  
 Laubouré \*285.  
 Laubi: Stottern 820.  
 Landenheimer: (641).  
 Laure: Aphasie 827.  
 Laurel: \*444.  
 Laures: \*1055.  
 Lauritzen: \*287.  
 Lazarus, J: (434).  
 — P.: (434). \*445.  
 Lechner: Schlafmittel 1188.  
 Leclerc: \*288.  
 Ledderhose: \*95.  
 Rentenänderung 918.  
 Ledermann: Serodiagnostik  
 1089.  
 Leeper: \*704.  
 Leers: \*95.

Lehmann: \*447.  
 Lehndorff: \*1051.  
 Lehr: \*1052.  
 Leischner: \*701.  
 Lejonne: \*92. \*236.  
 Paraplegie der Greise 419.  
 Syringomyelie 426.  
 Meningoencephalitis 523.  
 Hirnnervenlähmung 732.  
 Lemaitre: \*95.  
 Bulbo-protuberant. Blutung  
 148. \*445.  
 Somnambulismus 970.  
 Geistige Dissoziation 1078.  
 Lemierre: \*92.  
 Lemos: (1160).  
 Lenhard: Fürsorge f. gefährl.  
 Geisteskr. 696. \*895.  
 Lenbarts: Weibliche Ge-  
 schlechtsorgane u. innere  
 Erkrankungen 485. (488).  
 (796).  
 Lennander: \*95.  
 Lenz: \*94.  
 Lenzmann: (438).  
 de Léon: \*93.  
 Akute infant. Polyneur. 736.  
 v. Leonowa: \*444.  
 Leopold: Schmerzen bei Akro-  
 megalie 1129.  
 Lépine: Serumtherapie bei  
 Basedow 218.  
 Adams-Stokesische Krankh.  
 282. \*447.  
 Uräm. Meningitis 1176.  
 Leppmann, F.: \*702.  
 Vergift. als Betriebsunfälle  
 779.  
 Hysterie u. Invalidität 987.  
 (989).  
 Lérchenthal: Traumat. Hals-  
 markaffektion 74.  
 Leroy: \*289.  
 Leabre: Verbindungsast des  
 N. XI u. X 627. \*892.  
 Lesser: Tabes u. Paralyse u.  
 Serodiagnostik 1089.  
 Lessing: Chirurg. Beh. des  
 Basedow 218. \*446.  
 Lärm 1078.  
 Lessynsky: \*93.  
 v. Leube \*700.  
 Leubuscher: Affektepilepsie  
 278. \*702.  
 Léval: Nervennaht 694. \*701.  
 Levi, E.: \*236.  
 Fußklonus 466.  
 Lévi-Fraenkel: Juvenile Tabes  
 u. Paralyse 120.  
 Levinsohn: \*236.  
 Miosis bei reflektor. Papillen-  
 starre 462.  
 Ophthalmopl. int. 598. \*701.  
 Levinson: \*92.  
 Levy, E.: \*444.  
 Meningokokkenserum 1180.  
 Lévy, F.: Fibrolysin bei Tabes  
 189.

Lévy, F.: Syringomyelie oder  
 Lepra 429.  
 — Valensi: Epileptiforme An-  
 fälle nach Syphilis 188.  
 — M.: \*1053.  
 Lewandowsky: (46).  
 Dressurmethode u. Rücken-  
 marksleitung 208. \*235.  
 (334). \*444.  
 Kälteanfalle 527.  
 Abspaltung des Farbensinns  
 529.  
 Transkortik. sensor. Aphasie  
 829. \*892. \*1052.  
 Lewin: \*94.  
 Hypophysis 1125.  
 Lewinski: \*1053.  
 Lues cerebrospinalis u. Sym-  
 pathicuskolon 1087.  
 Lewkowicz: \*95.  
 Lewy: F. H.: Amnestische u.  
 Leitungsaphasie 802 u.  
 850.  
 Ley: \*896.  
 v. Leyden: \*93.  
 Ihermitte: Myelopath. Para-  
 plegie bei einem Greise 189.  
 Fibrolysin bei Tabes 189.  
 \*236. \*238.  
 Paraplegie der Greise 419.  
 Syringomyelie mit Cheiro-  
 megalie 428.  
 Pottsche Krankheit u. Syrin-  
 gomyelie 432.  
 Radiotherapie der Syringo-  
 myelie 432. \*446.  
 Libotte: \*893.  
 Licht: \*1055.  
 Lichtenstein: \*240.  
 Lichtwitz: \*699.  
 Liebe: \*445.  
 v. Liebermann: \*895.  
 Liebmann: (983).  
 Ödem nach Verletz. 990.  
 Liepmann: (47). (90). \*92. (139).  
 (230). (231). (233). \*255.  
 Worttaubheit der Motorisch-  
 Aphasischen 290. (396).  
 (400). (541).  
 Agnost. Störungen 557, 609  
 u. 664. (557).  
 Zerstör. der unteren linken  
 Stirnwindung 824.  
 Apraxie 835.  
 Agraphie u. Apraxie 836.  
 \*892. \*1052. (1100). (1102).  
 (1108). (1150). (1152).  
 Ligouzat: Diabet. Hemiplegie  
 532.  
 Lilienstein: (640). \*704. (990).  
 (991). (992).  
 Lindemuth: \*893.  
 Lindenfeld: \*699.  
 Lindner: \*285.  
 Lippmann: \*445.  
 Lissauer: \*94.  
 Lissmann \*702.  
 v. Liszt: (553).

Little: \*286.  
 Ljustritzki: \*1054.  
 Lloyd: \*286.  
 Lobedank: \*448.  
 Lobo: \*891.  
 Strukt. der Nervenz. 1027.  
 Loehlein: Hirnabsceß 35.  
 Loeser: Nystagmus 252.  
 Loewenfeld: \*895.  
 Loewenthal: \*91. \*445.  
 Loewi: \*892.  
 Löffler: (1164).  
 Lombard: \*95. \*708.  
 Zungenreden 971.  
 Lombardi: \*892.  
 Lombroso: \*289. \*240. \*702.  
 \*1055.  
 Lomer: \*91.  
 Witterung u. Epilepsie 271.  
 \*447. \*703. \*1055.  
 Londe: \*238.  
 van Londen: \*893.  
 Long: Motor. Zone des Hirns  
 190. \*444.  
 Hypertroph. interstit. Neu-  
 ritis 785. \*1051.  
 Longard: \*895.  
 Strafrechl. Reformbestreb.  
 940.  
 Lourié: Augenbewegungen bei  
 Kleinhirnreizung 102.  
 Lowenburg: \*238.  
 Löwenthal: \*287.  
 Tetanie 591.  
 Luftinjektion 979.  
 Löwy: \*1055. \*1056.  
 Lucas: \*234.  
 Luce: (791).  
 Lucien: \*235. \*446.  
 Fehlen des Chiasma u. des  
 N. opt. 778.  
 Hypophysistuberkel 1126.  
 Lucking: \*95.  
 Luckach: \*701.  
 Luda: \*702.  
 Ludlum: \*893.  
 Lugaro: \*95.  
 Neuroglia 915.  
 Psychiatrie 1187.  
 Lugiato: \*239.  
 Morphologie der Dem.  
 praecox 379.  
 Lukács: Augenspiegelbefund  
 bei Geisteskranken 86.  
 Dementia praecox 38. \*239.  
 \*1053.  
 Lundborg: Metatroph. Beh.  
 der Epilepsie 281. \*447.  
 \*1054.  
 Lundgren: Akute Kinder-  
 lähmung 82.  
 Lundvall: \*239.  
 Blut bei Dem. praecox 379.  
 Lunkkonen: Hemiplegia infant.  
 nach Scharlach 581.  
 Lustwerk: \*96.  
 Lynch: \*234.  
 Lyon: \*894.

Maas: \*99. \*285.  
 Agraphie u. Apraxie 836.  
 Mabelle: \*240.  
 Maccormac: \*445.  
 Macdonald: \*95. \*704.  
 Macnamara: \*1054.  
 de Maday: \*95.  
 Maeder: \*447. \*895.  
 Psychopathol. des täglichen  
 Lebens 970.  
 Traumdeutung 1078.  
 Maestre: \*892.  
 Magalhaes: \*234.  
 Mager: Vasomotor. Symptome  
 bei Hirntumor 29. \*285.  
 Facialisphänomen bei Ente-  
 roptose 597.  
 Mabaim: \*285.  
 Maignon: Verbindungsast des  
 N. XI u. X. 627. \*892.  
 Maillard: \*447.  
 Paral. agit. 1080.  
 v. Malaisé: \*445.  
 Famil. infant. Cerebralerkr.  
 1018.  
 Malling: \*237.  
 Malloizel: Bleimeningitis 781.  
 Mampell: \*896.  
 Manasse: \*447.  
 Mandelbaum: \*700.  
 Mangold: \*892.  
 Mannini: \*239.  
 Mann, L.: Beamtenfürsorge-  
 gesetz 917.  
 Mantagazza: \*703.  
 Marandon de Montyel \*240.  
 Marbé: \*899.  
 Stereognose 819.  
 Marburg: Großhirnrinde der  
 Affen 65.  
 Kleinhirntumor 175. \*234.  
 \*235.  
 Myasthenie 492. (887). (888).  
 Teratom im Kaninchenhirn  
 889 (890).  
 Adipositas cerebr. 1040.  
 Marchand: Hirntumor beim  
 Hund 24. \*94. \*235. \*238.  
 \*448.  
 Epilepsia tarda 272.  
 Diffuse Hirnsklerose 286.  
 \*1055.  
 Fötale Meningoencephalitis  
 beim Pferd 630. \*1051.  
 Meningoencephal. beim  
 Hund 1170.  
 Marchetti: \*94.  
 Mareschi: 1052.  
 Marfan: Meningomyel. heredo-  
 syphil. 884.  
 Margulíes: \*235.  
 Regeneration der Nerven-  
 fasern 308.  
 Hyster. Psychosen nach  
 Trauma 385. \*444.  
 Echographie 833. \*896.  
 Mariani: \*240.  
 Marie, A.: \*96. \*237.

Marie, A.: Pellagröse Psy-  
 chosen 745.  
 Haschischvergift. 783. \*1053.  
 Urin bei Nerven- u. Geistes-  
 kranken 1188.  
 — P.: (843). (844). (845). (846).  
 (847). (848).  
 Marina: Formes frustes der  
 Dystrophie 875. \*894.  
 Marinisco: Spinalganglien 116.  
 Hypospinale Ganglien 146.  
 \*234.  
 Markbreiter: Augenspiegel-  
 befund bei Geisteskranken  
 86. \*239.  
 Markewitch: \*446.  
 Marki: \*92.  
 Marotta: \*1055.  
 Marques: \*699.  
 Marr: \*448.  
 Marro: \*240.  
 Martens: \*703. \*1052.  
 Martin du Pan \*892.  
 Martini: \*445.  
 Martland: \*1054.  
 Marx: Kleinhirn nach Zer-  
 störung der Bogengänge  
 165. \*236. \*237. \*240. \*894.  
 Maschke: \*1052.  
 Meningokokken-Meningitis  
 1175.  
 Masini: \*893.  
 Vergleichende Messungen an  
 den Gliedern 917.  
 Irrenhaus der Provinz Genua  
 1163.  
 Massaglia: \*446. \*1054.  
 Massalongo: \*95.  
 Massia: \*445.  
 Masson: \*895.  
 Matsuoaka: \*701.  
 Mattauschek: Tetanie 492. \*700.  
 Matte: \*699.  
 Matthes: \*703. \*892.  
 Epidem. Meningitis 1172.  
 Matthies: \*702.  
 Berliner Familienpflege  
 1161.  
 Mattiolo: \*1053.  
 du Maus: Neuritis opt. nach  
 Masern 738.  
 Maus: \*893.  
 v. Mayendorf: s. u. Niessl v.  
 Mayendorf.  
 v. Mayer: \*895.  
 Mayer, E.: \*700.  
 — O.: \*96.  
 Gehör bei Paralyse 132. \*237.  
 Epithelkörperchen: 590.  
 — P.: \*240.  
 Mayer-Simmern: Neuritis  
 ascend. traumat. 926.  
 Mayr: \*1052.  
 Masurkiewica: Reakt. Charakter  
 der Denkvorgänge 293.  
 Medea: \*445.  
 Periph. Nerven bei tötl.  
 Anämie 731.

- Medea:** Poliomyel. ant. subac. 1002.  
**Medeiros:** \*703.  
**Mees:** Juvenile Paralyse 181. \*1056.  
**Meeus:** \*92. \*239. \*240. Intermitt. Hinken 525. \*894.  
**Meier, G.:** \*1058.  
**Meige:** (188).  
**Meiklejohn:** \*444.  
**Meixner:** \*701.  
**Mejia:** \*95.  
**Meltzer:** \*444. Optikusatrophie u. Turmschädel 562. \*1053.  
**Ménard:** Juvenile Tabes u. Paralyse 120.  
**Mendel, Felix:** \*93. — Kurt: (46). Sakrale Form der mult. Sklerose 112. \*894. Kampf um die Rente 919. Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankh. 921. \*1052. \*1055.  
**Mendicini:** Rückenmarkserweichung 192. \*703.  
**Mendi:** \*446.  
**Menzel:** \*893.  
**Menzerath:** \*895.  
**Mercier:** \*95.  
**Merklin:** (1162).  
**Merrill:** \*94.  
**Méry:** Motor. Schwäche bei geisteschw. Kindern 886. Tötl. Chorea 1038.  
**Merzbach:** \*447.  
**Merzbacher:** Eigenart. famil. Nervenkrankh. 1154.  
**Mes:** \*701.  
**Métral:** \*239.  
**Mettler:** \*445.  
**Metzner:** (885).  
**Mennier:** \*1055.  
**v. Meyer:** Roseacher Kopftetanus 1185.  
**Meyer (Königslutter):** \*892. \*1055. — A.: \*285. — E.: Ursachen der Geisteskrankheiten 85. \*95. Paralyse u. Verbrennung 128. Epilepsiebehandlung 279. \*446. \*448. Prognose der Dem. praecox 477. (555). — Fritz: \*92. — Semi: Kortik. sensor. Aphasie mit erhaltenem Lesen 814. Relat. Eupraxie bei Rechtsgelähmten 839. \*892.  
**Meyers:** \*287.  
**Mézie:** \*895.  
**Michaelis:** \*444. Hirngewicht des Kindes 863.  
**Michailow:** \*234. \*1051.  
**Michell:** Irrenpflege in Illinois 1163 (2).  
**Middleton:** \*1053.  
**Mignot:** Phonationsstörungen bei Dem. praec. 380. \*895.  
**Milchner:** Syringomyelie 425. \*701.  
**Milian:** \*704. \*898.  
**Miller:** \*92. \*892.  
**Mills:** Halbseit. aufsteigende Lähmung 78. \*92. \*235. Aphasie 823. \*1052.  
**Milowidow:** Zwangsidee und Suggestion 383.  
**Minea:** Hypospinale Ganglien 146. \*234.  
**Minet:** \*447.  
**Mingazzini:** Tabes hereditaria 119. \*236. \*444. \*701. Leitungsaplasie 822. \*892. \*1052. \*1053. Verletzung des Occipitallappens 1112.  
**Minkowski:** Cerebrale Blasenstörungen 524.  
**Mirman:** \*94. Alkoholpsychose 786.  
**Mitchell:** Hyster. Mutismus 321. \*895.  
**Mitsuda:** \*94.  
**Miyake:** \*96. \*234. \*240. Jugendirresein 380.  
**Moeli:** (47). (89). (91). \*95. (139). Sachverständige im Civilverfahren 225. (231). (239). \*240. (555). (1100). (1161).  
**Moeller:** \*1052.  
**Mohr:** \*894. \*895. Nerven Chirurgie nach Unfällen 926.  
**Moll:** \*96. \*239. \*703.  
**Möller:** (555).  
**v. Monakow:** Mittelhirn 645. \*700. Oblongataherde 1041.  
**Moncany:** \*235.  
**Monell:** \*446.  
**Mongeri:** Irrenfürsorge in Italien 1164.  
**Monier-Vinard:** Fruste Syringomyelie 884.  
**Mönkemöller:** Unterbring. gemeingef. Geisteskr. 698. \*895.  
**Monro:** \*445. \*1052.  
**Montesano:** \*238. \*1054.  
**de Montet:** \*95. \*444. \*446. \*447. \*1052.  
**Moravcsik:** Zeugnisfähigkeit 43. \*239. \*895. (943). (1194).  
**Mörchen:** Hyster. Fieber 990.  
**Moreira:** \*96. Paralyse in Brasilien 128. Psych. in den Tropen 372. \*704.  
**Morel:** \*1056. (1168).  
**Moreno:** \*1056.  
**Morini:** \*95.  
**Moriquand:** \*1053.  
**Morison:** \*444.  
**Moriyasu:** \*702. Pathol. Anat. der Par. agit. 1079.  
**Morrison:** \*95. Degeneration 370.  
**Morton Prince:** Hirntumor 30. \*96. \*240. Stereognosis 416. \*444. \*701.  
**Moses:** Chirurg. Behandl. des Basedow 219. \*237.  
**Mosny:** Bleimeningitis 781.  
**Mosse:** (334).  
**Mosso:** \*92.  
**Mott:** \*94. \*447. \*448. \*699. Taubheit u. Aphasie 891.  
**Mousarrat:** \*445.  
**Moutier:** \*700. Broca'sche Aphasie 821. (846). Much: (1008).  
**Mühlmann:** \*444.  
**Müller, A.:** \*703. — Ch.: \*444. Psyche d. Prostituirten 992. — E.: \*701. — F. W.: \*892. — H.: \*448. \*894. — L. R.: Traumat. Halsmarkaffektion 74. — R.: \*892. \*895. — W.: Friedreich'sche Ataxie 126. \*286. — (Wien): (438). — Kannberg: Landry'sche Paralyse 742.  
**Munk:** \*700.  
**Munson:** \*446.  
**Münzer:** Landry'sche Paralyse 741. \*894.  
**Muratow:** \*892.  
**Muriyasu:** \*1055.  
**Muskens:** (941). Oper. b. Trigeminusneuralgie 948. Diagnost. Fehler bei Hirnkrankheiten 1050.  
**Muszkat:** \*94.  
**Muthmann:** \*94. Neurot. Symptome 313.  
**Näcke:** Homosexualität 338. Identitätsnachw. an Kindern 891. \*447. (478). Hirnoberfläche Paralyt. 555. Einteil. der Homosexuellen 600. Sexuelle Träume 601. \*703. \*895. Sexuelle Abstinenz 981. Zeugung im Rausche 1058.  
**Nadoleczny:** \*702. Sprachstör. der Epileptiker 820.  
**Naegeli-Akerblom:** \*92. \*1053.  
**Nageotte:** \*91. Spinalganglien 115 u. 116.  
**Nambu:** Corpora amyacea 457. \*699.  
**Napoleon:** Delir. tremens 786.



Nash: \*92.  
 Nassauer: Eingeb. Schwangerschaft 322.  
 Naumann: \*898.  
 Necas: \*898.  
 Necey: \*704.  
 Negro: \*445. \*446. \*898.  
 Neisser: (479). (557). \*704. (982). (990). (994). (1045). (1100).  
 Németh: Gemeingefährlichkeit 880. \*894.  
 Simulation bei Verbrechern 940.  
 Nemiloff: \*891. \*1051.  
 Néri: \*1054.  
 Neu: Epilepsie u. Gravidität 270.  
 Neufeld: \*237. \*445. \*1052.  
 Kehlkopf bei Akromegalie 1128.  
 v. Neugebauer: \*708.  
 Neumann, A.: \*298.  
 Posttraumat. Demenz 934.  
 Neumayer: \*91.  
 Helwegsche Dreikantenbahn 415.  
 Neurath: Mongoloismus mit Myxödem 222 \*235.  
 Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter 335.  
 Angeb. Herzfehler u. organ. Hirnkrankh. 532.  
 Nickolauer: Polyneurit. Psych. 745.  
 Nicolai: \*95. \*444.  
 Nicolas: \*96.  
 Niessl v. Mayendorf: \*92. \*444. (543).  
 Hörwindung 545.  
 Motor. Aphasie 644.  
 Erkr. des l. Gyrus angularis 833.  
 Rindencentrum d. opt. Wortbilder 834. \*1052.  
 Linsenkern u. Sprachstörung 1102.  
 Nikolaides: \*892.  
 Nissi: (640). (1155).  
 Noica: \*445. \*701.  
 Friedreichsche Krankh. 883.  
 Nolda: \*704.  
 Nonne: Syphilit. Spinalparalyse 78.  
 Anäm. Spinalerkrankungen 78. \*93.  
 Spinalflüssigkeit bei organ. Nervenkrankh. 181. (185). \*236.  
 Erblindung nach Atoxylybeb. 485. (489).  
 Rückenmarkshauttumoren 749. (797).  
 Syphilisdiagnostik (Phase I Reakt., Wassermannsche Reakt.) 1003. \*1053.  
 Syphilis u. Nervensystem 1082.

v. Noorden: (287). (438). (442).  
 Nothnagel: Das Sterben 179. \*447.  
 Nouët: \*94. \*235. \*238.  
 Epilepsia tarda 272.  
 Diffuse Hirnsklerose 286.  
 Nové-Josserand: \*892.  
 Nusbaum: \*892.  
 Obermayer-Wallner: Humanitäre Arbeitstafel. Frauen 1160.  
 Oberndörffer: (47). \*446.  
 Arrestantenlähmung 590. \*893.  
 Obersteiner: \*96. \*444. (887).  
 Struktur des N. cochlearis 889.  
 Glasplattenmodelle 1184.  
 Medulla oblong.-Modell 1184.  
 Oddo: Erkrank. des Rückenmarks u. Bulbus 420. \*445.  
 Oehler: \*289.  
 Dyskinesia intermittens brachiorum 420.  
 Oetker: \*895.  
 Oettinger: \*702.  
 Ogilvie: \*96.  
 Heredit. Dystrophie 375.  
 Ohlemann: Basedow 214. \*446.  
 Ökonomik: Beschäftigung in Anstalten 1162.  
 Oláh: (1191).  
 Psychosis arterioscler. 1192.  
 Oldham: \*91. \*239.  
 Oltuszewski: \*444. \*700.  
 Onodi: \*1052.  
 Oort: Torticollis mentalis 1029.  
 Oppenheim, G.: Protoplasmat. Gliastrukturen 643.  
 Path. Anat. d. mult. Sklerose 898.  
 — H.: Periodizität nervöser Krankheitserscheinungen 7 u. 47.  
 Geschwülste im Bereich des centralen Nervensyst. 23.  
 Tumor cerebri 31.  
 Tumor des Occipitallappens 31. (46). (47). (48). \*93.  
 Encephalitis 522.  
 Stirnhirntumor 538 (541).  
 Stellung der Neurologie 998. \*1052. (1150). (1151).  
 Oppert: Hirnnervenlähm. 732.  
 Meningomyelitis heredo-syphil. 834.  
 Orbison: \*702. \*1053.  
 Orłowski: \*95. \*238. \*239.  
 d'Ormea: \*448.  
 Ormerod: \*236.  
 Mult. Sklerose 422.  
 Orr: Veränder. im Nervensyst. durch Toxine 418. \*1052.  
 Ortiz: \*96.  
 Ortner: \*444.  
 Meningitis ed. Meningismus 1178.

v. Orzechowski: \*238.  
 Mißbild. im Kleinhirnbrückenwinkel 890.  
 Chorea minor 1031.  
 Lymphat. Räume der P. a. u. Arachnoidea 1186.  
 Osann: \*236.  
 Fußrückenreflex 469.  
 Osborne: \*892.  
 Oseretzkowski: Psychosen im russisch-japan. Krieg 374.  
 Oshima: Kleinhirngeschw. im Kindesalter 174.  
 Osler: \*894.  
 Osswald: Färsorge f. gefährl. Geisteskr. 696. \*895.  
 Osterhaus: \*1052.  
 Pabst: \*708.  
 Pace: \*699.  
 Pachantoni: \*235. \*895.  
 Padovani: \*447. \*703. \*704. \*1053. \*1054.  
 Pailhas: \*703.  
 Panconcelli: \*700.  
 Pánczél: Postdiph. Lähm. 678.  
 Pándy: Paralyse der kathol. Geistlichen 11.  
 Geisteskr. d. ungar. Gendarm. 390. \*448. (943). (944).  
 Epilept. Geistesstör. oder Paralyse 944. (1190) (1191).  
 Panegrossi: \*701.  
 de Paoli: \*1051.  
 Papsioannou: \*93.  
 Pappenheim: \*92.  
 Cerebrospinalflüssigkeit 133. \*289. \*240.  
 Halbseitiger Zungenkrampf 274. \*444. (478).  
 Komplementbindungsreaktion 1007.  
 Parant: \*448.  
 Paravicini: Mikrocephalie 591.  
 Pardo: \*239.  
 Parhon: Hypophysextrakt bei Par. agit. 192. \*237.  
 Epil. u. Schilddrüse 269. \*446.  
 Trophoedème chron. 589.  
 Parker: \*892.  
 Pártos: Balneoth. d. Isch. 978.  
 Parturier: \*892.  
 Pascale: \*445.  
 Pasteur: \*445.  
 Paterson: \*1052. \*1053.  
 Patrick: \*237.  
 Wandertrieb 385.  
 Alkoholinj. bei Trigeminusneuralgie 975.  
 Paul-Boncour: \*236. \*1055.  
 Paviot: \*892. \*894.  
 Chron. Chorea 1037.  
 Pawlowskaja: Psychosen bei Basedow 216.  
 Psych. unter d. Einfl. polit. Ereignisse 373.  
 Payr: (480).  
 Drainaged. Hirnventrik. 483.

Payr: Motor. Aphasie 836.  
Pazeller: \*237.  
Peabody: \*700.  
Pearse: \*701.  
Pecard: Meningoencephalitis beim Hund 1170.  
Péchin: \*700.  
Pechkranz: Raynaudsche Krankheit 143.  
Peeters: Familienpflege 1162.  
Peixoto: Psychosen in den Tropen 372.  
Pelnář: \*702.  
Peltesohn: \*93.  
Pelz: Paral. agitans 720.  
Penafiel: \*96.  
Paralyse in Brasilien 128.  
Peritz: Tic 44. (45). (48). Lues, Tabes, Paral. u. Lecith. 120 n. 1006. \*445. (656).  
Perkins: Poliomyelit. acuta 83.  
Perrero: \*894.  
Pers: Chir. Beh. d. Ischias 978. \*1053.  
Perugia: \*894.  
Perusini: Kretinismus 221. \*235. \*237.  
Rückenmark nach Chrom-behandl. 535.  
Abzauzellen des Zentralnervensystems 677. \*700.  
Untersuchungstechnik 779. \*1056.  
Pesker: \*234. \*444.  
Petermann: \*895.  
Peters: \*892.  
Peterson: \*91.  
Petit: Hirntumor b. Hund 24. Fötale Meningoenceph. beim Pferd 630.  
Meningoencephalitis beim Hund 1170.  
Petrazzani: \*1055.  
Petron: \*94.  
Akromegalie u. Syringomyelie 480.  
Petrò: \*240.  
Pexa: \*1052.  
Tetanus 1186.  
Peysser: VIIähmung bei Mittelohrentzünd. 690. \*893.  
Pfahl: Verletzung durch Blitz 928. \*1054.  
Pfannkuch: \*92.  
Encephalomyelitis 524.  
Pfeifer: \*93.  
Geschmack bei Tabes 123. \*236. \*893.  
Degenerat. u. Regenerat. des Hirns 1101.  
Pfeiffer: Kropfverpflanzung u. Basedow 213. \*237.  
Epithelkörperchen 590.  
Pfeilschmidt: Wutschutzimpfung 1066.  
Pferdorff: \*703.  
Pflister: \*94. \*1054.  
Pffringer: \*703.

Pförtner: Spast. Sympt. bei Rückenmarkserkr. 606.  
Pfungst: Der kluge Hans 628. \*703.  
Philip: \*446.  
Philippson: \*237.  
Tetanie 597.  
Phleps: \*92.  
Schallleitung d. Schädels 266.  
Pianetta: \*239.  
Pick: \*235.  
Adrenalin 440.  
Pickardt: \*445.  
Pickenbach: Neuritis nach Gonorrhoe 738.  
La Pierre: \*238.  
Pietro: \*93.  
Piffi: \*93.  
Pighini: \*96. \*240.  
Stoffwechs. b. Dem. praec. 379.  
Verbrechen b. Dem. praec. 939. \*1051.  
Elektr. Organ d. Torpedo 775.  
Stoffwechsel bei Psychosen 879. \*892.  
Cholesterin 1091.  
Pilcz: Heredität 36.  
Lumbalpunktion 88. \*96.  
Tuberkulin bei Paralyse 135. \*235. \*703. \*895.  
Spezielle gerichtl. Psychiatr. 935. \*1056.  
Pinard: \*1054.  
Pineles: \*237. (487).  
Laryngospasmus 591.  
Kindertetanie 592.  
Tetaniebehandl. 598.  
Pini: Traumat. Läsion d. Conus terminalis 76. \*93.  
Piper: \*92. \*444. \*702.  
Pitfield: \*237.  
Pizzi: \*1055.  
Placzek: (48). (233). (555).  
Plaut: Syphiliadiagnose bei Paralyse 127. \*702. \*895.  
Wassermannsche Serodiagnostik 1006.  
Präcipitatreaktion 1091.  
Plehn: Beri-Beri 742.  
Plömpel: Geisteszustand der heilich Gebärenden 989.  
Plesch: Dupuytrensche Kontraktur 1030.  
Plönew: \*702.  
Plönges: (992).  
Plönies: Menstruat. u. Magen-erkrank. 436. \*895. \*1052.  
Schlafstörung u. Magenläsion 1183.  
Pochhammer: \*702. \*1054.  
Lokaler Tetanus 1195.  
Poggio: Asymbolie 817.  
Polimanti: \*92. \*237.  
Bellisches Phänomen 684. \*893. \*1051.  
Poljakoff: \*93.  
Polyneuritis u. Bact. coli 787.  
Pollack: Hirnpunktion 35. \*93.

Pollak: \*448.  
Psychiat. u. Jurist. 472.  
Pollitz: Strafanstaltsärzte 988. (993).  
Pomeroy: Lumbalpunktion in der Psychiatrie 83.  
Pop-Avramescu: \*445.  
Pope: Fibrolysin bei Tabes 126.  
Popoff: \*238.  
Porges: Serodiagnostik der Syphilis 438.  
Porot: \*444.  
Posey: \*444.  
Posselt: \*238.  
Potpeschnigg: \*446.  
Potta: \*235. \*895.  
Pötzl: \*235.  
Reine Wortblindheit 834.  
Katonie 887.  
Atyp. progr. Paral. 890. (891)  
Diplokokkenencephal. 1184.  
Powers: \*1054.  
Preble: \*237.  
Preiser: \*701. \*1052.  
Preobraschenski: Akute Syphil. Poliomyelitis 1069.  
Prévost: \*699.  
Price: \*445. \*1054.  
Prince: s. Morton Prince.  
Pringle: \*94.  
Probat: \*240.  
Prunier: Adipos. dolor. 589.  
Puech: \*704.  
Punton: \*446.  
Puppe: (987). (989).  
Purdum: \*1055.  
Pusateri: Sclerosis tuberosa 165. \*234.  
Pussep: \*700.  
Putnam: \*93. \*446.  
Quadflieg: Luxation des N. ulnaris 691.  
Quensel: \*239.  
Kern des hinteren Längsbündels usw. 242.  
Nucleus loci coerulei 641.  
Worttaubheit 650. (983).  
Innervation der Augenbewegungen 983.  
Formatio reticularis 1046. \*1052.  
Quenstedt: Epidem. Genickstarre 1180.  
Quirnsfeld: Ermüdung der Schulkinder 20. \*95. \*239.  
Rabinowitsch: \*1053.  
Rach: \*700.  
Raczynski: Jochmannsches Serum 1179.  
Radmann: \*235.  
Mc Rae: \*96.  
Vaccination u. Antisera bei Tabes n. Paralyse 120.  
Raecke: Zwangsvorstellungen vor dem Strafrichter 224.

- Raecke: Epilept. Wanderzustände 276.  
Hyster. Irresein 384. \*448.  
Prognose der Katatonie 476. (479). \*895.  
Raffle: \*446.  
Raffo: \*95.  
Rahmer: \*95.  
Raimann: \*240.  
Lues cerebri 891.  
Raimist: Kleinhirntumor 762.  
Ramadier: \*448. \*1055.  
Ramond: \*239. \*1054.  
Ranke: Ätiologie der Paralyse 556.  
Gehirn bei angeb. Syphilis 1082.  
Rankin: \*445.  
Ranklin: \*893.  
Ranschburg: DurchWahnideen bedingt. Vegetarianismus 377. (1189). (1191). (1194).  
Ransow: (1154).  
Rapin: \*94.  
Rasmus: Seelenstörung im frühen Kindesalter 38.  
Rathery: \*1053.  
Ratner: \*445. \*446. \*896.  
Rawling: Kleinhirnabsceß 178.  
Raymond: \*95. \*236.  
Neurosen u. Psychoneurosen 811.  
Syringomyelie 426. \*446.  
Pseudobulbärparalyse 459.  
Nervenzähmungen 692. \*700. \*701.  
Dystrophie 875.  
Meningo radiculitis im Plex. brach. 882.  
Postepil. Lähmung 884.  
Tumor des Pons 885. \*1054. \*1055.  
Rebizzi: \*92.  
Heterotopie des Rückenmarks 117. \*1054.  
Redepenning: \*703.  
Redlich: diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren 22. \*235.  
Heiraten nervöser u. psychopath. Individuen 311.  
Hyster. Pupillenstarre 319. \*444. \*445. \*446. \*700. \*702. (890).  
Alkoholepilepsie 1185. (1186).  
Regher: \*1052.  
Rehm: Zytolog. Unters. der Cerebrospinalflüss. 560. \*1053. \*1056.  
Reich, A.: Verletzungen des N. vagus 209.  
— (Herzberge): (47). (48).  
Alogie oder Aphasie 228. (230). Manie 545.  
Asymbolie 839. (842).  
Reichardt: \*236. \*239.  
Leitfaden zur psych. Klinik 369.  
Reichardt: Diabetes insipidus 388.  
Reflektor. Pupillenstarre 463.  
Hirnmaterie 556.  
Reiche: (490).  
Reicher: \*285.  
Scheinbar abnorme Bündel im Pons 404.  
Kinematograph 889.  
Reichlin: \*1054.  
Reiff: \*92.  
Reiss: \*239.  
Reitter: Typhöse Neuritis optica 237.  
Remak: (45). (46). (834). (539). (656). (1000). (1046).  
Renaud: Hirntuberkulose 417. \*1052.  
Renauld: \*444.  
Hirn u. osmot. Druck 916.  
Renner: \*700. \*893.  
van Renterghem: \*96.  
Renton: \*447.  
Renvall: Leptomeningit. 1174.  
Reuch: \*704.  
Réthi: \*93. \*702. \*703.  
Retzlaff: \*701.  
v. Reuss: \*702.  
Sehnervenleiden inf. Gravidität 1132.  
Renter: Mikrocephaler Schädel 944.  
Reyher: \*1055.  
Rhein: \*235. \*1052.  
Rheinboldt: (488).  
Rheindorf: \*1052.  
Rhodes: \*895.  
Ribirre: \*892.  
Ricca: \*703. \*893. \*1053. \*1055.  
Rice: \*237. \*1058.  
Riche: \*96.  
Dementia praecox 223. \*894.  
Richter: \*96.  
Ricklin: Gefängnispsychosen 393.  
Rieksher: \*239. \*700.  
Bidnik: Organther. bei Erkr. der Schilddrüse 285.  
Riebold: Ovulation u. Menstruation 436.  
Riedel: \*700.  
Rieder: Neuritis nach Trauma 883.  
Rieger: \*234.  
Widerstände im Hirn 776.  
Riehm: \*703.  
Riesman: \*235.  
Rietschel: \*94.  
Raynaudsche Krankh. 590.  
Riggs: Obliteration der Hirnsinus 25.  
Rigler: \*238.  
Schwefelkohlenstoffvergiftung 782.  
Rignano: \*895. \*1051.  
Riklin: \*95.  
Wunscherfüllung im Märchen 866.  
Rimbaud: Paraphasie 823. \*892.  
Rindfleisch: \*93.  
Syringomyelie u. Myotomie 430.  
Risch: \*703. \*704.  
Psychogene Zustände 739. \*895.  
Unschädlichmach. geistestr. Verbrecer 940. \*1055.  
Pseudologia phantastica 1142.  
Ritti: \*447.  
Geisteskranke in Freiheit 472.  
Riva: \*1052.  
Rixen: \*448.  
Irrenanstaltsaufenthalt und Strafzeit 941.  
Rizor: \*96.  
Jugendirresein 1092.  
Roach: \*894.  
Roasenda: \*238. \*893.  
Robb: \*235. \*444.  
Meningitisserum 1178.  
Robert: Angeborene Facialisparalyse 682.  
Robertson: \*96.  
Vakzination u. Antiserum bei Tabes u. Paralyse 120. \*704. \*1055.  
Robinovitch: \*95.  
Robinson: Ischialgiforme Affektion u. Beckenflecke 440.  
Robinson: \*446.  
Robson: \*238.  
Roch: \*394.  
Röchling: \*896.  
Rockwell: \*237.  
Rodenwaldt: Nissalsche Färbung 455. \*699.  
Röder: Alkoholanwendung in der Therapie 991.  
Rodiet: \*94.  
Epilept. Aura 272. \*1056.  
Roeder: \*93.  
Resektion großer Nervenstämmen ohne Lähm. 691.  
Roepke: \*236.  
Diabetes nach psychischem Trauma 931.  
Rogers: Gland. parathyreoid. 208.  
Serumtherapie bei Basedow 217.  
Rohleder: \*447. \*1055.  
Roman: \*239.  
Diabetes mellitus u. Geistesstörungen 389.  
Romback: \*235.  
Romeiser: \*893.  
Römer: \*447.  
Adrenalin bei gastr. Krisen 1050.  
Römheld: Postdiphther. Lähmungen u. Pseudotabes 1007.

Rondoni: Hirnrinde 1124.  
 Rönne: \*700, \*1052.  
 Röpke: \*236.  
 Diabetes nach psych. Trauma 931.  
 Rosanoff: \*702.  
 Rose: \*95.  
 Bulbo-prothuberant. Blutung 143. \*235. \*236.  
 Syringomyelie 425. \*445. \*446. \*700.  
 Neuritis nach Herpes zoster 789.  
 Familiäre Fettleibigkeit 870.  
 Dystrophie 875.  
 Meningoradiculitis im Plex. brach. 882.  
 Kompressionsymptome am Rückenm. b. Hysterie 882.  
 Postepil. Lähmung 884. \*894.  
 Rosenbach: \*240. \*448. \*1056.  
 Rosenbaum: \*1052.  
 Rosenberg: \*444.  
 Rosenberger: \*700.  
 Cerebrospinalmeningit. 1177.  
 Rosenblath: Geschwülste des Centralnervensyst. 26. \*92.  
 Erweich. im 1. Stirnhirn 825.  
 Rosenfeld: \*93.  
 Spezif. Niederschläge bei Lues, Tabes, Paralyse 118, \*446.  
 Roskopf: \*96.  
 Rossi: \*92. \*95.  
 Kleinhirnatrophie 168. \*235. \*240.  
 Arteriosklerose des Hirns u. Rückenmarks 526.  
 Webersches Syndrom mit Hemianopsie 586. \*701. \*894. \*1058.  
 Präzipitaktion 1091.  
 Rosolimo: \*234.  
 Zehenreflex 452.  
 v. Roethorn: Weibliche Geschlechtsorgane u. innere Erkrank. 435.  
 Rostowzew: Kernisches Symptom bei Tetanus 1134.  
 Roth: \*95. (288).  
 v. Rothe: \*702.  
 Rothmann: (539). (540). (541).  
 Kortikospinale Bahn 583.  
 Physiologie des Großhirns 652. (656).  
 Hörprüfung an dressierten Hunden 728. \*892. (999).  
 Echinokokken im Wirbelkanal 999. (1044).  
 Mytonia congenita 1045. (1046).  
 Hund mit fehlender Groß- u. Kleinhirnhälfte 1148. (1151).  
 Rothschild: \*235.  
 Roubinovitch: \*1058.  
 Akromegalie mit Epilep. u. man.-depr. Irrescin 1180.

Rougé: Psychose nach Typhus 387.  
 Rouma: \*448.  
 Sprache u. Schrift 820.  
 Roussy: \*92.  
 Webersches Syndrom mit Hemianopsie 586.  
 Thalamus opticus 777. \*1051.  
 Roux: Neurofibromatose 741.  
 Rows: Veränderungen im Nervensystem durch Toxine 418. \*1052.  
 Roxo: \*708.  
 Royer: \*446. \*895.  
 Rubin: Pneumokokkenmeningitis 1176.  
 Rudinger: Röntgen-Strahlen bei Basedow 218.  
 Schilddrüse u. Nervensystem 439.  
 Tetanie 495.  
 Chorea u. Tetanie 1032. \*1053. \*1054.  
 Ruhemann: \*1055.  
 Ruju: \*240.  
 Katatonie nach Influenza 471.  
 Infekt. Schwächezust. 879.  
 Runck: \*896.  
 Russ: \*898.  
 Russel: Epilepsie 268.  
 Russell: \*700. \*702.  
 Russow: \*445.  
 Rust: \*1054.  
 Rybakoff: \*448.  
 van Rynbeck: Pilomotor. Nervenfasern 586.  
 Sabrazès: \*699.  
 Sacchini: \*444.  
 Sachs: \*235. \*702. (888). (1008).  
 Chorea u. Septicaemie 1083.  
 Absolute u. relative Lokalisation 1124.  
 Sadger: \*703.  
 Konr. Ferdin. Meyer 730.  
 Saenger: (184).  
 Hypophysistumor 486 (490). (795). \*892.  
 Tab. Sehnervenatrophie 1000.  
 Saigo: \*92.  
 Sailer: \*238.  
 Paral. agit. nach Hemiplegie 1081.  
 Saillant: \*448.  
 Sainton: \*92.  
 Basedow bei Tieren 212. \*285. \*236. \*445. \*894. \*1058.  
 Saito: \*288.  
 Sakurane: \*446.  
 Sala: \*699. \*700.  
 Salager: Syphil. u. Psych. 1086.  
 Salaris: \*708.  
 Salecker: \*445.  
 Salgó: Subjektiv. des ärztl. Gutachtens 918. (1187). (1191). (1193).

Salomon: (287).  
 — (Wien): (438).  
 Kontraktur der r. Hand 492.  
 Salomonsohn: \*93.  
 Salus: Hornhautverfärbung bei multipl. Sklerose 423. \*701.  
 Sánchez: \*91.  
 de Sanctis: Mongolismus 284.  
 Sand: \*234.  
 Nervensystemfärbung 455.  
 Neuronophagie 968.  
 Sandner: \*704.  
 de Sandro: \*446.  
 Sano: \*236.  
 Sante de Sanctis: \*237.  
 v. Sarbó: 446.  
 Landrysche Paralyse 1009. (1187). (1189). (1190).  
 Athetose 1190.  
 Hemiplegie 1190.  
 Spast. Spinalparalyse 1191. (1194).  
 Sarsels: \*701.  
 Sartorius: \*1055.  
 Dem. praec. 1096.  
 Sarvonat: Raynaudsche Krankheit 590.  
 Sauerbruch: Hirndrucklehre 522.  
 Saundby: \*892.  
 Savage: \*95.  
 Scallinci: Akromegalie 1128.  
 Scarpini: \*1051.  
 Schaefer: \*240.  
 Schwachmänniger Erfinder 394. \*703.  
 Schäfer: \*95.  
 Sokrates redivivus 369.  
 Dem. praec. kataton. Form 381.  
 Erste Sprachänderung des Kindes 820.  
 Schaffer: \*238. \*700.  
 Kriminogene Bedeutung des Alkoholismus 880.  
 Otogener Hirnabsceß 948. (1187). (1188). (1191).  
 Hydrocephalus internus 1191. (1194).  
 Scharling: Porencephalie 1079.  
 Schanenstein: \*92.  
 Doppelmißbildung 866.  
 Scheel: akute Poliomyelitis 81. \*98. \*236. \*445.  
 Schereachewsky: \*93.  
 Spezif. Niederschläge bei Lues, Tabes, Paralyse 118. \*448. \*895.  
 Präzipitaktion 1091.  
 Scherk: \*1055.  
 Schiefferdecker: Neurone 17.  
 Schiner: Fürsorge für Idioten usw. 1166.  
 Schlagenhauer: Rückenmark bei osteoporot. Wirbelprozessen 75. \*236.  
 Schlegel: Prodromalstadium der Paralyse 390.

- Schlesinger, A.: \*235.  
 — E.: \*445.  
 Injektionsther. der Neuralgien 979.  
 — H.: \*236.  
 Tumor mit Kompression des obersten Halsmarks 288.  
 Hypophysen- u. Stirnhirntumor bei Akromegalie 385.  
 Augenmuskellähm., Diabetes insip. u. Skorbut 498.  
 Medianuslähmung 496.  
 Hemichorea u. Gubleracher Lähmungstypus 587. \*700. (1002).  
 Akute multiple Sklerose 1041.  
 Cerebrospinalmeningit. 1174.  
 — (Solingen): \*238.  
 Schloffer: \*94.  
 Schlös: \*96. (1185).  
 Schlub: Epilepsia larvata 276.  
 Schmidt, A.: \*93.  
 Darmfunktion 488.  
 — H.: Kinderhysterie 316.  
 Veronal 472.  
 — H. H.: \*93. \*96.  
 — K.: \*704.  
 Schmieden: \*94.  
 Chirurg. Behandl. des Basedow 219.  
 Schmiergeld: \*240. \*702. \*1055.  
 Hypophysiatumor 1126.  
 Psychasthen. Degeneration 1141.  
 Schmitz: Psych. Dämmerzustände auf epilept. Grundlage 991. (992).  
 Schmoller: Testierfähigkeit u. Testamenterrichtung 392.  
 Schneider: \*1058.  
 — E.: \*94. \*237.  
 Schnitzer: Diätet. Behandl. der Epilepsie 280.  
 Schnitzler: \*95.  
 Schnyder: Alkohol u. Bergtounen 784.  
 Schoedel: Induzierte Krankheiten 317.  
 Schoenborn: Klin. Atlas 790. \*892.  
 Sensibilitätsprüfungen 1044.  
 Schofield: \*95.  
 Scholz: Heilungsaussichten in der Irrenanstalt 396. \*1056.  
 Pflegepersonal 1161.  
 Schönfeld: \*702.  
 Nervöse Störungen nach Unfällen 919.  
 Simulation oder Unfallfolge 910. \*1054. \*1055  
 Schott: \*238. \*448.  
 Aus der Unfallpraxis 918.  
 Schottelius: \*95.  
 Schottmüller: (559).  
 Schreiber: \*94.  
 Scharlachöl u. Netzhaut 645.  
 Schröder: Myxödem 221. \*448.  
 — P.: \*445. \*701.  
 Schroeder: \*894.  
 — E.: Cerebellarhämorrhagie 160.  
 — J.: \*240.  
 Schroen: \*94.  
 v. Schrötter: (288). \*701.  
 Schtscherbak: Halsrippe und Neuralg. des Plex. brach. 977.  
 Schukowski: \*287.  
 Schüle: (1159). (1165).  
 Schüller: \*284.  
 Infantilismus 284.  
 Röntgen-Bef. an der Lendenwirbelsäule 493.  
 Keimdrüsen u. Nervensystem 584. \*700. (887).  
 Messerstück gegen die Schläfe 888. \*1051.  
 Migräne 1184.  
 Schulte: Opticusatrophie und Paralyse 132. \*240. \*894.  
 Schultz, J. H.: \*700.  
 — W.: \*235.  
 Epidem. Genickstarre 1174.  
 Schultze, E.: \*95. \*702.  
 Kohlehydratstoffwechsel bei Geisteskranken 982. (999).  
 — Fr.: \*95.  
 — Kurt: Fieber nach Kropfoperationen 220.  
 — (Bonn): (448).  
 Schulz: Huntingtonsche Chorea 1036. \*1052. \*1054.  
 Schumkow: Kriegsneurose. 315  
 Schumm: \*1053.  
 Schupfer: \*446. \*1052.  
 Schur: \*446.  
 Schürmann: \*892.  
 Klementbindung bei Mening. epid. 1172.  
 Schuster, E. H. J.: \*1051.  
 — P.: (46). (90).  
 Nervensystem u. Schädlichkeiten des tägl. Lebens 179.  
 Blutung im Conus medullaris 226. (227). (229). \*235. \*238.  
 Vaguspathologie 332. (334). (399).  
 Kolossale Fettentwicklung nach Kastration 654.  
 Affekt. im unteren Rückenmarkabschnitt 655. (656). (842).  
 Krankheiten der Telephonangestellten 927. (1050). (1151).  
 Schütte: \*704.  
 Schutter: \*1052.  
 Shuttleworth: \*708.  
 Schütz: Rückenmark u. Nerven bei einer Morphinistin 157.  
 Bielschowskysche Färbemethode 909.  
 Schütz: Path. Anatomie der Neurofibrillen 1101.  
 Schütze: \*893.  
 Schuyten: Zeichnen der Kinder 819.  
 Schwalbe: (437).  
 Schwartz: \*444.  
 Schwarz: \*238. \*240. \*702. \*894. \*1055.  
 Schwarzenbach: \*1054.  
 Schweiger: Hinterstränge bei Diabetes 117.  
 Spinalganglien bei Landry-scher Paralyse 1002. \*1053.  
 Schwerdtner: \*894.  
 Scinti: \*96.  
 Scripture: \*447. \*700.  
 Secchi: \*1052.  
 Sędzia: Rekurrenzlähmung 687.  
 Segaloff: \*95.  
 Séglas: \*235.  
 Seibert: \*235.  
 Seiffer: \*96.  
 Alkohol, Unfall u. Paralyse 128.  
 Gedächtnisuntersuchungen 895. \*1052. \*1055.  
 Seige: \*238.  
 Opium-Bromkur 280. \*1056.  
 Aufbrauchstheorie u. Paralyse 1104 (daselbst steht irrtümlich statt Seige Sorge).  
 Seitz: Encephalitis congenita 523.  
 Intrakranielle Blutergüsse bei Neugeborenen 530.  
 Seki: \*96.  
 Serbsky: \*238.  
 Korsakoffsche Krankheit 745.  
 Sézary: \*93.  
 Herpes bei Tabes 122. \*446.  
 Shanahan: Myoclonus-Epilepsie 279.  
 Shaw: \*95. \*96. \*240.  
 Tuberkulose bei Geisteskr. 371. \*447. \*1055.  
 Sherron: \*894.  
 Sherrington: \*234.  
 Shima: Adrenalin u. Centralnervensystem 159.  
 Teratom im Kaninchenhirn 889. \*1051.  
 Shuttleworth: Heredit. Syphilis 1085.  
 Sicard: Torticollis mental 144. (188). (189). \*236.  
 Hysterie u. troph. Störungen 324.  
 Gekreuzte Hemiplegie 752.  
 Alkoholinj. bei Trigeminalneuralgie 974.  
 Sichel: Geistesstörungen bei Juden 851.  
 Siciliano: \*445.  
 Sick: (793).

Sieber: Nervöse Störungen bei Oxalurie 739.  
 Siebert: \*1052.  
 Siebold: \*1053.  
 Siegmund: \*238.  
 Siemens: Bericht über die Kommission zur Wahrung der Ständesinteressen 546.  
 Siemerling: \*239.  
 Epileptische Bewußtseinsstörung 276. \*700.  
 Sievert: Sehnervenatrophie bei Geschwisterpaar 871.  
 Sil: Ophthalmopleg. Migräne 972.  
 Silbermann: Basedowbehandlung 218.  
 Silbermark: Hirnverletzungen 1186.  
 Silvestri: \*237.  
 Simi: \*701.  
 Sioli: Irrenasyle 1166.  
 Sjövall: Poliomyelitis acuta 81.  
 Skála: Sprachstör. bei organ. Herzkrankh. 828.  
 Skop: \*1052.  
 Sladen: \*237.  
 v. Slatow: \*893.  
 van der Sman: Pflege der Inkontinenten 395.  
 Smit: \*1051.  
 Smith: \*92. \*702. \*894. \*1051. \*1055.  
 Snell: \*95.  
 Snoy: \*446.  
 Söderbergh: \*1052.  
 Soer: \*892.  
 Soetbeer: \*238.  
 Sofer: \*1053.  
 Sokolowski: \*701.  
 v. Sölder: Entmündigunggesetz 1155.  
 Solieri: \*893.  
 Sollier: Hysterie u. Schlaf 816.  
 Sollmann: \*1056.  
 Solomowicz: Centrum der Submaxillärdrüse 724.  
 Somerville: \*96.  
 Sommer: \*238.  
 Depressionszustände 878. \*895.  
 Akute traumat. Psychosen 933. \*1056.  
 Soper: \*237.  
 Sorokowikow: Dionin 395.  
 Sortoli: \*445.  
 Soukhanoff: \*239. \*702.  
 Korsakoffsche Psych. 745 (2).  
 Souques: \*93. \*235.  
 Tabes u. Syringomyelie 431.  
 Bulbusläsion 458. \*700. (843). (844). (845). (846). (847).  
 Aneurysma eines Astes der Art. Sylvii 883. \*894.  
 Southard: \*700.  
 Weiche Gehirne 779. \*895.  
 Soutzo: \*894. \*1056.  
 Soyesima: \*93.

Soyesima: Nervenpfropfung bei Facialislähmung 685.  
 Sparvoli: \*444.  
 Specht: \*95.  
 Angstaffekt im man.-depr. Irresein 382. \*895.  
 Speleers: \*94.  
 Gefärbte Tränen 320.  
 Spieler: \*237.  
 Postdiphther. Lähm. 677.  
 Spielmeier: \*894. \*1053.  
 Trypanosomenkrankh. 1088  
 Spier: \*236.  
 Fußrückenreflex u. Remak'sches Phänomen 469.  
 Spiller: Blicklähmung nach oben 30. \*92. \*235. \*236.  
 Lues cerebrospin. u. mult. Sklerose 424.  
 Syringomyelie 425. \*447. \*701.  
 Aphasie 823. \*893.  
 Lues cerebrospin. u. Epiconussymptome 1087.  
 Spindler: \*447.  
 Spischarnij: \*1053.  
 Spitzer: \*235.  
 Experimentelle Läsionen an Hirnbasis 520.  
 Lipoma mult. symmetr. 589.  
 Spitzka: \*234.  
 Gelehrtengehirne 263.  
 Spitzy: \*704. \*1053.  
 Spliedt: \*96.  
 Stadelmann (Berlin): \*1052.  
 — (Dresden): Nervenkrankte Kinder in der Schule 377.  
 Ermüdung u. Psychose 1103.  
 Starck: (1000).  
 Hypophysistumoren 1041.  
 Stark: Heilbarkeit von Mening. tuberc. 633.  
 Starlinger: \*240.  
 Niederösterreich. Landesirrenanstalten 1163.  
 Stecherbach: \*445.  
 Stecherback: Rückenmark und Vibration 71. \*239. \*446.  
 Klonus bei Tieren 466.  
 Hummervergiftung 780. \*892. \*893. \*894.  
 Stefani: \*445.  
 Stefens: Electric. u. Blutkreislauf 1145.  
 Stegmann: \*239.  
 Selbstmord 371.  
 Steiger: (1154).  
 Steiner: \*95. \*700.  
 Augenbewegung u. Gleichgewicht 986.  
 Steinert: \*892.  
 Steinhaus: Hypophysistumor 140.  
 Steinitz: \*445.  
 Accessoriuslähmung 686. \*702. \*894. \*1056.  
 v. Stejskal: Opt. Aphasie nach Meningitis 494.

v. Stejskal: Symmetr. Lipomatose 495.  
 Hyperthyreoidismus 495.  
 Stakel: \*94. \*702.  
 Stelsner: \*700.  
 Stengel: Unterbring. geisteskranker Verbrecher 1152.  
 Stephenson: \*893.  
 Stern: \*699.  
 — A.: Cysticerken im 4. Ventrikel 32. \*700. \*1054.  
 — Hugo: Stottern 442. \*700.  
 — Jacob: Hornhaut bei Trigeminaanästhesie 974.  
 — R.: Rückenmarksquerschnitt 66. \*234. \*236. \*448.  
 Pick'sches Bündel 914.  
 — (Wien): Sprachstörungen 820.  
 Sternberg: \*92. \*444. \*447.  
 Kraft der Hemiplegiker 532. \*895.  
 Starneck: \*895.  
 Stertz: \*1055.  
 Serodiagnostik 1089.  
 Stevens: \*238.  
 Korsakoffsche Psychose u. Melanch. 383.  
 Stevenson: \*894.  
 Stewart: \*893.  
 Steyerthal: \*704.  
 Huntington'sche Chorea 1037. \*1054.  
 Steyrer: Stoffumsatz bei Myxödem u. Basedow 220. \*237. \*446.  
 Stieda: \*444.  
 Gehirn eines Sprachkundigen 818.  
 Stiefler: Mult. Nervenlähm. infolge intrantriner Umschnürung 689. \*701.  
 Stier: \*447. \*1056.  
 Stillier: \*701.  
 Stintzing: Trügerische Bedeutung von Herdsymptomen 26.  
 Stock: Familiäre Netzhautdegeneration usw. 871.  
 Idiopath. Herzvergrößerung bei traumat. Neurose 931.  
 Stoeltzner: Spasmophilie und Calciumstoffwechsel 58. (1099).  
 Kindertetanie 1104.  
 Stower: \*93.  
 Augenmuskelpasmus 1134.  
 Stoll: Geschlechtsleben in der Völkerpsychologie 790.  
 Stransky: Amentia 42.  
 Periphere Nerven bei Psychosen 130. \*240.  
 Epil. mit Halbcitenererscheinungen 890. (891). (892).  
 Intelligenzprüfung 982. (895). (892). (894). (1162). (1165).  
 Psychiatr. Sachverst. 1165.

- Stransky: Kinderpsychos. 1185.  
 Strasburger: \*894.  
 Strasser: \*238. (493). \*894.  
 Gräfesche Zeichen bei traum.  
 Neurose 930.  
 Strassmann, F.: Sachverständige vor Gericht 225. \*448.  
 Strauss, M.: \*446.  
 Strüssler: \*237. \*892.  
 Hypophysenganggeschw. 1127.  
 Strobl: Proponal 473.  
 Strohmayr: Erblichkeitslehre 85. \*239.  
 v. Strümpell: Tabes u. Herz- und Gefäßerkrankungen 121. \*236. \*894.  
 Huntington'sche Chorea 1037.  
 Stumme: \*94.  
 Basedow mit Tuberkulose einer Gland. parathyreoid. 215. \*1058.  
 Stursberg: \*892. \*894.  
 Suchanow: \*239. \*448.  
 v. Sury: Selbstmord während der Geburt 981. \*1054. \*1056.  
 Sutherland: \*95.  
 Rückfälligkeit der Verbrecher 392. \*447. \*701.  
 Syme: \*92.  
 Symmers: \*92.  
 Szentkirályi: Isopral 484.  
 Szmurlo: Lumbalpunktion bei Cerebrospinalmeningitis 1180.  
 v. Szöllösy: \*448.  
 Taeye: Serodiagnostik 1090.  
 Takaki: \*1064.  
 Tamarini: \*1056.  
 Phegepersonal in Italien 1161. (1164).  
 Internationales Institut zum Studium u. Bekämpf. der Ursachen von Geisteskrankheiten 1167.  
 Tarabina: \*702.  
 Taylor: \*701.  
 Tella: \*92. \*234.  
 Terrien: Heilbarkeit der Hysterie 300. \*446.  
 Teulières: \*94.  
 Hyster. Mydriasis 318.  
 Thalbitzer: \*448.  
 Theilhaber: \*702.  
 Thiem: \*95.  
 Unters. u. Behandl. Unfallverletzter 917.  
 Wirbelrißbruch 925.  
 Thöle: Peroneuslähmung 692.  
 Thomas: \*1054.  
 — A.: s. André-Thomas.  
 Thomayer: Rückenmarksgeschwülste 80. \*239.  
 Begutacht. d. Neurasthenie 931.  
 Thompson: Amytonia congen. 877. \*894.  
 Thoms: Schlafmittel 433. \*704.  
 Thomsen: \*96. \*239.  
 Zwangsercheinungen 602. \*702. \*1056  
 Wahnbildung u. Paranoia 1139.  
 Thomson: \*92. \*285. \*237. \*701. \*1052. \*1055.  
 Thon: \*1053.  
 Thursch: Klin. Verlauf der Manie 383.  
 Thwaites: \*1055.  
 Tigges: \*447.  
 Tillgren: Ependymitis des IV. Ventrikels 599. \*700.  
 Tilmann: Hirntumor 29.  
 Tetanusbehandlung 1135.  
 Tilney: \*894.  
 Chron. Chorea 1037.  
 Timpano: \*446.  
 Tissot: \*239. \*894. \*1052.  
 Tixier: Cerebrospinalmeningitis u. Tetanie 1177.  
 Opticusatrophie u. Meningitis 1179.  
 Tizzoni: \*701.  
 Többen: \*235.  
 Tobias: Vierzellenbäder 699. \*894. \*896.  
 Todde: \*238.  
 Neurofibrillen u. experim. Trauma 916.  
 Tokunaka: \*93.  
 Schußverletzung peripherer Nerven 693.  
 Tommasi: Familiäre Hypertrichosis 869.  
 Töpfer: Komplementbindungsmethode 1090.  
 Topp: \*239.  
 Torkel: Abbrechen der Kanüle bei Lumbalpunktion 84. \*236.  
 Török: \*91.  
 van der Torren: Auffassungsvermögen f. opt. Bilder bei Kindern 20. \*95.  
 Tosatti: \*237. \*893.  
 Touchard: \*94.  
 Tovo: \*240.  
 Trabert: \*92.  
 Trautmann: \*700.  
 Trebitsch: Krankheiten der Eskimos 315.  
 Trendelenburg: \*93.  
 Exstirpation des Ohrlabrynthas 165. \*234. \*893.  
 Trepsat: \*894.  
 Trespe: \*703.  
 Dementia posttraumat. 934.  
 Trey mann: \*445.  
 Trigemineuralg. als Folge von Zahnretention 974.  
 Triantaphyllidés: \*94.  
 Tricomi-Allegra: Hirngewicht 415.  
 Trifletti: \*236.  
 Trofinow: \*93.  
 Trömmner: \*238. \*448.  
 Polyneuritis syphilit. 484.  
 Paragraphie 484.  
 Cruralislähmung 486. (487). \*701. \*704. (751).  
 Tronc: \*445.  
 Trotter: \*700.  
 v. Tschernak: Tonische Innervation 68. \*91.  
 Tscherning: \*237.  
 Tschernoff: \*444.  
 Tschernow: Cerebrospinalmeningitis 1173.  
 Tschiriev: \*447.  
 Psyche der Tiere 627.  
 Tschistowitsch: \*446.  
 Tschudy: \*893.  
 Tschubida: \*92.  
 Tsunoda: \*893.  
 Tubolski: \*1053.  
 Tucker: Luxation des Bulbas 216.  
 Tuczek: \*239.  
 Hirn u. Gesichtung 776.  
 Türkl: (1165).  
 Turner: \*94.  
 Epilepsie 267. \*444. \*701.  
 Tyson: \*895.  
 Uchermann: \*235. \*445.  
 Uebl: Psychologie im Polizeiwesen 1028.  
 Uexküll: \*91.  
 Ugolotti: \*1052.  
 Uhlieb: \*1055.  
 Uthhoff: \*235.  
 Umber: (184). (185).  
 Unger: (987). (989).  
 Urano: \*699.  
 Urbach: Psychosen nach Operationen am Gallengangesystem 1148.  
 Urechie: Hypophysisextrakt bei Paral. agit. 192.  
 Urquhart: Heredität u. Prognose der Geisteskrankheiten 36.  
 Urstein: (479).  
 Valetton: Hintere Vierhügel 160.  
 Centr. Verlauf des N. VIII 163. \*234.  
 van Valkenburg: \*93.  
 Rückenmark bei Paralyse 129. \*444.  
 Fußsohlenreflex 463. \*700.  
 Sagittales Mark zum Occipitallappen 942.  
 del Valle: \*704.  
 Vallinero: \*238.  
 Valobra: \*1053.  
 Vandeuvre: \*1053.  
 Vándor: Forol 980.  
 Vanysek: \*1053.  
 Varendonck: \*1055.

Variot: Singultus u. Herpes zoster 740.  
 Angeborene Muskelatonie 877.  
 Chorea u. Coffein 1033.  
 Vasaide: \*94.  
 Schreibkrampf 1030. \*1055.  
 Vaillin: \*93.  
 Vaughan: \*1053.  
 Vécsey: Bromural 434.  
 Veit: \*238.  
 Kutane Hämorrhagien bei Epilepsie 273.  
 Dymenorrhoe 1099.  
 v. d. Velden: Epilept. Anfall 643.  
 Veraguth: Pupillomotor. Feld der Retina 402.  
 Läsion des r. Stirnhirn 528. \*703. \*893.  
 Galv. Leitungswiderstand der Haut 1044.  
 v. Vérebély: Pathologie der Schilddrüsenzirkulation 219.  
 Verger: Syringomyelie 430.  
 Verliac: Caudasaffektion 886.  
 Vermes: Tabes u. Syphilis 119.  
 Vernon: \*95.  
 Versé: Cysticerken im IV. Ventrikel 82.  
 Verubek: Epilept. Geistesstörung 1191.  
 Verworn: \*239.  
 Neuronlehre 265. \*444.  
 Vestberg: \*444.  
 Vetlesen: Phosphor. Natrium 329.  
 Vianna: \*891.  
 Struktur der Nervenzelle 1027.  
 Vieilliard: Cerebrospinalmeningitis 1177.  
 Vieregge: Merkfähigkeit 232. (233). (396).  
 Vigouroux: \*94.  
 Infantismus 283. \*700.  
 Villalta: \*702.  
 Villiger: \*699.  
 Vincent: Syphilit. Meningitis 1085.  
 Vining: \*446.  
 Landryche Paralyse 742.  
 Viollet: \*1055.  
 Vitali: \*702. \*1056.  
 Vitón: \*1053.  
 Viviani: \*1055.  
 Vir: \*703.  
 Vladoff: \*895.  
 Vocke: \*704.  
 Vogt, A.: \*1054.  
 Hemianopsia bitemp. nach Epilepsie 1130.  
 — C. u. O.: Elektr. erregb. Hirnrindengebiete 582.  
 — H.: Tubercöse Sklerose 376 u. 644. \*447. (543). (544). \*703.

Vogt, H.: Verlagerung der motor. Oblongatakerne 958. \*1051. \*1054. \*1055.  
 Hirnrinde 1124.  
 Fürsorge f. Idioten 1166.  
 — O.: Myeloarchitekt. Rindenefelder 137. (227). \*239.  
 Voisin: \*92. \*235. \*895. \*1055.  
 Fürsorge f. geheilte Irre 1161.  
 Muskelinnerziehung 1167.  
 Behandl. geistig abnormer Kinder 1167.  
 Volhard: (1002).  
 Volland: Respirationsstörung auf epil. Basis 661. \*702.  
 Traumat. Rindendefekte 923. \*1055.  
 Volpi-Ghirardini: \*892.  
 Völach: Akute multiple Sklerose 421. \*445.  
 Osteomal. Lähmung 693.  
 Voorhoeve: \*444.  
 Voorberg: \*895.  
 Vörner: \*239.  
 Hyperidrosis congen. 586.  
 Vorschütz: Akromegalie 1128.  
 v. Voss: \*96.  
 Myotonie u. Muskelatrophie 873. \*893.  
 Hypnotismus 1182.  
 de Vries: \*95. \*1053.  
 Vrijdag: \*700.  
 Vulpius: \*445.  
 Orthopäd. Behandl. schwerer Kinderlähm. 1040.  
 Wachsmuth: \*94.  
 Selbstverletzung im kataton. Raptus 224. \*240. \*448. \*895.  
 Schußverletz. d. Gehirns 924.  
 Wagner, Stabsarzt: \*1053.  
 — L.: \*447. \*703.  
 — P.: \*702.  
 v. Wagner: Kretinismus beim Hund 212.  
 Sadismus 394. \*448. (889).  
 Wahl: Fesselbandmaß 917.  
 Wainwright: \*447.  
 Wakefield: \*1052.  
 Waldeyer: (985). (986).  
 Waldschmidt: Alkoholismus 788. \*894.  
 Walker: Mutter- u. Selbstmord 698. \*704.  
 Wallace: \*236. \*699.  
 Wallenberg: \*234.  
 Wallisch: \*893.  
 Trigemineuralgie u. Veränderungen an den Zähnen 974.  
 Walsh: \*94.  
 Walter: \*1051. (1160).  
 Walthard: \*702.  
 Walton: Blutdruck bei Paralyse 130. \*236.  
 Psychoneurosen 384. \*892. \*894. \*1053.

Ward: \*236.  
 Warda: \*237.  
 Zwanganeurose 316. \*894.  
 Warrington: \*445.  
 Wartena: \*702.  
 Washburn: \*703.  
 Tierpsycho 864.  
 Wasjutinsky: \*236.  
 Augenmuskellähmung 679.  
 Wassermann: \*92.  
 Antikörper bei Lues, Tabes, Paralyse 118.  
 Syphilisdiagnostik 1005.  
 Waterman: \*94. \*1051.  
 Watt: \*1052.  
 Cerebrospinalmening. 1173.  
 v. Wayenburg: (943).  
 Weaver: \*94.  
 Weber: \*445.  
 Unfallpsychosen 932.  
 — Ernst: \*91. \*892. \*1051.  
 — F. W. A.: Zerreiß. d. Plex. brach. 690. \*893.  
 — L. W.: \*448. \*700. \*703.  
 — Parkes: \*93. \*446. \*447.  
 Patellarklonus 465.  
 — R.: \*235.  
 — (Göttingen): \*239.  
 Arteriosklerot. Psychosen 1098.  
 Wechselmann: \*1053.  
 Weidanz: \*94.  
 Weil: Antikörper bei Lues, Tabes, Paralyse 118. \*236.  
 Weiler: (138).  
 Weinberg: \*240. \*699.  
 Weir: \*95.  
 Weir Mitchell: \*1056.  
 Weisenburg: \*236. \*700. \*702.  
 Syphilis des Nervensystems 1088.  
 Weiss: \*1052.  
 Weiss-Eder: \*1052.  
 Cerebrospinalmening. 1175.  
 Wells: \*1055.  
 Wely: \*445.  
 Wendenburg: Mult. Sklerose 605. \*702.  
 Wendler: \*1054.  
 Wengler: Scharlachöl u. Netzhaut 645.  
 Werner-Daya: \*1055.  
 Wernicke, O.: \*893.  
 Werthauer: \*447.  
 Wertheim Salomonson: Oculomotoriuslähmung 679.  
 West: \*1052.  
 Westenhöfner: \*92.  
 Westergaard: \*701. \*893.  
 Westermann: \*95.  
 Begutachtung der Folgen bei Unfällen 918  
 Westphal: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels 34. \*96. \*238.  
 Hyst. Pseudotetanie 324.  
 Angststafekt im man. depr. Irrescin 383. \*414. \*700.



- Westphal: Apraxie 835.  
 Progr. neurot. Muskelatr.  
 mit man.-depr. Irresein u.  
 Tickrankh. 996.
- Weyert: Schädeltrauma u.  
 Hirnverletzung 997.
- Weygandt: Ibsen u. die Psy-  
 chiatrie 49.  
 Psychologie der Dem. praeco-  
 x 86. \*95. \*96. \*238. \*239.  
 Idiotie u. Dem. praecox 378.  
 Gesetz betr. sexuelle Ano-  
 malie 394.  
 Ausbildung in der gerichtl.  
 Psychiatrie 552.  
 Mongolismus 634. \*703. \*704.
- Weyl: Großhirn bei hereditär  
 syphil. Säuglingen 1082.
- Wickersheimer: \*96.  
 Dementia praecox 223.
- Wickman: \*236.
- Widakowisch: \*234.
- Wide: \*393.
- Wiener: \*445.
- Wierama: \*447.
- Wiglesworth: \*448.
- Wilamowski: \*92.
- Wilbrand: Makulär-hemianop.  
 Lesestörung 1131.
- Wille: Hypnose 434.
- Williams: \*1051. \*1053.  
 Oliva inferior 1075.
- Williamson: Vibrationsgefühl  
 118. \*235. \*701. \*892. \*894.
- Willson: \*446.
- Wilmanns: Funktionelle Psy-  
 chosen 382. \*446. \*895.
- Wilson: Ektopie der Pupille  
 bei intrakran. Erkr. 28.  
 \*92. \*235.  
 Behandl. lokalis. Muskel-  
 krämpfe 330.  
 Amyotonia congen. 876. \*892.  
 \*894.  
 Streptokokken-Meningitis  
 1176.
- Wimmer: \*702.  
 Basilar meningitis 1176.
- Winckelmann: \*1054.
- Windscheid: \*238. (640).  
 Traumat. Reflexepilepsie 642.  
 \*892. \*1053. \*1055.
- Winkler: \*92.  
 Hakenbündel 941. (943).  
 Elektrother. u. Vasomotoren  
 der Haut 1145.  
 Schmerzsinne u. elektr. Strom  
 1182.
- Winocoureff: Kleinhirngeschw.  
 im Kindesalter 173.
- Winter: Hyperemesis gravi-  
 darum 321. \*1055.  
 Wochenbettpsychosen 1142.
- Winternitz: Tabesuren 126.
- Veronal-Natrium 1103.
- Winterstein: \*699.
- Wiswe: \*445.
- Wiswe: Neubildung des verlän-  
 gerten Markes 458.
- Witte: \*446.  
 Magendarmkrankung u.  
 Chorea 1032.
- Wittmaack: \*236.
- Wizel: Narkolepsie 141.  
 Taboparalyse 142.  
 Man.-depr. Irresein 368.
- Wladimirski: Paranoia im  
 Kriege 374.
- Wladyczko: \*239.  
 Psychosen während der Be-  
 lagerung von Port-Arthur  
 375.
- Wolf: Gewöhnung nach Un-  
 fällen 918.  
 — H.: \*93.  
 — (Danzig): \*238.  
 — (Katzenellenbogen): \*238.
- Wölflin: \*92.
- Wollenberg: \*892.
- Woltär: \*446. \*447.
- Wolters: \*446.
- Woltke: \*1053.
- Woodman: \*446. \*702.
- Woods: \*98. \*446.
- Woolley: \*234.
- Worbs: \*703. \*704.  
 Arbeitsbehandlung Unfall-  
 nervenkranker 981.  
 Kopfschmerz u. Massage-  
 behandlung 973.
- Wosinsky: \*238.  
 Syphilis, Alkohol u. Epilep-  
 sie 268.
- Wrechner: \*95.
- Wright: \*92. \*237.  
 Injekt. von Osmiumsäure bei  
 Trigemineuralgie 975.
- Wunderlich: \*236.  
 Reflekt. Pupillenstarre 463.
- Würschmidt: \*704.
- v. Würthenau: \*1053.
- Wynne: \*702.
- v. Wyss: Meningitis oder  
 Hysterie 1178.
- Yagita: Ursprung des Herz-  
 vagus 209.
- Yamaguchi: Funktion. Diplo-  
 pia monocularis 320.
- Yanase: \*94.  
 Epithelkörper bei galvan.  
 Übererregb. der Kinder 592.
- Yerkes: \*234.
- Yule: \*444.
- Zablocka: \*1055.  
 Prognose bei Dem. praecox  
 1093.
- Zacharias: \*446.
- Zagari: \*1052.
- Zahn: \*96.  
 Hautablösungen bei Para-  
 lyse 132.
- Zak: Adrenalinmydriasis 440.
- Zancla: \*699
- Zand: \*700.
- Zander: \*448.
- Zanietowski: Moderne Elektro-  
 medizin 1143.
- Zappert: Hirntuberkel im  
 Kindesalter 29. \*236.
- Zeehandelaar: \*704.
- Zelle: \*444.
- Zenner: \*1053.
- Ziehen: (45). (46). (47). (48).  
 Statistik u. Klassifikat. der  
 Psychosen 84. (88). (91).  
 \*95. \*96.  
 Angstpsychose 137. (139).  
 Melancholie 177. \*239. (397).  
 (400).  
 Gedächtnis 416.  
 Schlafmittel 433. \*447.  
 Commissura media 651 (652).  
 (656). \*704.  
 Angab. Muskeldef., infant.  
 Kernschwund u. Dystro-  
 phie 874. \*395.  
 Aufmerksamkeit 969. \*1051.  
 \*1055.  
 Eknoia 1148. (1150). (1151).  
 Ziemann: Paral. u. Tabes bei  
 farbigen Rassen 127. \*240.
- Ziemke: (390).
- Ziemssen: \*445.
- Ziermer: Vererbung geistiger  
 Eigenschaften 867. \*895.
- Zikmund: Alkohol. Geisteskr.  
 785.
- Zilocchi: \*1055.
- Zimmer: Traumat. Erkr. des  
 untersten Rückenmarks-  
 abschnittes 77.
- Zimmern: \*701.
- Zingerle: \*92.  
 Nuclei arciformes 194.  
 Doppelmißbild. 866. \*1051.
- Zinn: Rückenmarksgeschwulst  
 441.
- Zinner: Trigemineuralgie  
 1184.
- Ziveri: Albumosurie bei Psy-  
 chosen 130. \*445. \*448.  
 \*893.
- Zografidi: \*93.
- Zöllner: \*1052.
- Zuckerkandl: \*234.  
 Indusium griseum corporis  
 callosi 307.
- Zunius: \*701.
- Zuzak: Irrenanst. des österr.-  
 ung. Heeres 1168.
- Zweig: \*702.  
 Wirbelsäulenverletzung 925.  
 \*1052.  
 Tiodin u. Atoryl bei meta-  
 syphilit. Erkr. 1092.  
 Dem. praecox jenseits des  
 30. Lebensjahres 1095.  
 Amentia 1142.
- Zwintz: Jodkalium 1092.

### III. Sachregister.

(Die mit \* bezeichneten Zahlen bedeuten: Literaturverzeichnis.)

- Abadiesches Zeichen** 125.  
**Abbauzellen** 877.  
**Abducenslähmung** 679. 680.  
**Abstinenz, sexuelle** 981.  
**Abstinenzdelirium** 787.  
**Accessorius, Verbindungsast zum N. X.** 627.  
**Accessorialähmung** \*445. 686.  
**Acousticus, centraler Verlauf desselben** 163.  
**Adduktorenreflex** 231. 834.  
**Adipositas dolorosa** 589. — **cerebralis** 1040.  
**Adrenalin u. Centralnervensystem** 159. — u. **gastrische Krisen** 1050. — **Mydriasis nach Adrenalin** 440. — **Ausscheidung des Adrenalin** 440.  
**Affektepilepsie** 278.  
**Affen-Großhirnrinde** 65.  
**Agnosie** 557. 609. 664. — **taktile** 817. 834.  
**Agraphie** \*235. 825. 838. — u. **Apraxie** 836.  
**Akromegalie** \*94. \*237. \*446. \*1053. 1125. 1126. 1127. 1128 (4). 1129. 1130 (3). — **Hypophysen- u. Stirnhirntumor** dabei 335. — und **Syringomyelie** 430. — u. **Epilepsie** 1130. — u. **Tubas** 1131.  
**Exophthalmus** 1128. — **Kehlkopf** 1128. — **Schmerzen** 1129. — **Röntgenolog.** 1128. — **mit Osteoarthropathie u. Paraplegie** 1130.  
**Alexie** 825. 827. — **transkortikale** 834.  
**Alkohol, Wandtafeln** 784. — u. **Bergtouren** 784. — u. **Selbstmord** 787. — **Anwendung in der Therapie** 991.  
**Alkoholismus, s. auch Delirium tremens, Trunkenheit** \*94. \*238. \*447. \*702. \*894. \*1054. 788. — **Wandtafeln** 784. — **Neurofibrillen** 1029. — **Urin** 277. — **Zeugung im Rausch** 1058. — **forensisch** 880 (2). — **Zurechnungsfähigkeit** 787. 788. — **Therapie. Trinkerheilstätten** 1158.  
**Alkoholpsychosen** 142. 785. 786.  
**Alkoholwahnsinn** 142. — u. **Delir. tremens.**  
**Allocheirie** 323.  
**Alogie** 228. 229. 230.  
**Amentia** 42. 879. 1142. 1143.  
**Amnesie, retrograde** 277. 278. 1192. — **nach Schußverl. des Hirns** 924. — **musikal.** 830. — **für Eigennamen** 832. — **hyeter.** 1192.  
**Amnest. Aphasie, s. Aphasie.**  
**Amputationsneuron des Nerv. medianus** 926.  
**Amyotomie, s. Myatonie congen.**  
**Amyotroph. Lateralisklerose u. Poliomyel. ant.** 1002.  
**Anäm. Spinalerkr.** 78.  
**Anästhesie, lokale** 479.  
**Anatomie** \*91. \*234. \*444. \*699. \*891. \*1051. — **vergleichende des Gehirns** 967.  
**Anencephalie, Gehörorgan dabei** 165. \*699.  
**Aneurysma der Hirnarterien** 526. — **eines Astes der A. Sylvii** 883.  
**Angioma venosum racemosum im Hirn** 482.  
**Angstneurose** 815 (2).  
**Angstpsychosen** 137. 138. 139.  
**Anidrosis, s. Schweißanomal.**  
**Ankylos. Entz. der Wirbelsäule, s. Spondyl. rhizom.**  
**Anstalten, s. Irrenanstalten. — für Nervenranke in Wien** 448. — **in Castricum** 1051.  
**Anstellungsverhältnisse der Irrenärzte** 546.  
**Aphasie** \*92. \*235. \*444. \*700. \*892. \*1052. 821 bis 848. — u. **Linsenkern** 1102. — **oder Alogie** 2:8. 229. 230. — u. **Dysarthrie** 830. — u. **Taubheit** 832. — **nach Trauma** 923. — **amnest.** \*92. \*444. 802. 850. 943. — **Brocasche** 821. 843 u. ff. — **motor.** 644. 821. 823. 824. 825. 826. 827 (2). 828 (3). 843 u. ff. 1188. 1189. — **angebl. Worttaubheit** dabei 290. — u. **Hemiplegie** bei ein. **Hyster.** 534. — **opt. nach Meningitis** 494. — **sensor.** \*444. 650. 833. 834 (3). 835. 843 u. ff. — **und Geistesstörungen** 829. — u. **musikal.**  
**Amnesie** 830. — **mit erhaltenem Lesen** 814. — **mit Apraxie** 835. — **hyeter.** 832. **subkortikale sensor. hyeter.** 832. — **transkortikale** \*92. — **sensorische** 829 (2). — **Leitungsaphasie** 802. 822. 850.  
**Aphonie, funktionelle** 288.  
**Apoplexie, cf. Hemiplegie, Hämmorrh. cerebr.** — u. **Kohlenoxydvergift.** 780. — **Behandl. des Insults** 535.  
**Apraxie** \*235. \*700. \*892. 540. 541. 576. 835 (3). 837. 838. 839. 1045. — u. **Agraphie** 836.  
**Arachnoidea, Nervenzellen in den Lymphräumen** 1186.  
**Arbeitsbehandl. Unfallnerven-kranker** 931.  
**Arochikortex** 1047.  
**Areflexie der Cornea** 46.  
**Arrestantenlähmung** 690.  
**Arteriitis nach Hemiplegie** 526.  
**Arteriosklerose** 418 (2) — **cerebrale** 525 (2). 526 (2). 1193. — **spinale** 526. — u. **Atrophie des Großhirns** 526. — **Hirnerkrankung** dabei 1097. — **Psychosen** dabei 1098. 1192. 1193. 1194.  
**Arthropathia tabid.** 886.  
**Ascendierende Lähmung** 46. 78.  
**Assoziation, sprachliche Komponente derselben** 630. — **experimentelle** 981.  
**Asymbolie** 817. 839.  
**Ataxie, akute** 166. \*239. — **hereditäre** 167.  
**Athetose** 530. 531. 1190.  
**Atlas, klinischer der Nervenkrankheiten** 790.  
**Atonie** \*238.  
**Atoxylbehandl.** 1092. — **Erblindung** darnach 485.  
**Aufbrauchskrankh.** 638 bis 641.  
**Aufbrauchstheorie u. progress. Paralyse** 1104.  
**Auffassungsvermögen für opt. Bilder bei Kindern** 20.  
**Aufmerksamkeit** 969.  
**Aufsteigende halbseitige Lähmung** 46. 78.  
**Augenbewegungen, Innervation derselben** 983. — **und Gleichgewicht** 986. — **bei Kleinhirnreizung** 102.  
**Augenmuskeln, s. konjugierte Deviation.**  
**Augenmuskellähmung** 143. 180. — **bei Skorbut** 493. — **traumat.** 679. — **assoziierte** 885.  
**Augenmuskelspasmus** 1134.  
**Augenoperat. u. Psychos.** 1143.  
**Augenspiegelbefund b. Geisteskranken** 86.  
**Augenwischreflex** 653.  
**Ausbildung der Ärzte** 547. — **in d. gerichtl. Medizin** 552.  
**Aussage von Geisteskranken** 43. — **von Kindern** 44.  
**Babinskischer Ref.** \*701. \*893.  
**Baer** † 386.  
**Balken, Agenesie desselb.** 778.  
**Balkentumor** 540. 644.  
**Basedowsche Krankheit** \*94. \*237. \*446. \*701. \*394. \*1053. 214 (3). 215 (2). 216. — **bei Tieren** 212. — **experiment.** 213. — **Energieumsatz** dabei 220. — **Thymus** dabei 213.

— mit Tuberk. der Gland. parathyr. 215. — Blutuntersuchungen 480. — u. Pseudoleukämie 215. — u. Erythromelalgie 216. — mit Luxat. des Bulbus 216. — Psychosen dabei 216. — Therapie. Serumtherapie 216. 217 (2). 218 (2). — Röntgenstrahlen 218 (2). — chirurg. Behandl. 218 (2). 219 (2).  
**Basisfraktur** 923.  
**Bauchdeckenreflex** 231.  
**Beamtenfürsorgegesetz** 917.  
**Bedingter Reflex** 456.  
**Bellaches Phänomen** 688. 684.  
**Benediktischer Symptomenkomplex** 496.  
**Beri-Beri** \*237. \*394. 455. 742. 843. — u. Rückenmarkstumor 751.  
**Bernhardt'sche Krankheit, s. Meralgia paraesth.**  
**Berufageheimnis** 554.  
**Bewegungencentren, s. motor. Centren.**  
**Bewußtsein der Tiere** 627.  
**Bezzolowsche Methode** 90. 91.  
**Bielschowskysche Färbemethode** 909.  
**Blase, Innervat. derselben** 68. — Centrum für die Blase 71.  
**Blasenstörungen, cerebr.** 524.  
**Bleivergiftung** 781 (Meningit.).  
**Blicklähmung nach oben** 30.  
**Blinde, psych. Leben derselben** 1133.  
**Bogengänge, Zerstörung derselben** 165.  
**Brocasche Aphasie, s. Aphasie.**  
**Brocasche Windung** 846. 848. — s. auch unter Aphasie.  
**Brom** \*446. — bei Neuropathen 329.  
**Brompräparate** 1155.  
**Bromural** 87. 434. \*896.  
**Brown-Séquard'scher Symptomenkomplex** 73 (2).  
**Brustmuskeldefekte, angeb.** 874.  
**Bulbärparalyse** 142. \*445. 825. 874. — cf. Medulla oblong., Myasthenie, Pseudobulbärparalyse.  
**Bulbuserkrankungen** 420. \*145. — syringomyelische 493. — tumor \*893.  
**v. Bunsen-Gehirn** 263.  
**Calcium-Stoffwechsel u. Spasmodophilie** 58. 67.  
**Capsula interna, Schußverletz.** 535.  
**Castoreum-Bromid** 829.  
**Caudaaffektion** \*1053. 486. — Myxosarkom 192. — Meningoradiculitis syph. 866.  
**Cellulae tegmenti** 1046.

**Centralnervensystem, bei sept. u. infektiösen Prozessen** 70.  
**Centralwindungen** 190. — Erweichung daselbst 191.  
**Cephalothoracopag** 866.  
**Cerebrospinalflüssigkeit, s. Liquor cerebrospinalis.**  
**Cheyne-Stokes'sche Atmung** 202.  
**Chiasma, Fehlen desselben** 778.  
**Chloroformmißbrauch, habituel** 782.  
**Cholesterin** 1091.  
**Cholin in der Lumbalflüssigkeit** 260. 964. 966.  
**Chorea minor** \*238. \*446. \*702. \*894. \*1054. — path. Anatom. u. Pathogenese 1031. — Pupillen dabei 1032. — Psych. Störungen dabei 1034. 1035. tödliche Chorea 1033. — u. Septikämie 1033. — und Magendarmkr. 1032. — u. Tetanie 1032. — Rheumatismus als Nachkrankheit 1031. — Coffein bei choreiformen Nervenkrise 1033. — chron. 1036. 1037. (2). — pathol. Anat. derselben 994. 995. 1036. 1037. — Invaldität dabei 1181.  
**Chvostek'sches Zeichen** 594. 596. 597.  
**Cochlearisendkerne** 161.  
**Cochlearisstruktur** 889.  
**Commissura media** 651. 652.  
**Conus medullaris, traumat. Läsion desselben** 76. 77. 1001. — Blutung daselbst 226. 227.  
**Cope, Schädel desselben** 263.  
**Corpora amylacea** 457.  
**Corpora quadrigemina, Herd-erkrankung daselbst** 494. 599. — striata 584.  
**Corpus callosum** 307. — Tumor 540. 644. — striatum 862.  
**Corpuscula im Nissl'schen Schrumpfraum** 457.  
**Cruralislähmung** 486.  
**Cruralisähmung** 486.  
**Cyklothymie** \*448.  
**Cysticerken im Hirn** 84. — im +. Ventrikel 32 (2). 33. 34.  
**Cytodiagnose, cf. Liqu. cerebrospinalis.**  
**Dämmerzustände** 233. 991.  
**Darmerkrankungen, nervöse** 436. 438.  
**Dauerbäder** \*448. 139. 231.  
**Degener. adiposo-genit.** 1129.  
**Degeneration** \*95. \*447. 370 (3). — traumat. des Hirns 1101.  
**Degenerationszeichen** 370 (2). 371. 600.  
**Degenerierte, psychasthen.** 1141. 1142.  
**Deiters'sche Zellen** 163.

**Delirium** \*239. — febriles 939. — durch Autointoxikation 388. — pseudoparalyt. bei Amentia 879. — tremens \*238. 142. 786 (2). 787. 939. — nach Typhus 387.  
**Dementia infantilis** 378.  
**Dementia paralytica, cf. Paralyt. progr.**  
**Dementia posttraumat.** 984 (2). 998.  
**Dementia praecocissima** 1094.  
**Dementia praecox** \*96. \*240. \*448. \*703. \*895. \*1055. 38. 39. 470 (2). 1092. — in Japan 380. — in der Armee 380. — jenseits des 30. Lebensjahres 1095. — u. Unfall 919. — Psychologie derselben 39. 86. 1095. — path. Anat. derselben 38. 223. — Gruppierung u. Prognose 474. 476. 477. 478. 479. — Stoffwechsel 379. — Blut 379. — Phonationsstörungen 380. — Morphologie 379. — Kleidung 1093. — u. Idiotie 378. — kataton. Form 381. 471. 887. — u. Hydrocephal. 887. — paranoide Form 470. — u. Verbrechen 939. — forens. Erfahr. bei Dem. praec. 989. 1096. — Plötzl. Tod 1094. — Prognose 1093.  
**Dementia senilis** 602. — Hirnrinde dabei 391. 997. — Neurofibrillen dabei 1029.  
**Demenz inf. Lues cerebri** 891.  
**Denkstörungen u. Bewegungsstörungen** 1099.  
**Denkvorgänge, reaktiver Charakter derselben** 298.  
**Depressionszustände u. ihre Behandlung** 378.  
**Dercum'sche Krankheit** \*237. 495. 589. 654.  
**Dermographie bei traumat. Neurose** 931.  
**Diabetes, Hinterstränge dabei** 117. — u. Hemiplegie 532. — u. Geistesstörungen 389. 982. — nach psych. Trauma 931. — insipidus \*239. 388. 389.  
**Diaschisis** 857.  
**Diäthylbarbitursäure** 472.  
**Dionin** 395.  
**Diphtherie, experimentelle u. Centralnervensystem** 631.  
**Diphther. Lähmungen** 677 (2). 678 (2). 1007.  
**Dissoziation, geistige** 1078. — der Erektions- u. Ejakulationsfähigkeit 107. 227.  
**Doppelmißbildung** 866.  
**Dressurmethode, zur Bestimmung d. Leitung im Rückenmark** 208.

Dupuytrensche Kontraktur \*98.  
 \*236. \*701. \*898. 72. 1030 (2).  
 — Fibrolysinbehandl. derselben 1030.  
 Dysarthrie 830.  
 Dyskinesia intermittens brachiorum 420.  
 Dysmenorrhoe 1099.  
 Dyspepsie, nervöse 645.  
 Dyspraxie, bei linksseit. Hemiplegie 576.  
 Dystrophia musc. progr. \*894.  
 \*1052. 875 (3). — Ganglienzellveränd. 334. — u. angeb. Muskeldef. u. infant. Kernschwund 874. — u. Muskelatrophie 875. — rudimentäre Formen 875.  
 Echinokokken im Wirbelkanal 999.  
 Echographie 833.  
 Eigennamen, Erinnerungsverlust für dieselben 832.  
 Einbildung als Krankheitsursache 812.  
 Ekklampsie u. Epilepsie 88.  
 Eknoia 1148.  
 Elektr. Centralorgan des Torpedo 775.  
 Elektrodiagnostik \*892. 1143.  
 Elektrotherapie \*96. \*892. \*1056. 1143. 1145. — u. Vasomot. der Haut 1145. — u. Blutkreislauf 1145. — u. Schmerzsin 1182.  
 Empfindungen, Vergleichbarkeit derselben 984.  
 Encephalitis 522. 523 (2). 1185. — bei Meningokokken-Meningitis 1175.  
 Encephalomyelitis \*699. 524.  
 Entartungsreaktion u. Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels 443.  
 Entmündungsgesetz 1155.  
 Entwicklungsstörungen beim Kind 1137.  
 Ependym, état varioliforme des ventrikulären 887.  
 Ependymitis des IV. Ventrikels 599.  
 Epiconusblutung 655.  
 Epidemie, psych. in Hessen 471.  
 Epilepsie \*94. \*288. \*446. \*702. \*894. \*1054. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. — cf. Petit mal, Status epilepticus, Status hemiepilept., Reflexepil., Jacksonsche Epil. — od. Leuchtgasvergift. 780. — Intelligenzprüfung dabei 271. — u. Hypophysistumor 1130. — u. Akromegalie 1130. — Magenfunktion dabei 270. — kutane Hämorrhagien 273. — Urin 277. — Schilddrüse dabei 269. — im Kindesalter

272. — Spätepilepsie 272. 923. — u. Ekklampsie 88. — u. Darmgärung 278. — u. Migräne 270. — u. Arteriosklerose 273. — u. Gravidität 270. — u. Witterung 271. — u. Kochsalzstoffwechsel 643. — Respirationstörungen 661. — larvierte 276. — reflektor. 275. — traumat. 642. — mit Halbseitenerscheinungen 890. — cardio-vasculäre Form 273. — Affektepilepsie 278. — Aura visuelle 272. — u. Myoklonie 279. — postepilept. Lähmung 884. — epil. Delir. 277. — u. Paronia 1189. 1190. — epilept. Psychose 1191. — epilept. Bewußtseinstörungen 276. — Wanderzustände 276. — Ätiologie 1063. — auf syphilit. Grundlage 183. 268. — Syphilis, Alkohol u. Epil. 268. — Alkohol 1065. 1185. — Neurotoxine 268 (2). — nach Unfall 642. 922. 923 (2). — traumat. Reflexepil. 642. — Path. Anatomie 266. 267. — Diagnose: u. Hysterie 275. — epil. Geistesst. oder Paralyse 844. — Therapie 279. 280 (4). — Fürsorge für Epilept. 1166. — Salzarznei 280 (2). 281. — Thyreoideabeh. 269. — Opium-Bromkur 280. — Brompräparate 1155. — Sabromin 1098. 1147. 1155. — Bromgehalt im Hirn 280. — operative Behandl. 281. 641.  
 Epithelkörperchen 211. 590. 592. 594. 598.  
 Erblichkeit \*444. 85.  
 Erfinder, schwachsinniger 394.  
 Ermüdung, bei Schülkindern 20. — u. Psychose 1103.  
 Erythromelalgie 588.  
 Erziehungsanstalten in Paris 1162.  
 Eskimos, Krankh. derselb. 315.  
 Eupraxie 839.  
 Exotoxosen an der Tabula vitrea 1101.  
 Facialiskern 727.  
 Facialislähmung \*93. \*236. \*445. \*701. \*893. \*1053. — centrale u. periphere 577. — periphere 681. 682 (4). 683 (2). 684 (3). 685 (2). 686. — angeborene 682. 1186. — nach Erysipel 682. — nach Syphilis 684. — otitischen Ursprungs 683.  
 Facialisphänomen 594. 596. 597. — bei Enteroptose 597.

Familiale Irrenpflege \*240.  
 Familiäre Krankheiten \*95. \*288. \*447. \*1055. 869. 870 (3). 871 (3). 872 (4). 873. 1018. 1154. 1184. — cf. Friedreichsche Krankheit usw.  
 Familiäre amaurotische Idiotie \*288. \*447. \*894. 871. 872 (2).  
 Familiäre Muskelatrophie 872.  
 Familie Zéro 869.  
 Familienforschung 695.  
 Familienpflege 1162. — in Berlin 1161 (2).  
 Färbemethoden 455 (2).  
 Farbensinn, Abspaltung desselben 529. — Störungen desselben nach internen Erkrankungen 1132.  
 Fasciculus, longitud. infer. 942. — parolvaris 415. — tectobulbaris 645.  
 Fesselbandmaß 917.  
 Fettenwickl. nach Kastration 654.  
 Fettsucht, familiäre 870 u. Opticusatrophie 871.  
 Forensische Psychiatrie \*96. \*240. \*448. \*704. \*895. \*1056. 224. 935.  
 Formatio reticularis 1046.  
 Forol 980.  
 Freudische Lehre \*287. 89. 90. 91. 313. 314 (2). 316. 378. 1095. 1150.  
 Friedreichsche Fuß 870.  
 Friedreichsche Krankheit \*236. 167. 869. — path. Anat. 126. — Sensibilität 883. — Kontrakturen 883.  
 Fugues 276. 385 (2).  
 Funktionelle Psychosen, Differentialdiagnostik 382.  
 Fürsorgeziehung \*896. \*1055. 940. 1166.  
 Fußklonus 466 (2).  
 Fußbrückenreflex \*236. \*393. 469 (2).  
 Fußsohlenreflex 463.  
 Gallengangoperat. u. Psychosen 1143.  
 Galvan. Leitungswiderstand der Haut 1044.  
 Ganglien, hypospinale 146.  
 Ganglion Gasseri, Exstirp. desselben 19. 976. 1184. — geniculi, Poliomyel. post. desselben 514. — vestibuläre 162. — spirale 162.  
 Gangrän, symm., cf. Raynaudsche Krankheit.  
 Gaumen, weicher, klonische Krämpfe desselben 1184.  
 Gebärende, heimlich u. ihr Geisteszustand 989.  
 Geburt u. Sehstörung 1183.  
 Gedächtnis 416.  
 Gedächtnisuntersuch. 395. 396.

Gefährliche Geisteskr., Unterbringung derselben 696. 697. 698.  
 Gefängnispsychosen \*895. 398.  
 Gehaltsverhältnisse der Irrenärzte 546.  
 Gehirn, Lokalitat. 528. 529 (2). s. auch Hirn. — vergleichende Anatomie desselben 967.  
 Gehirne berühmter Männer 263 (2).  
 Gehirnverletzung 997.  
 Gehörorgan bei Anencephalie 165.  
 Geistesranke, Beurteilung derselben 470. — in der Freiheit 472.  
 Geistige Arbeit u. Wachstum 997.  
 Gemeingefährlichk. \*895. 880. 1156. 1160.  
 Genealogie 867.  
 Gerichtliche Psychiatrie 224. 935. 1147.  
 Geruch, Erkrank. desselben 1147.  
 Geschäftsfähigkeit 985.  
 Geschlechtsleben in der Völkerpsychologie 790.  
 Geschmack \*92. — Erkrank. desselben 1147.  
 Gesichtsfeld einschränk. 820.  
 Gesichtung u. Gehirn 776.  
 Gewöhnung nach Unfallverletz. 918.  
 Glandula parathyreoides 208. 211. — pinealis 1040. — thyreoides \*94. — Funktion derselben 211. — u. Nervensystem 439. — Pathol. ihrer Zirkulation 219. — Transplantation 480. — Blut u. Knochenmark nach Ausfall ihrer Funktion 220. — Fieber nach Kropfoperat. 220. — Organtherapie 285 (2). — Glasplattenmodelle 1184.  
 Gleichgewicht u. Augenbewegungen 986.  
 Glia, Funktion derselben 915.  
 Gliastrukturen, protoplasmatis. 648.  
 Gliom des Rückenmarks u. Trauma 1002.  
 Globulinuntersuch. der Spinalflüssigkeit 181 bis 187.  
 Glossolalie 971.  
 Glottiskrampf 593.  
 Glutäuslähmung 692.  
 Glykosurie bei Geisteskranken 982.  
 Gowersches Bündel 264.  
 Greise, Paraplegie bei denselben 419.  
 Greisenalter in forensischer Beziehung 1038.  
 Großhirnerkrankungen 529. — sensible Reizersch. dabei 527.

Großhirnrinde der Affen 65.  
 — elektr. Erregbark. derselben 582. 583. — Physiologie 652. — kahnförmige Körperchen 775.  
 Gublersches Syndrom 181. 587.  
 Guddensche Kommissur 520.  
 Gutachten, psychiatrische 226.  
 Gyrus angularis 833. — supramarginalis 456.  
 Haematoporphyrie 88.  
 Haemorrhagie, cerebr. \*92. s. Hemiplegie. — Behandl. des Insults 535.  
 Hakenbündel 941.  
 Halbseitenläsion, cf. Brown-Séquardsche Lähmung.  
 Halluzinationen 40. 1189. — bei Tieren 877.  
 Halsmarkaffektion, traumat. 74.  
 Halbschmerzen u. Neuralgie bzw. Neuritis im Plex. brach. 977.  
 Hans, der kluge 628.  
 Harnverhaltung im Kindesalter 71.  
 Haschisch u. Psychose 788.  
 Haubenkern, rote 242.  
 Haubenverletzung 888.  
 Headache Zone nach Schädelverl. 924.  
 Hebephrenie s. Dem. praec.  
 Heilstättenbehandl. d. Nervenkranke 557.  
 Heilungsaussichten in Irrenanstalten 706. 896.  
 Heiraten nerv. u. psychopath. Individuen 311.  
 Helwegsche Dreikantenbahn 415.  
 Hemialgesie bei Hirntumor 30.  
 Hemianop. Pupillenreakt. 888.  
 Hemianopsia homonyma, traumatisch 141.  
 Hemiathetose unter der Geburt 530.  
 Hemiatrophia faciei \*238. \*894.  
 Hemichorea, gekreuzte 587.  
 Hemikranie, cf. Migräne.  
 Hemiplegie \*444. \*700. \*892. — u. Arteritis 526. — spinalis 1186. — cerebrale infant. \*445. 1025. — nach Scharlach 531. — u. Herzfehler 532. — Schiefhals dabei 335. — Kraft der Hemiplegiker 532. — mit cerebr. Hemianästhesie 1190. — Zungenbewegung dabei 583. — Grasset'sches Zeichen 583. — Kontrakturen nach Hemiplegie 534. — Myoton. Sympt. 534. — mit Aphasie bei einem Hyster. 534. — gekreuzte 752. 871. — diabet. 532. — pseudohysterica 98.  
 Herdsymptome, träger. Bedeutung derselben 26. —

bei diffusen Hirnerkrank. 487. 488. 489. 490.  
 Heredität 36 (2).  
 Hérédoataxie cérébell. 167.  
 Heredodegeneration 869.  
 Herpes zoster u. Neuritis 739. — u. Singultus 740. — pathol. Anat. 740 (2).  
 Herznerven 210. 211.  
 Heuschle Furche 6.  
 Hinterstränge, Verbindungen derselben 1051.  
 Hirn \*93. \*235. \*444. \*700. \*892. \*1052. — u. Gesichtung 776. — Widerstände im Hirn 776. — abnorm weiches 779. — u. osmot. Druck 916. — eines Sprachkundigen 818. — traumat. Degener. u. Regeneration 1101. — mit fehlender Groß- u. Kleinhirnhälfte 1148.  
 Hirnabsceß \*93. \*236. \*700. \*893. \*1052. 35. 192. — otogener 943.  
 Hirnarterien \*444. 776.  
 Hirnbasis, experim. Läs. d. selbst 520.  
 Hirnblutung, cf. Apoplexie.  
 Hirnchirurgie, cf. Trepanation.  
 Hirngeschwulst.  
 Hirncysticerken \*893.  
 Hirndruck 522. — Entlastung desselben 1100.  
 Hirnerschütterung 922. — Gehirnveränder. danach 1041.  
 Hirngeschwulst \*93. \*235. \*700. \*893. \*1052. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 35. 141. 142. 482. 496. 644. 1050. 1192. — u. Röntgenbild 26. — Hirnrindenveränderungen dabei 22. — vasomotor. Symptome dabei 29. — Hirntuberkel im Kindesalter 29. — Jacksonsche Epil. bei extracerebr. Tumoren 21. — Geschwülste der Schädelbasis 23. — im Lobulussphenoid beim Hund 24. — im Stirnhirn 27. 29. 46. 588. — in den Centralwindungen 29. 30. 31. 35. — der Insel 27. — des Balkens 540. — im Schläfenlappen 28. 35. — im Scheitellappen 28. — im Hinterhauptslappen 31. 482. — Läsion sämtl. Hirnnerven 141. — subkortikaler Tumor 482. — u. Ectopie der Papille 28. — Symptome u. Heilung 25. — u. Obliter. der Hirsinus 25. — Therapie, operative 22. 31. 35. 482.  
 Hirngewicht \*444. 415. 1048. — des Kindes 863.  
 Hirnlokalisierung 190.

- Hirnmaterie 556.  
 Hirnpunktion \*93. 35 (2). 481.  
 — bei Meningitis 1174. 1181.  
 Hirnrinde, cf. Lokalisation,  
 Großhirnrinde. — Aufbau  
 derselben 1124. — Defekte  
 derselben nach Trauma 923.  
 Hirnschenkelhaube, Tuberkel  
 daselbst 496.  
 Hirnsklerose v. pseudobulbär.  
 Typus 187. — diffuse ober-  
 flächliche 286.  
 Hirnsyphilis \*1054. 1085.  
 1086 (2). — bei Jugendlichen  
 1097.  
 Hirntuberkel, s. Hirngeschw.  
 Hirntuberkulose 417.  
 Hirntumor, s. Hirngeschw.  
 Hirnventrikel, Dauerdrainage  
 derselben 481. — Punktion  
 483. — Hirnverletzung 1186.  
 Homosexualität \*703. \*895.  
 — Diagnose derselben 338.  
 § 175 StGB. 394 (2). — Ein-  
 teilung 600. — u. Träume  
 601.  
 Hornhaut u. Trigeminusan-  
 ästhesie 974.  
 Hörprüfung an dressierten  
 Hunden 728.  
 Hörphäre 2. 50.  
 Hörstrahlung 5.  
 Hörwindung 545.  
 Hummervergiftung 780.  
 Hydrocephalus 481. 488. \*892.  
 \*1052. — internus 1191. —  
 beim Pferd 630. — u. psych.  
 Störungen 887. — bei Menin-  
 gitis 1174.  
 Hyperalget. Zone nach Schädel-  
 verl. 924.  
 Hyperemesis gravidarum \*894.  
 321 (2).  
 Hyperidrosis, cf. Schwitzen.  
 Hyperthyroidismus bei mult.  
 Tumoren 495.  
 Hypertrichosis 889.  
 Hypnose \*448. \*704. 434. 790.  
 1111. 1182.  
 Hypogonies 886.  
 Hypoglossus, Anat. des peri-  
 pheren 626. — Lähmung  
 688 (2). — nach Trauma  
 925. — Lähmung u. oph-  
 thalmopleg. Migräne 972.  
 Hypophysengangsgeschwulst  
 1127.  
 Hypophysitis 1125. — und  
 Schwangerschaft 1132. —  
 Operation bei Degen. adipo-  
 genit. 1129. — -saft,  
 Injektion desselben 1125. —  
 -tumor 140. 480. 486. 1041.  
 1125. 1126 (2). 1127. 1129.  
 1180.  
 Hypospinale Ganglien 146.  
 Hysterie \*94. \*237. \*446. \*702.  
 \*894. \*1054. 178. 814 (2).  
 315. — Psychosexuelles 1095.  
 — nach Schwefelwasser-  
 stoffvergift. 780. — u. Schlaf  
 316. — bei Kindern 316.  
 317. 330. — in der Armee  
 317. — u. Mydriasis 318.  
 — u. Pupillenstarre 319.  
 — in der Augenheilkunde  
 317. — funktion. Diplopie  
 320. — gefärbte Tränen  
 320. — Hemiplegia pseudo-  
 hyster. 98. — u. Par. agit.  
 1081. — Mutismus 321. 512.  
 — Aphonie 320. 321. —  
 Stimmstörungen 321. —  
 Taubstummheit 1106. —  
 oder Meningitis 1178. —  
 subkortikale sensor. Aphasie  
 832. — Blasenkrankungen  
 322. — Kompressionssympt.  
 am Rückenmark bei Hysterie  
 882. — mit Kleinhirnsabceß-  
 symptomen 889. — Pseudo-  
 tetanie 324. — u. troph.  
 Störung 324. 325. — Oedem  
 325. — Makrochilie 325. —  
 Fieber 325. 326. 327. 990.  
 — u. Muskelatrophie 977.  
 — Grenzgeb. zur Chirurgie  
 327 (2). — Amnesie 1192.  
 — u. Zwangsvorstellungen  
 602. — Hysterotraumat.  
 Lähm. 323. — Hyster. Irre-  
 sein 384. — Hyster. Psych.  
 nach Trauma 385. — u.  
 Invalidenversicher. 987. —  
 Ätiologie: nach Trauma  
 323. 885. 927. 928. 929. 930.  
 931. — Diagnose: u. Epi-  
 lepsie 275. — Pathol.-  
 Anatomie 315. — Therap.  
 330. — Heilbarkeit der Hyst.  
 330. — Forensisch: Hyst.  
 u. Erwerbsfähigkeit 987.  
 Ibsen u. die Psychiatrie 43.  
 Ideenflucht 40. 298. 982.  
 Identitätsnachweis an Kindern  
 891.  
 Idiotie \*239. \*447. \*895. \*1055.  
 — mongoloide 494. — und  
 Dem. praec. 378. — pathol.  
 Anatomie Neurofibrillen  
 1029. — Ätiologie: hered.  
 Laes 1085. — Therapie:  
 Fürsorge für Idioten 1166.  
 — pädagogische 1166.  
 Imbecillitas \*447. \*703. —  
 motor. Schwäche dabei 886.  
 — in forens. Beziehung 1185.  
 — Behandlung 1166. 1187.  
 Imitationskrankheiten 317.  
 Indicanurie bei Psychosen 37.  
 388.  
 Indoxyl im Urin u. Psychosen  
 388.  
 Indusium griseum corp. call.  
 307.  
 Infantile Cerebralerkr., fami-  
 liar 1018.  
 Infantiler Kernschwund und  
 Dyst. musc. 874.  
 Infantillismus 293. 284. 1137.  
 Infekt. Schwächezustände 879.  
 Infraspinatusreflex 464.  
 Inkontinenz, Pflege dabei 395.  
 Innervation, tonische 68. —  
 der Blase u. Urethra 68.  
 Intelligenz bei Schülern und  
 Studenten 20. — Prüfung  
 982. — Prüfung mit der  
 Witzmethode 271.  
 Intermittierendes Hinken \*239.  
 \*447. \*703. \*894. \*1055. 419.  
 420. — cerebr. Urspr. 525.  
 — bei mult. Sklerose 423.  
 — oder Myasthenie? 754.  
 Internationales Institut zur Be-  
 kämpfung der Geisteskrank-  
 heiten 1167.  
 Intoxikation s. Vergiftung.  
 Intoxikationspsychosen \*96.  
 Intrakranielle Blutergüsse bei  
 Neugeborenen 530.  
 Irisbewegungen als Äquiva-  
 lente psych. Vorg. 728.  
 Irrenanstalt. \*448. \*1056. —  
 Heilungsaussichten daselbst  
 706. 896. — Beschäftigung  
 in denselben 1162. — der  
 Stadt Tokio 85. — in Genua  
 1163. — in Italien 1164. —  
 Niederösterreich. Landesirren-  
 anstalt 1163. — des österr.-  
 ungar. Heeres 1168. — dar-  
 aus entlassene Frauen 1160.  
 Irrenasyle 1166.  
 Irrenhilfsvereine 1161.  
 Irrenpflege \*96. \*1056. 1166.  
 — gegenwärtiger Stand 1159.  
 — u. Verwaltung 1162. —  
 u. Arbeiterversicherung 1164.  
 — u. Gesetzesbestimmungen  
 1164 (2). — in Hamburg  
 1160. — in Portugal 1160.  
 — in Ungarn 1161. — in  
 Illinois 1163. — Fürsorge  
 für geheilte Irre 1161.  
 Isthias \*93. \*237. \*445. \*701.  
 \*1053. — nach Unfall 919.  
 — u. Beckenflecke 440. —  
 Differentialdiagnose der Is-  
 chias 441. — Therapie 442.  
 — Balneotherapie 978. —  
 Röntgen-Behandlung 978. —  
 Chirurg. Behandl. 978. —  
 Injektionstherapie 979 (3). —  
 Luftinjektionen 979 (2).  
 Isopral 494.  
 Jackson'sche Epilepsie 29. 142.  
 273. 274. 1186. — inf. extra-  
 cerebr. Tumoren 21.  
 Jodkalium 1092.  
 Jugendirresein 1092. — s. De-  
 mentia praecox.

**Mahnsehdel** 21.  
**Kajakschwindel** 315.  
**Kälteanfalle** 527.  
**Kaninchenhirn, Teratom** in demselben 889.  
**Katatonie** \*96. \*1056. 881 (2). — nach Influenza 471. — Ergographenversuche dabei 223. — Selbstverletzung im katonischen Stupor 224. — Prognose derselben 476. — katonische Anfälle 478. — Lokalisation kataton. Erschein. 1045.  
**Keimdrüsen u. Nervensystem** 584.  
**Kernisches Symptom** 1134.  
**Kinderlähmung, cerebrale s. Hemipleg. cer. infant. u. spinale** \*93. \*236. \*445. \*701. \*893. s. auch Muskelatroph., Poliomyelitis. — mit Facialislähmung 885. — Behandlung derselben 1040.  
**Kindesmord an Neugeborenen** 989.  
**Kleinhirn** \*93. \*236. \*700. \*893. \*1052. — Funktion desselben 167 (2). 172. 174. — Reizung desselben u. Augenbew. 102. — tuberosöse Sklerose 165. — Abszß \*256. \*760. 84. 176. 177. — otitischer 177. 1042. — Apoplexie 535. — tumor \*98. \*700. \*893. \*1052. 29. 173. 174. 175. 604 (2). 651. 762. — mit psych. Symptomen 176. — mit Adipositas u. Infantilismus 175. — im Kindesalter 173. 174. — beim Hund 174. — cyste 172 (2). — blutung 150. 170. 171. — erweichung 172. — Fehlen der einen Hälfte 1148. — Atrophie 168. — gekreuzte 170. — seniles 168.  
**Kleinhirnbrückenwinkel, Mißbildung** daselbst 890. — tumor 34 (2). 482. 651. 1042.  
**Klimakterium u. Darmstörungen** 436.  
**Klonus** 465. 466 (2).  
**Kohlhydratstoffwechsel bei Geisteskranken** 982.  
**Kohlenoxydvergiftung** 780.  
**Kommissuren des Telencephalon** 942.  
**Komplementablenkung** 397. 398. 399. 1007.  
**Konfabulation** 43.  
**Konservierung des Centralnervensystems** 730.  
**Kontrakturstellung der Hand** 492. 493. 1030.  
**Kontralateraler Reflex** 467.  
**Kopfschmerzen, nasale** \*447. \*703. 316. — u. Massagebehandlung (Cornelius) 973.

**Körnchenzellen** 677.  
**Koronargefäße, Innervation** derselben 211.  
**Korsakoffsche Psychose** \*894. 529. 743 (2). 744. 745 (4). — u. Melancholie 383. — Apraxie dabei 745.  
**Krampf** \*445.  
**Kraniotomie** 35.  
**Kretinismus** 283. — beim Hund 212. — endemischer 221.  
**Kriegsnourosen** 315.  
**Krisen, tabische** 124. 125. — u. Pupillen 140. — gastr. u. Adrenalin 1050.  
**Kropfieber** 220.  
**Kropfherz** 1042.  
**Krückenlähmung** 1191.

**Labyrinth, Endorgane im häutigen** 161. — u. Auge 164. — u. hint. Schädelgrube 1042. — Zerstörung desselben und Kleinhirn 165 (2).  
**Lacunes de désintégration** 212.  
**Lähmung, aufsteigende halbseitige** 46. 78. — organ. 538.  
**Landrysche Paralyse** \*446. \*701. \*894. \*1053. 70. 741. 742 (2). 1009. — Spinalganglien dabei 1002.  
**Längsbündel, hintere** 248. 983.  
**Lärm** 1078.  
**Laryngeusinfer., Lähmung** 686.  
**Laryngospasmus** 591.  
**Lateralsklerose, amyotroph.** \*445. — u. Unfall 922.  
**Lecithin** 1091. — u. Lues, Tabes, Paral. 120. 1006.  
**Leitfaden z. psych. Klinik** 869.  
**Leitungsaphasie** 802. 822. 850.  
**Leitungswiderstand, galvan. der Haut** 1044.  
**Lepra** \*94. \*237. \*446. \*701. \*894. \*1053. — oder Syringomyelie 429.  
**Leptomeningitis haemorrhag.** 1174.  
**Lesenlernen** 820.  
**Lesestörung, makulär-hemianopische** 1181.  
**Leuchtgasvergiftung** 780 (2). — u. Neuritis ascend. 926.  
**Linsenkern u. Sprachstörung** 1102.  
**Lipomatose, symmetr.** 495. 589.  
**Liquor cerebrospinalis** \*93. \*1053. 83. 133. 607. — bei Paralyse u. Dem. praecox 133. — bei organ. Nervenkrankh. 181 bis 187. — bei syphil. Erkr. 1002 u. ff. — bei heredit. Lues 1085. — bei Tabes u. Paralyse 1002 u. ff. — Cholin in derselben 260. 964. 966. — zytolog. Untersuchung 560. 607.

1002 u. ff. — von mit Trypanosomen infiziert. Hunden 1005. — bei postdiphther. Lähmungen 1007.  
**Littleische Krankheit** \*445.  
**Lobus olfactorius** 1043.  
**Locus coeruleus** 1123.  
**Lokalisation, absolute u. relative** 1124. — der Hirnrinde \*444. 652. — histologische 542. 543.  
**Louis XI.** 695.  
**Lues cerebri** 891. — Neurofibrillen 1029.  
**Lues cerebrospinalis** oder mult. Sklerose 424 (2). — u. Sympathicusbetheil. 1087.  
**Luetische Psychosen** 892.  
**Luftinjektionen bei Neuralgien** 979.  
**Lumbalanästhesie** 480.  
**Lumbalflüssigkeit s. Liq. cerebrospinalis.**  
**Lumbalpunktion** \*236. — bei Cerebrospinalmeningit. 1171 bis 1181. — diagnost. Bedeutung derselben 83 (2). — Abbrechen der Kanüle dabei 84.  
**Lymphocytose der Spinalflüssigkeit** 181 bis 187.  
**Macula, Projektion** derselben 1131.  
**Makrochilie bei Hysterie** 325.  
**Malonal** 434.  
**Mal perforant** 748.  
**Manie** \*448. — Symptome 545. Transformationen im klinischen Verlauf 883.  
**Manisch-depressives Irresein** \*240. \*448. \*703. 40. 41. — Benennung desselben 368. — psycholog. Unters. dabei 136. — Kleidung 1093. — Freudisches Ideogenitätsmoment 381. — Angstaffekt 382. 383. — Depression dabei 878. — u. Akromegalie u. Epil. 1130. — u. progr. neurot. Muskelatrophie 996.  
**Märchen, Symbolik** derselben 866.  
**Massagebehandlung bei Kopfschmerz** 978.  
**Medianuslähmung** 496. 689. 690. — neuritis 883.  
**Medulla oblongata, cf. Bulbärparalyse.** — Kerne derselben 194. — Tumor daselbst 28. 458. — Blutung daselbst 143. — Läsion daselbst 458. — encephalit. Herd 1041. — u. Respiration 202. — kine-matograph. Serie 889. — Modell 1184.  
**Megalencephalie** 309.  
**Melancholie** \*96. \*240. \*895.

\*1056. 41. 177. — Ergo-  
graphenversuche dabei 228.  
— Hirngliose dabei 224.  
Meniärese Krankheit \*447.  
Mening. \*92. \*235. \*444. \*700.  
\*892. \*1052.  
Meningismus \*444. 1177. 1178.  
Meningitis cerebrospinalis  
\*92. \*235. \*444. \*700. \*892.  
489. 490. 1171 bis 1181. —  
u. Encephalitis 1175. —  
u. Taubheit 1175. — u.  
Urämie 1176. — u. Typhus-  
bazillen 1177. — u. Tetanie  
1177. — oder Hysterie 1178.  
— oder Appendicitis 1179.  
u. Opticusatrophie 1179. —  
opt. Aphasie danach 494.  
— basilaris 1176. — sa-  
turnina 781. — gonorrh.  
\*235. — serosa 648. —  
serosa spinalis 23. \*1052.  
— syphilit. 1085. — trau-  
mat. \*235. — tuberc. \*92.  
— Heilbar. derselben 633.  
Meningocele verteb. 71.  
Meningoencephal. \*892. \*1052.  
523. 524. 1177. — beim Hund  
1170. — beim Pferd 690.  
Meningokokkenserum \*92. \*235.  
\*444. \*892. \*1052. 1175  
bis 1180.  
Meningomyelitis heredosyph.  
884.  
Meningoradiculitis im Plex.  
brach. 882. — syphilit. 886.  
Menses u. Magenerkr. 436. —  
u. Ovulation 436.  
v. Menzel-Gehirn 263.  
Meralgia paraesthet. \*445. \*701.  
— anter. 739.  
Mergal \*96.  
Merkfähigkeit für Zahlen 232.  
233.  
Messerverletzung d. Hirns 888.  
Methylenblauscheidung bei  
Schwachsinnigen 376.  
Meyer, Konrad Ferdinand 730.  
Migräne \*445. \*701. \*893. \*1053.  
— und Epilepsie 270. —  
ophthalmopleg. 972 (2). —  
Röntgenogramm d. Schädels  
1184. — Therapie 978.  
Mikrocephalie 531. 944.  
Mißbildungen \*92.  
Mitbewegungen von Augen-  
lider u. Mund 729. — von  
Lider u. Zunge 729. — von  
Augenlid u. Kaumuskel. 1184.  
Mittelhirn 645. 1044.  
Mogigraphie \*446. 1030.  
Mommson-Gehirn 263.  
Mond, Vergrößer. desselben  
am Horizont 1048.  
Mongolismus \*95. 284 (2). 684.  
— mit Myxödem 222. 285.  
Moral insanity 378. 694. —  
in forens. Bezieh. 1165.

Morphinismus, Rückenmark u.  
Nerven dabei 157. — u. Ur-  
kundenfälschung 783.  
Morphium \*94.  
Motilitätsneurose 870.  
Motorische Bahnen 636.  
Motorische Zone d. Gehirns 190.  
Multiple Sklerose, s. Sklerose,  
multiple.  
Münch. psych. Klinik, Jahres-  
bericht 369.  
Musc. sacrospinalis, Verletzung  
desselben 925.  
Musikal. Talent, Lokalisation  
desselben 1027.  
Muskelatonie, s. Myatonie.  
Muskelatrophie 875. — fami-  
liäre 872. — neurit. pro-  
gressive 876. 996. — hyster.  
977. — bei Hemiplegie 1186.  
1187.  
Muskeldefekte, angeborene  
874 (2).  
Muskeldystrophie, Ganglien-  
zellveränderung 334.  
Muskelinn. Erziehung des-  
selben 1167.  
Muttermord 698.  
Myasthenie \*93. \*236. \*445.  
\*893. \*1052. 461. 492. —  
u. Epithelkörper 459. —  
oder intermitt. Hinken? 754.  
Myatonie congen. \*894. 876.  
877 (3). 1045.  
Myelitis \*445. \*893. — u. Un-  
fall 922.  
Myeloarchitektur 137. 227.  
Myoklonie 747. — u. Epilepsie  
279.  
Myotonie 873 (3). — u. Syrin-  
gomyelie 480. — atroph. 878.  
— u. Muskelatrophie und  
angeb. Muskeldefekt 873.  
Mystiker, Pathologie derselben  
1140.  
Myxödem \*94. \*237. \*446. \*702.  
\*894. \*1054. 221. — Energie-  
umsatz dabei 220. — und  
chron. Rheumat. 220. — u.  
Mongolismus 222.  
Nannopsychie 521.  
Narcolepsie 141.  
Nebenschilddrüsen 208.  
Negativismus der sprachlichen  
Äußerungen 381.  
Nekrobiöse der Nervenzellen  
1031.  
Nekropexie bei Geisteskranken  
473.  
Nervenfasern, Regenerat. der-  
selben s. Regeneration. —  
Ultramikroskopie 994.  
Nervenleitstätten 331.  
Nervenkrankheiten u. Schäd-  
lichkeit des tägl. Lebens 179.  
Nervenkreuzung u. Rücken-  
mark 450.

Nervenlähmungen \*93. \*236.  
\*237. \*893. \*1053. — mul-  
tiple durch intrauterine Um-  
schneidung 689. — chirurg.  
Behandlung 627 (2).  
Nervennaht 693 (2). 694.  
Nervenpathologie, Entwickl.  
derselben im letzten halben  
Jahrhundert 631.  
Nervenpflanzung u. Rücken-  
mark 450. — bei Facialis-  
lähmung 685 (2). 686.  
Nervenregeneration, s. Re-  
generation.  
Nervensystem, Bau desselben  
685.  
Nervenzellen, Struktur 1027.  
— Nekrobiöse 1031.  
Nervoität 178.  
Netzhaut u. Scharlachöl 645.  
— Pupillomot. Erregbarkeit  
derselben 633. — degenera-  
tion, famil. mit Verblöd. 871.  
Neuralgie \*93. \*237. \*445. \*701.  
\*893. \*1053. — des Occipital-  
nerven 973. — des Plex.  
brach. u. Halsrippe 977. —  
Physikal. Therapie 980.  
Neuraesthenie \*94. \*237. \*446.  
\*702. \*894. \*1054. 178. 311.  
313. — klin. Stellung der-  
selben 1039. — s. unter  
Trauma (Neurose). — nasale  
316. — in d. Augenheilkunde  
317. — u. Oxalurie 440. —  
Therapie 329 (4). 331.  
Neuritis \*93. \*237. \*446. \*701.  
\*893. \*1053. 730. — u. Bacter.  
coli 737. — nach Gonorrhoe  
738. — bei tödt. Anaemie  
731. — hypertroph. inter-  
stitielle 733. 735. — des N.  
musculocutan. nach Biceps-  
ruptur 737. — ascend. traum.  
926. — u. Unfall 922. —  
mult. Hirnnerven 732. —  
diabet. u. alcohol. 1000. —  
traumat. u. puerperale 737.  
— bei Pentosurie 739. —  
bei Oxalurie 739. — traumat.  
des Uln. u. Med. 883. —  
aufsteigende 736. — nach  
Zoster 739. — bei Geistes-  
kranken 731. — optica  
1042. — bei Typhus 287.  
— nach Masern 738. — u.  
Syphilis 1087.  
Neurit. progr. Muskelatrophie  
876.  
Neuritis multiplex \*93. \*701.  
— syphilitica 484. 732. —  
akute infantile 736. — mit  
Kehlkopfbeteiligung 738. —  
u. Taullähmung 1186. —  
s. auch Korsakoffsche Psych.  
Neurofibrillen, Silberreifung  
derselben im Rückenmark  
1074. — Entwicklung der-



selben \*892. 727. — Entwicklung u. normales Verhalten 15. — patholog. Anatomie derselben 1101. — unterpatholog. Bedingungen 16. — nach exper. Trauma 916. — Bielschowsky-Färb. derselben 909.  
 Neurofibroblasten 581.  
 Neurofibromatose 495. 741.  
 Neuroglia cf. Glia.  
 Neurologie, Stellung derselben 998.  
 Nervus des N. medianus 926.  
 Neuronenlehre 17. 265.  
 Neuronophagie 81. 968.  
 Neurosen 311. — u. weibl. Geschlechtsorgane 435. 436. — u. Klimakterium 436. 437. — Analtaltbehandl. derselben 1046. — u. Verwandtenehe 1150.  
 Nikotin \*446.  
 Nisalsche Färbung 455.  
 Nucleus arciformis 194. — intratrigeminalis 242. — loci coerulei 641. — paralemniscalis 1047. — ruber 645.  
 Nystagmus \*447. \*703. 181. 252. 604.  
 ●blongatakerne, Verlagerung derselben 958.  
 Occipitallappen 942. — Verletzung desselben 141. 1112. — Abszeß daselbst 192.  
 Occipitalneuralgie 973.  
 Oculomotorius, cf. Ptosis. — Lähmung 462. 678. 679 (2). 732  
 Ödem, nach Trauma 990. — akutes umschriebenes 588.  
 Ohrerkrankung u. psych. Störungen 371. — u. Erkr. der hinteren Schädelgrube 1042.  
 Olive, obere 161. — untere 1075.  
 Olivenbündel 415.  
 Ophthalmoplegia interna, angeb. 598.  
 Oppenheimsche Krankheit cf. Myaton. congen.  
 Opticus, Nervenfasern derselben 1076. — Fehlen derselben 778. — atrophie u. Turmschädel 562. — atrophie u. Fettsucht 871. — atrophie tabische 1000. — Fibrillen u. Fibrillensäure darin 1124.  
 Optische Bilder, Auffassungsvermögen für dieselben bei Kindern 20.  
 Oralsinnesapparat 1043.  
 Orientierung, opt. 1124.  
 Osmot. Druck u. Gehirn 916.  
 Osteomalacie bei Geisteskranken 1154.  
 Osteomalac. Lähmungen 693.

Ovulation u. Menstruation 436.  
 Oxalurie 440. 739.  
 Paechionische Granulationen bei den Primaten 986.  
 Pädagogik 1166 (2).  
 Palaeokortex 1047.  
 Paragraphie nach Schußverletzung 484.  
 Paralysis agitans \*95. \*238. \*447. \*894. \*1055. 1080. — u. Unfall 922. — Symptomatologie 720. 1080. — nach Hemiplegie 1081. — u. Epilepsie 1081. — hyster. 1061. — pathol. Anat. 995. 1079. — Behandlung mit Hypophysisextr. 192. — Übungsbehandlung 1081.  
 Paralysis progressiva \*96. \*240. \*448. \*704. \*895. \*1056. — Symptomatologie: Prodromalstadium 390. — im Kindesalter 130. 181. — juvenile 120. 131 (2). — bei Frauen 131. — im Unteroffiziersstand 181. — bei farbigen Rassen 127. — in Brasilien 128. — der ungar. Gendarmen 390. — Gehörorgan 192. — Opticusatrophie 192. — atypische 890. — katonale Symp. dabei 890. — Depression dabei 890. — period. Form 890. — organische Kontrakturen 391. — akute Hautablösungen 132. — Blutdruck 180. — Blut 608. 1002 u. ff. — Albumosurie 130. — Reflexe an den unteren Extrem. 133. — Cerebrospinalflüssigkeit 133. 1002 u. ff. — Ätiologie 127. — Antikörperbefunde 118 (2). — Sero-diagnostik 118 (2). 1002 u. ff. 1089. — Präzipitatreaktion 1091 (2). — u. Syphilis 127 (2). 128. — u. Lezithin 120. 1006. — Vaccine u. Antisera 120. — Alkohol, Unfall u. Paral. 128. — u. Unfall 390. 921. — u. Verbrennung 128. — spezifische Disposition 556. — u. Aufbrauchtheorie 1104. — bei kathol. Geistlichen 11. — Verlauf: Remission 134. — Wandlungen im klin. Verl. 134. 135. — Prognose 135. — patholog. Anatomie: Hirngewicht 128. — Hirnoberfläche 555. — Gliastiftbildung u. Vorderhornatrophie 129. — Hinterstränge 129. — periphere Nerven 130. — Neurofibrillen 1029. — Diagnose 127.

— Paralyse oder epilept. Geistesstör. 944. — Therapie: Mergal 135. — Tuberkulin 135.  
 Paranoia \*704. \*1056. 1139. — u. Epilepsie 1189. 1190. — im Kriege 374.  
 Paraphasie 828. 833. 848.  
 Paraplegie, hereditäre 872.  
 Parathyreoideae 208.  
 Paratonie 886.  
 Patellarklonus 465.  
 Patellarreflexe, cf. Sehnenrefl. — Fehlen derselben 465.  
 Patholog. Anatomie \*92. \*234. \*444. \*699. \*1051. — Untersuchungstechnik 779.  
 Pedunculus, Erweich. daselbst 536.  
 Pellagra \*94. \*237. \*701. \*1053. — Geistesstör. dabei 746. — u. Psychose bei Arabern 745.  
 Pentosurie u. Neuritis 739.  
 Periodische Psychosen 47. 48. — pathol. Anat. derselben 601.  
 Periodizität nervöser Krankheitserscheinungen 7. 47.  
 Periphere Nerven bei Paralyse u. anderen Psychosen 130. — Faserteil. 677. — Schußverletzung derselben 693.  
 Peroneuslähmung 692. \*893.  
 Pflegepersonal 1159. 1161. — in Italien 1161.  
 Phonationsneurose 288.  
 Phosphor im Kindergehirn 67.  
 Phosphorsaures Natrium 323.  
 Phrenicusaizung 889.  
 Phylogense des Rhinencephalon etc. 862.  
 Physikal. Therapie \*704. — der Erkrankung der periph. Nerven 980.  
 Physiologie \*91. \*234. \*444. \*699. \*892. \*1051.  
 Pia mater u. kahnförm. Körperchen der Hirnrinde 775. — Nervenzellen in den Lymphräumen 1186.  
 Pickaches Bündel 914.  
 Pilomotorische Nervenfasern 586.  
 Plasmazellen 1076.  
 Plexus brachialis, Lähmung 989. 990. \*1053. — bei Operation in Beckenhochlager. 689. — Erstirpat. einer Geschwulst im Plexus 691. — Meningoradiculitis in demselben 882. — Läsion 889.  
 Pneumokokken-Meningitis 1176. 1177 (2).  
 Polioencephalitis \*445. 598.  
 Poliomyelitis ant. \*93. \*236. \*445. \*893. 81 (2). 82. 83 (2). — u. amyotroph. Lateralaklerose 1002. — syphilit.

1069. — cf. Muskelatrophie, Kinderlähmung. — post. des Gangl. genic. 514.  
Polizeiwesen, Psycholog. 1028.  
Pollakiurie 322.  
Polyclonia epileptoides 279.  
Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.  
Polyneurit. Psychose, s. Korsakowske Psychose.  
Pons Varolii, scheinbar abnormes Bündel in demselben 404. — Tumor 885.  
Porencephalie 1079.  
Poromanie 276.  
Potenzstörung, Dissoz. derselb. 107.  
Pottsche Krankh. u. Syringomyelie 432.  
Präzipitatreaktion 1091 (2).  
Presbyophtenie, Histopathologie derselben 544.  
Proponal 473.  
Prostituierte, Psyche ders. 992.  
Pseudobulbärparalyse \*236. 187. 459 (2). 524. 1025.  
Pseudohyertrophie 875.  
Pseudologia phantast. 1142.  
Pseudomyasthenie 461.  
Pseudospastische Parese mit Tremor 323.  
Pseudotetanie, hyster. 324.  
Pseudotumor cerebri 1050.  
Psychasthenie 811. 377 (8).  
Psyche der Tiere 627. 628. — der Prostituierten 992.  
Psychiater u. Juristen 472.  
Psychiatrie \*95. \*239. \*447. \*703. \*895. \*1055. 1137.  
Psychisch-nervöse Erschein. in der Umgebung 810.  
Psychoanalyse \*237. 89. 90. 91. 813. 314 (2). 316. 878. 969.  
Psychogene Zustände 789.  
Psychoinfantillismus 1137.  
Psychologie \*95. \*239. \*447. \*703. \*895. \*1055. 969. — der Tiere 864. — im Polizeiwesen 1028. — der Zeugnisaussagen 1027.  
Psychoneurosen 311. 312. 384.  
Psychopathia sexualis 87.  
Psychopathen, Heiraten ders. 311.  
Psychopathologie des täglichen Lebens 970.  
Psychosen bei Säugtieren 877. — Klassifikation 84. — Ursachen ders. 85. — Augenspiegelbefund dabei 86. 86. \*239. — Urin dabei 87 (2). \*239. — Blut dabei \*239. — Stoffwechsel dabei 879. — im Kindesalter 37. 38. 1185. — im Klimakterium 186. — im Greisenalter 43. — nach Operationen 1143 (2). — bei Juden 351. — der ungar.

Gendarmen 390. — in den Tropen 372. — in Nord-Amerika 372. — im Kriege 1168. — im russisch-japan. Kriege 873. 374 (2). 375. — unter dem Einfluß polit. Ereignisse 372. — Ätiologie: Heredität 36 (2). — nach Typhus 387.  
Psychotherapie \*896. \*1056.  
Pupillen \*93. \*236. — springende 1133.  
Pupillenreaktion 633.  
Pupillenreflexe \*402. \*445. \*1053.  
Pupillenstarre \*701. \*1053. 402. — einseitige reflektor. 462. — Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre 462. — und Halsmark 463 (2).  
Pupillometer 154.  
Pupillomotor. Erregbarkeit der Netzhaut 633.  
Pupillomotor. Feld der Retina 402. 1124.  
Pyramidenbahn 583. 636. 864.  
Quadricepskontraktion bei Schwindelgefühl 911.  
Querulant 394.  
Rachenreflex 464.  
Radialislähmung nach Oberarmbruch 927.  
Radix vestibularis 162. — cochlearis 162.  
Radium \*91.  
Rausch, Zeugung in demselb. 1058. psychischer 785.  
Raynaudsche Krankheit \*94. \*237. \*446. \*702. 143. 590 (2). — u. Zwangsvorstellungen 1186.  
Recurrenslähm. \*701. 687 (4).  
Reflexbogen 464.  
Reflexe \*93. \*236. \*445. \*701. \*893. — bedingter 456. — Fehlen der Sehnenrefl. 465. — cf. auch Babinskischer Reflex, Knochenreflex, Lidreflex, Sehnenrefl., Achillesreflex, FuBrückenreflex, paradoxer Reflex, Säuglingsrefl., kontralateraler Reflex.  
Reflexepilepsie, cf. Epilepsie 275. — traumat. 642.  
Regeneration der Nervenfasern \*892. 308 (2). 627 (2). — des Hirns 1101.  
Remak'sches Phänomen 469.  
Rentenkampf 919. — bei nicht traumat. Neurosen 637.  
Rentenneurosen, nichttraumat. 994.  
Resekt. großer Nervenstämmе ohne Lähmung 691.  
Respirationsveränderung. centralen Ursprungs 202. — auf epilept. Basis 661.

Retina, pupillomotor. Feld derselben 402. 1124.  
Reuter, Fritz, seine Krankheit 784.  
Rhinocephalon 862.  
Riechhirn 862.  
Riechlähmung, traumat. 929.  
Rindenblindheit 834 (3). 835. 842.  
Rindenfelder 137.  
Röntgenbefund an Lendenwirbelsäule 493.  
Rückenmark, cf. Hinterstränge usw. \*93. \*236. \*445. \*700. \*893. — Tierähnlichkeit im menschl. 507. — nach Chrombehandlung 585. — der Ungulaten 65. — Leitung in demselben 208. — Septa desselben 67. — Heterotopie 117. — nach Amputation von Extremit. 69. — nach Vibration 71. — bei Morphinismus 157. — bei einem Greise 189. — nach Nervenkreuzung u. -pfropfung 450. — Arterioskler. desselben u. Dupuytren 72. — u. Temperatursinn 73.  
Rückenmarkblutung 655.  
Rückenmarkschirurgie 1089.  
Rückenmarkserkrank., arteriosklerot. 72. — traumat. 74. 75. 76. 77. — nach osteoporot. Wirbelprozessen 75. — anämische 78. — Erweichung 192. — spast. Symptomenkompl. dabei 606.  
Rückenmarksgeschwülste \*93. \*236. \*445. \*701. 23. 411. 605. 1039. — u. Trauma 1002.  
Rückenmarkshautgeschwülste \*236. — Diagnostik 80. 749 u. ff. 791 u. ff. — chirurg. Therapie 23. 749u. ff. 791u. ff.  
Rückenmarkskerne 334. 617.  
Rückenmarkskompression 79.  
Rückenmarksquerschnitt 66.  
Rückenmarkswurzeln, cf. Wurzeln. — multiple Tumoren daselbst 79.  
Rückfälligkeit der Verbrecher 392. 881.  
Rüsselsches Bündel 941.  
Sabromin 1038. 1147. 1155.  
Sachverständige, vor Gericht 225. 226. — beim Civilverfahren 225. — u. Geschworenengerichte 1165. — bei zweifelhaftem Geisteszustand 1165.  
Sadiums 394.  
Schädel. — u. Beruf \*91. — berühmter Männer 263 (2). — Verletz. durch Schuß 331. — blutleere Op. 522.

Schädelbruch, Schwindelgef. danach 911.  
 Schädelkapazität 1048.  
 Schädelknochen, Osteomyelitis derselben 521.  
 Schallleitung des Schädels bei intra- u. extrakran. Erkr. 266.  
 Scharlachöl u. Netzhaut 645.  
 Scheitellappenerkrank. 529.  
 Schilddrüse, cf. Glandula thyreidea.  
 Schlaf \*91. \*444. \*895. — narkotischer 1108. — und Magenläsion 1183.  
 Schläfenlappen 2. — Messer- stich in denselben 888.  
 Schlafmittel \*448. \*704. \*896. 87. 483. 484. 1183 (3).  
 Schmerz \*92.  
 Schreibenlernen 820.  
 Schreibkrampf, cf. Mogigraph.  
 Schreibstörungen, cf. Mikro- graphie, Agraphie, Spiegel- schrift 399. 400.  
 Schule, nervenranke Kinder in derselben 377.  
 Schülerselbstmorde 1028.  
 Schulanstatorien 830.  
 Schwachsinn, cf. Imbecillität.  
 Schwangerschaft u. Epilepsie 270. — eingebildete 322. — Amaurose 1192. — Seh- nervenleiden 1192.  
 Schwefelkohlenstoffvergiftung \*238. 782.  
 Schwefelwasserstoffvergiftung 780.  
 Schwindel nach Schädelbruch. 911.  
 Schwitzen, einseitiges 586. 587.  
 Seelenblindheit 842.  
 Sehnenreflexe \*445  
 Sehnen transplantation 1185.  
 Sehrinde 1047.  
 Seitenstrangerkr. bei Tabes 538. 539. 540.  
 Selbstmord 371. 698. — wäh- rend der Geburt 981. — der Schüler 1028.  
 Seniles Gehirn, Histopathol. 997. — s. Greisenalter.  
 Sensibilität, Prüf. ders. 1044.  
 Septa des Rückenmarks 67.  
 Serodiagnostik (Wassermann) 498. 1002 u. ff. 1007. 1089 (3). 1090 (3). — bei erworbener u. hereditärer Syphilis 1006. — bei Scharlach 558. 1008.  
 Serratus, angeb. Defekt des- selben 689.  
 Sexuelle Abstinenz 981.  
 Sexuelle Perversität \*95. \*239. \*447. \*895. \*1055. 87. 394. cf. Homosexualität. — Träume 601.  
 Silberimprägnation der Neuro- fibrillen 909.

Simulation u. Geistesstörung \*448. \*704. 393. — eines Ver- blödingazustandes 920. — einer Taatlähmung 920. — oder Unfallfolge 919. — bei Verbrechern 940.  
 Sinapiskopie 100.  
 Singultus u. Herpes zoster 740.  
 Sinusthrombose 25. 649.  
 Sinus transversi durae matris 985.  
 Sittlichkeitsverbrechen 394.  
 Skaphocephalie 21.  
 Sklerodermie \*94.  
 Sklerose, multiple \*93. \*445. \*700. \*893. \*1053. 422. 423 (3). 424 (3). — path. Anat. 898. — Hirnrindenherde 898. — akute 421. 1041. — u. Leucht- gasvergiftung 780. — u. Un- fall 921. — Hornhautverfä- rung dabei 423. — Neuritis retrobulbaris 423. — und Ectopie der Pupille 28. — Intermitt. Hinken 423. — Blasenstörung. 494. — tarda 422. — seltene Zustands- bilder dabei 605. — sakrale Form derselben 107. 112. — u. psychogene Neurose 424. — oder Lues cerebrospin. 424 (2). — tuberculöse \*444. 165. 376.  
 Skopolamin 473.  
 Skopomorphin 44.  
 Skorbut, Augenmuskellähmun- gen dabei 493.  
 Soblenreflex 468.  
 Sokrates redivivus 869.  
 Somnambulismus 970.  
 Spasmophilie u. Calcium-Stoff- wechsel 58.  
 Spiegelschrift 838.  
 Spinalganglien \*699. 115. 116 (2). — cf. Nervenzellen, nach Amputat. von Extremit. 69. — hypospinale 146.  
 Spinalparalyse, einseitige auf- steigende 46. 78. — epast. 77. 1191. — syphilit. \*1052. 78.  
 Spondylitis \*236. \*445. \*1052.  
 Spondylosis rhizomelica \*1052.  
 Sprache des Kindes 820.  
 Sprachkundigen, Hirn eines 818.  
 Sprachstörung, cf. Aphasie. — u. Hörfähigkeit 820. — bei Nervenkrankh. 820. — bei Epilepsie 820.  
 Stammbäume 867. 869.  
 Status epilepticus, Behandl. desselben 281.  
 Status hemiepilepticus 273.  
 Staunungspapille 1042. — cf. Neuritis opt.  
 Stehtrieb, sex. Abnormit. dabei 328.  
 Sterben 179.

Stereognosie 416. 819.  
 Stereohemidysmetresis 930.  
 Stickstoff im Kindergehirn 67.  
 Stirnhirn, traumat. Läsion des- selben 528.  
 Stirnhöhlenentzündung, Kom- plikationen dabei 1170.  
 Stoffwechsel im Kindergehirn 58. 67. — bei Psychosen 879. 982.  
 Stoffwechselpsychozen 387.  
 Stokes-Adamssche Krankheit 282 (2).  
 Stottern 442. 820.  
 Strafanstaltsadnex 696. 697. 698.  
 Strafanstaltsarzt 988.  
 Strafgesetzbuch 548. §300:554. § 493:941.  
 Strafrechtsreform, psychische Wünsche dazu 547.  
 Strafzeit u. Anrechnung des Anstaltsaufenth. 941.  
 Streptokokkenmeningitis 1176.  
 Strümpfeller Versuch 498. 500.  
 Submaxillärdrüse, Centrum derselben 724.  
 Substantia nigra 1123.  
 Suicidium, cf. Selbstmord.  
 Sulfonal, Urin dabei 88. — ver- giftung 782.  
 Symbolie 416.  
 Sympathicus \*94. \*446. \*394. \*1053. 211. 586 (3). — u. Strychnin 588. — Durch- schneidung desselben durch Dolchstich 587. — bei Lues cerebrospin. 1087.  
 Sympath. Nervensystem der Säugetiere 586.  
 Sympathicusneurose 588.  
 Syphilis \*94. \*238. \*447. \*702. \*894. \*1054. — cf. Paralyse, Tabes, Spinalparalyse, Hirn- syphilis. — u. Nervensystem 1082. 1088. — u. Trypano- somienkrankheiten 1088. — Serodiagnostik 498. 1002 u. ff. 1006. — Psychosen 891. 1086 (2). — Demenz 891. — u. Meningitis 1085. — u. Sehnerventz. 1087. — und Poliomyelitis 1069. — here- ditäre, Großhirnbefund da- bei 1082 (2). — u. abnorme geistige Entwickl. 1085. — u. Lymphocytose des Liquor 1085.  
 Syringobulbie 426 (2). 427. 493.  
 Syringomyelie \*93. \*236. \*700. \*893. \*1053. 190. 425 (3). 426 (2). 427. 428. 429 (2). 430 (3). 431. 432 (3). 827. — mit Hemiast. ling. u. VII- Krampf 426. — mit bal- baren Symptomen 426. 427. 493. — mit Cheirozomalia

428. — Wechsel der Sensibilitätsstr. 429. — fruste Form 884. — dolorosa 430. — mit Myotonie 430. — mit Akromegalie 430. — mit Tabes 431. — mit Pottscher Krankh. 432. — oder Lepra 429. — im Senium 432. — Radiotherapie 432. — u. Unfall 922.
- Tabes** \*93. \*236. \*445. \*701. \*893. \*1053. — Symptomatologie: hereditäre 119. — juvenile 120. — bei farbigen Rassen 127. — u. Kehlkopfsymptome 124. — u. verspätete Geschmacksempfind. 123. — u. Störung des Vestibul. u. Gesichts 123. — u. Herpes faciei 122. — u. centr. Skotom 122. — u. Sehnervenatrophie 1000. — u. Erkr. des Herzens u. der Gefäße 121. — u. pseudokombin. Strangsklerose 121. — Krisen 124. 125. — Knochenbrüche dabei 125. — Arthropathie 886. — u. Akromegalie 1131. — Abadiesches Zeichen 125. — mal perforant 748. — u. Syringomyelie 431. — Ätiologie: Antikörperbefunde 118 (2). — Serodiagnostik 118 (2). 438. 1002 u. ff. 1089. — u. Syphilis 119. — u. Lecithin 120. 1006. — u. Unfall 921. — Trauma u. Arthropathie 190. — Path. Anatomie: tabiforme Veränderung bei Diabetes 117. — Seitenstrangerkr. dabei 538. — Therapie \*893. 189. — Fibrolysin 126. 189. Tiodin 126. — Frenkelsche Übungen 126.
- Taboparalyse** 142.
- Tastlähmung, Simul. derselben** 920. — bei Polyneuritis 1186.
- Taubheit bei Cerebrospinalmeningitis** 1175.
- Taubstummheit, hyster.** 1106.
- Tay-Sachsche Krankheit** \*238. \*447. 871. 872 (2).
- Telencephalon** 942.
- Telephönbetrieb und Nervenkrankh.** 927 (2).
- Temperatursinn u. Rückenmark** 73.
- Temporalwindung** 2.
- Teratom im Kaninchenhirn** 889.
- Testamentserrichtung** 392 (2).
- Testierfähigkeit** 392 (2).
- Tetanie** \*94. \*237. \*446. \*702. \*894. \*1054. 591. 592. 593 (2). 594 (2). — Ätiologie 495. 595. — u. Calciumstoffwechsel 58. — Epidemiologie der Tetanie 492. — bei Kindern 592. 1104. — Übererregbarkeit der Nerven dabei 594. 596. 597. — Behandlung 598. — u. Chorea 1082. — u. Cerebrospinalmeningitis 1177.
- Tetanus** \*94. \*238. \*446. \*702. \*894. \*1054. 1134. 1135 (5). — Behndl. 1135. 1136 (3).
- Thalamus opticus** 777. — Syn-  
drom 537. 778.
- Therapie** \*96. \*240. \*148. \*704. \*896. \*1056. — der Geisteskrankheiten \*96. \*240. \*448. \*704. \*895. \*1056.
- Thomsonsche Krankheit cf. Myotonie.**
- Tic** 44.
- Tic douloureux cf. Trigeminusneuralgie.**
- Tiefenwahrnehmung, optische** 833.
- Tierähnlichkeit im menschl. Rückenmark** 507.
- Tierpsychologie** 864.
- Tiodinbehandl. bei metasyphil. Erkr.** 1092.
- Tollwut** 1066. 1076.
- Tonische Erschein., Lokalis. derselben** 1045.
- Tonische Innervation** \*91. 68.
- Tonus** 1080.
- Torpedo, elektr. Centralorgan** 775.
- Torticollis** 1029. — bei Hemiplegie im Kindesalter 335. — chirurg. Behndl. derselben 144. 187. 188.
- Totalanästhesie** 498.
- Toxine u. Nervensystem** 418.
- Traum** 1078. — autoskopischer 1078.
- Trauma** \*94. \*238. \*447. \*702. \*894. \*1054. — u. Nervenkrankheiten 921. — Hysterotraumat. Lähmungen 323. — Hyster. Psychosen 385. — Physikalische Mittel bei Untere. u. Behndl. Unfallverletzter 917. — Messung der Gliedmaßen 917. — Fesselbandmaß 917. — Beaufensfürsorgegesetz 917. — Begutachtung von Unfallfolgen 918 (3). 919. — Rentenänderung 918. — Gewöhnung nach Unfällen 918. — u. Rindendefekte 923. — u. Neurosen 928 (2). 929 (3). — Augensymptome dabei 929. — Gräfesches Zeichen dabei 930. — Herzvergrößerung dabei 931. — Dermographie 931. — Begutachtung 931. — Arbeitsbehandlung 931. — Prognose der traum. Neurose 1104. — u. Epilepsie 923. — u. Aphasie 923. — u. hyperalget. Zone 924. — u. retrograde Amnesie 924. — u. halbseitige Zungenatrophie 925. — der Wirbelsäule 925. — u. Conusläsion 1001. — u. Rückenmarksgliom 1002. — u. Verl. des M. sacrospinalis 925. — u. Neuritis ascend. 926. — u. chron. Trophoedem 926. — u. Nerven-chirurgie 926. — durchs Telephon 927 (2). — durch Blitz u. Elektrizität 928. — u. Ödem 990. — des Schädels u. Hirnverletzung 997. — u. psych. Störungen 932 (2). 933 (2). 934 (2). — u. Demenz 934 (2). — psychisches u. Diabetes 931.
- Traumatische Neurose s. unter Trauma.**
- Tremor, hereditärer** \*703. 870.
- Trendelenburgsches Symptom** 692.
- Trepanation cf. Hirnpunktion. Trigeminus, Funktion desselben** 19. — cerebr. Trigeminuswurzel 114. — anästhesie u. Hornhaut 974.
- Trigeminusmetamer** 641.
- Trigeminusneuralgie** \*93. \*237. \*445. \*701. \*893. \*1053. — u. Veränd. an den Zähnen 974. — u. Zahnretention 974. — operat. Therapie 943. 976 (2). 1184. — Alkoholbehandlung 974. 975. — Injektion v. Osmiumsäure 975.
- Trinkerheilanstalten** 1158.
- Trional, Urin dabei** 88.
- Trophische Nerven** 1050.
- Trophoedem, chron.** 589. 926.
- Trunksucht cf. Alkoholismus.**
- Trypanosomenkrankh. u. syphillogene Nervenkr.** 1088.
- Tuberkelbazillen, ins Hirn injiziert** 417.
- Tuberkulose b. Geisteskranken** 370. 371 (2).
- Tuberöse Sklerose s. unter Sklerose.**
- Tubulisation** 693.
- Turmschädel** 972. — u. Opticusatrophie 562.
- Typhuspsychosen** 387.
- Übungsther. bei spast. Neurosen** 330.
- Unariälähmung** 690. 692 (2). — luxation 691. — Spät-läsion 692. — neuritis 883.
- Ultramikroskopie der lebenden Nervenfasern** 994.
- Unfall, cf. Trauma.**
- Unfallneurosen, s. Trauma.**

Unfallpsychosen 932. 933 (2).  
Ungulaten-Rückenmark 65.  
Unstillbares Erbrechen 321 (2).  
Unterbring. gefährl. Geistes-  
kranker 696. 697. 698.  
Untersuchungstechnik 779.  
Urämie u. psych. Störung. 388  
— u. Meningitis 1176.  
Urin bei Geisteskranken 37 (2).  
388 (2). 1188.

**Wagabundenfamilie** 869.

**Vagus** \*294. 209. 210. 675. —  
Verletzungen desselben 209.  
— Ursprung des Herzvagus  
209. — u. Blutdruck 210.  
— Vaguspathologie 832. —  
Verbindungsast zum N. XI  
627. — Vaguskerne 658.  
**Ventrikel**, dritter, Dauer-  
drainage desselben 481. —  
Punktion 483. — vierter,  
Cysticercus daselbst 82 (2).  
33. 34. — Tumor daselbst  
28. 30.

**Verbrecher**, Rückfälligkeit der-  
selben 392. — Unterbringung  
geisteskranker Verbr. 393.  
696. 697. 698. 1152. 1153.  
1163. — geisteskr. Verbr.  
\*704. 472. 940. 941. — mit  
geminderter Zurechnungs-  
fähigkeit 1164. — Bevor-  
mundung verbrecherischer  
Trinker 472. — u. Simu-  
lation 940.

**Vererbung geistiger Eigen-  
schaften** 867. — von Ab-  
normitäten 868. 869.

**Vergiftungen** \*94. \*446. \*1054.  
— als Betriebsunfälle 779.  
**Verkürzungsreflex** 946.  
**Veronal** \*96. \*446. \*702. \*894.  
472.  
**Veronal-Natrium** 1103.  
**Verwandtenehe u. Neurose**  
1150.

**Vestibularapparat** 252.  
**Vibration** 117. — u. Rücken-  
mark 71.  
**Vierhügel**, hintere 160. — Herd-  
erkrankung in Vierhügel-  
gegend 494. 599.  
**Vierzellenbäder** 699.  
**Vorderhirnkommisuren** 862.  
**Vorderhörner**, cf. Poliomyelitis  
ant.

**Wachstum u. geistige Arbeit**  
997.

**Wahnbildungen auf degenerat.  
Grundlage** 555.

**Wahnidee u. Vegetarianismus**  
377.

**Wanderzustände** 276. 385 (2).

**Wassermannsche Reaktion**, s.  
Serodiagnostik.

**Webersches Syndrom** 181. 536.

**Weibliche Geschlechtsorgane  
u. innere Krankh.** 435.

**Westphalsches Zeichen**, cf.  
Patellarreflex.

**Willensfreiheit** 937.

**Wirbelsäule**, Osteoporose ders.

75. — Sarkom ders. 79. 288.

— Verletz. derselben 925 (2).  
— Rißbruch 925.

**Wochenbettpsychosen** 1142.

**Wortbilder**, optische 834. 848.

**Wortblindheit** 834 (3). 835. —  
cf. Rindenblindheit.

**Worttaubheit** 834 (2). — cf.

Aphasia, sensorische.

**Wunscherfüllung im Märchen**  
866.

**Wutschutzimpfung u. Nerven-  
erkrankung** 1068.

**Zahnheilkunde u. Nerven-  
krankheiten** 137.

**Zauberwahn**, hypnot. 383.

**Zehenreflex** 452. 946.

**Zeichnen der Kinder** 819.

**Zeugenaussagen** 1027.

**Zeugnisfähigkeit** 43. 606.

**Zeugung im Rausche** 1058.

**Zirbeldrüse** 1040.

**Zirkuläre Psychose** 48.

**Zittern**, ererbtes \*703. 870.

**Zunge**, Neurologie ders. 688.

Atrophie ders. nach Trauma  
925.

**Zungenkrampf**, halbseit. 274.

**Zungenreden** 971.

**Zurechnungsfähigkeit** \*895.

\*1056. 935. 938 (2). 939. —  
verminderte 549. 553. 1154.

**Zwangsanstriebe vor dem Straf-  
richter** 224.

**Zwangsideoe durch Suggestion  
geheilt** 383.

**Zwangsneurose** 316.

**Zwangsvorstellungen u. Poly-  
zythämie** 385. — vor dem

Strafrichter 224. — u. Hy-  
sterie 602.

**Zwerchfellkontrakt. bei Phre-  
nicusreizung** 889.

7h  
UNIVERSITÄT  
JAN 11 1908

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Begründet von Prof. E. Mendel.

Herausgegeben

von

Dr. Kurt Mendel.

Siebenundzwanzigster

Jahrgang.

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

1908.

16. Dezember.

Nr. 24.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

## ANKÜNDIGUNGEN.

### Abonnements-Einladung.

Mit dieser Nummer schließt der Jahrgang 1908 des „*Neurologischen Centralblattes*“.

Das *Abonnement auf den Jahrgang 1909* bitten wir *baldigst* zu erneuern, damit in der regelmäßigen Zusendung keine Unterbrechung eintritt.

Da die Redaktion nicht in der Lage ist, in dem seitherigen Rahmen das von ihr angestrebte Ziel zu erreichen, so wird vom nächsten Jahre ab der *Umfang* des Neurologischen Centralblattes eine beträchtliche Erweiterung erfahren. Infolge davon macht sich eine Erhöhung des Preises für den Jahrgang auf 28 M notwendig. Gegen Einsendung dieses Betrages direkt an uns senden wir die Nummern bei Erscheinen an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande postfrei unter Kreuzband.

Leipzig.

Veit & Comp.

**Wiesbaden** Kuranstalt von Dr. Otto Dornblüth  
für innere und Nervenkrankte.

== Gartenstr. 15 ==

Eröffnet Anfang April 1908.

Prospekt frei.



# St. Blasien

im bad. Schwarzwald,

800 Meter über Meer.

**Winterkuren** für Nerven-, Magen-, Darm-,  
Stoffwechselkrankte, mit Ausschluß von Lungenkrankten.

**== Sanatorium Villa Luisenheim ==**

1905 neu umgebaut und modernisiert. Vorzügliche Einrichtungen für Winterkuren (eigene Wasserheilanstalt). — Ungemein geschützte Lage. — Schneeschuh- und Schlittelsport.

Näheres durch die Prospekte.

Leitende Ärzte: Dr. Determann und Dr. van Oordt.

## Sanatorium Passow, Meiningen,

für Nervenranke, Erholungsbedürftige und Entziehungskuren.

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

Das ganze Jahr geöffnet.

Modern und neu eingerichtet.

Prospekte.

Dr. med. Carl Adolf Passow.



## Dr. Guddens Heilanstalt

— Pützchen gegenüber Bonn —

für Nerven- und Gemütsranke

Dr. C. Gudden, konsult. Arzt, Bonn, Buschstr. 2. Dr. A. Peipers, dir. Arzt und Besitzer.

Telephon 229 (Bonn) — 3 Ärzte — Telephon 229 (Bonn)

## Wernigerode am Harz. Sanatorium Salzbergthal,

Kuranstalt für innere u. Nervenranke, Erholungsbedürftige u. Rekonvaleszenten.

Das ganze Jahr besucht.

Prospekte: Dr. Guttman, Nervenarzt.

## Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegenes

Kurhaus für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Faeklam, Nervenarzt.

## BLANKENBURG (Harz)

Kuranstalt für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

von San.-Rat Dr. Müller und San.-Rat Dr. Rehm

Gegründet 1862 als erste derartige Anstalt.

Auch im Winter gut besucht.

## Als Getränk für Nervenranke

kann Kathreiners Malzkaffee in allen Fällen ordiniert werden. Er verbindet kaffeeähnlichen Geschmack mit absoluter Indifferenz. Sein billiger Preis ermöglicht es, ihn auch Minderbemittelten zu empfehlen. — Den Herren Aerzten stellt die Firma Kathreiners Malzkaffee-Fabriken, München, auf Wunsch Versuchsproben und Literatur kostenlos zur Verfügung.

# Bornyval

(Borneol-Isovalerianat)

## Sedativum ersten Ranges

bei allen Neurosen des  
Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems,

zeigt die spezif. Wirkung des Baldrians in mehrfacher  
Multiplikation ohne unangenehme Nebenwirkungen.

*Besondere Indikationen:*

Herz- und Gefäßneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie  
und Cephalalgie, Menstruationsbeschwerden, Asthma nervosum, Atonia gastro-enterica.

*Dosis:* Meist 3—4 mal täglich eine Perle.  
Originalschachteln zu 25 und 12 Perlen.

*Proben- und Literatur stehen den Herren Ärzten kostenlos zu Diensten.*

**J. D. RIEDEL A.-G., BERLIN N. 39**

## Dionin

**Bewährtes Ersatzmittel  
für Morphin  
bei Entziehungskuren.**

Es bewirkt selbst in größeren  
Dosen keine Euphorie und ist  
ohne kumulative Wirkung.

Dionin ist ein sehr wirk-  
sames Sedativum und ein  
gutes Hypnotikum in ein-  
zelnen Fällen von Neuralgie,  
bei Schlaflosigkeit auf nervöser  
Basis, sowie Melancholie.

Proben und Literatur gratis und franko!

**E. MERCK - DARMSTADT.**

## Veronal

**Sehr beliebtes  
Hypnotikum und  
Sedativum.**

Es ist vor allen Dingen indi-  
ziert bei einfacher Insomnie,  
wie auch bei Schlaflosigkeit in-  
folge schwererer mit Depression  
oder Erregungszuständen ver-  
bundener Erkrankungen des  
Nervensystems. Mit Dionin  
kombiniert auch bei Schmerz-  
zuständen bewährt.



# Neuronal

(Bromdiäthylacetamid D.R.-P.) Bewährtes, unschädliches Hypnotikum in Gaben von 0,5—1,0—2,0 g. Ausgezeichnetes Sedativum und Ersatz der Bromsalze in Gaben von 1—2—3 g pro die. Antiepileptikum 3 mal täglich 0,5 g. Analgetikum bei epileptischem Kopfwahl 0,5 g. Neuronal-Tabletten zu 0,5 g. Neurofebrin (Neuronal-Antifebrin ää). Hervorrag. Erfolge bei nervösem Kopfschmerz, Migräne und den Unruhezuständen der Frauen zur Zeit der Menses. Neurofebrin-Tabletten zu 0,5 g.

Ausführliche Literaturberichte durch:

**KALLE & Co. A.-G., Chemische Fabrik, BIEBRICH a. Rh.**

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig

## DAS GESCHLECHTSLEBEN IN DER VÖLKERPSYCHOLOGIE.

Von

**Dr. med. Otto Stoll,**

o. ö. Professor der Geographie und Ethnologie an der Universität Zürich.

Mit zahlreichen Abbildungen.

Lex. 8. 1908. geh. 30 *M.*, geb. in Halbfranz 33 *M.*

„Unsere Übersicht hat uns manche dunkle Seite des Völkerlebens gezeigt. Bei derartigen Untersuchungen handelt es sich aber weder darum, die Pikanterien aus der Kulturgeschichte europäischer und außereuropäischer Völker als Unterhaltungselektüre zusammenzustellen, noch auch darum, mit der sittlichen Entrüstung einer theologisch gefärbten und einseitigen Moral über Christen und Heiden zu Gericht zu sitzen. Sondern die Aufgabe unserer Zeit geht dahin, durch eine umfassende und eingehende Prüfung aller Dokumente, wie sie im literarischen Material und im lebendigen Menschen aller Zonen gegeben wird, den objektiven Boden zu gewinnen, von dem aus sich erkennen läßt, was tief in der menschlichen Natur begründet, was krankhafte Zutat ist. Gestützt auf diese Erkenntnis wird es dann möglich sein, eine neue vorurteilslose, den verwickelten Bedürfnissen unseres modernen europäischen Lebens angepaßte sexuelle Moral an Stelle versteinertes und undurchführbarer, weil naturwidriger Dogmen zu setzen, die ihren Ursprung in einem fremden Volk und in einer uns fremd gewordenen Zeit genommen haben.“

## Abriss der Psychologie.

Von

**Hermann Ebbinghaus,**

Professor an der Universität Halle.

Mit 17 Figuren.

gr. 8. 1908. geh. 3 *M.*, geb. in Ganzleinen 4 *M.*

Zur Nervenberuhigung und Schlafanregung

# Bromural

( $\alpha$ -Monobromisovalerianylharnstoff)

**Dosis:** als Sedativum 0,3 g mehrmals täglich;  
als leichtes Hypnotikum 0,6 g vor dem Schlafengehen als Pulver  
oder in Tabletten.

Rp. 1 Originalröhrchen Bromural-Tabletten (Knoll) zu 0,3 g No. XX.

KNOLL & Co., Ludwigshafen am Rhein.

## Reiniger, Gebbert & Schall, A.-G., Berlin

Breslau, Brüssel, Budapest, Erlangen, Köln, Hamburg, Leipzig, München, Strassburg, Wien.

Grösste und leistungsfähigste Fabrik aller elektromedizinischen Apparate.

<b>„Pantostat“</b> auch mit Akkumulatoren- Betrieb, bester u. billigster Universal-Anschluß- Apparat für sämtliche Stromanwendungen, auch Massage und Elektro- chirurgie.	<b>„Vierzellenbad“</b> nach Schnee. Anerkanntes Ideal exakter Elektrotherapie.	<b>„Radiotherm“</b> Schonungs-Lichtbad. Profuser Schweiß schon bei 20—35° Celsius.	<b>„Ideal“</b> Röntgen - Apparat für enorme Leistung bei größter Schonung der Röhren. Ohne Unterbrecher.
--	--	--	---

# Lecithin-„Agfa“

Hervorragendes Nerventonicum

**Lecithin-Pillen:** Gläser à 50 und 100 Pillen à 0,05 Gramm Lecithin.

**Lecithin-Injektionen:** Ampullen à 0,05 Gramm Lecithin.  
" à 0,1 " "  
" à 2,0 " "

Prospekte auf Wunsch.

**ACTION-GESELLSCHAFT FÜR ANILIN-FABRIKATION.**  
Pharmac. Abtlg. **Berlin S.O. 36.**

**Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.**

## **Pyramidon**

**das zuverlässigste Antipyretikum und Antineuralgikum**

angewandt zur Bekämpfung des Fiebers jeder Art, speziell bei Tuberkulose, Typhus, Influenza etc. Dosis 0,2—0,3 g.

Spezifikum gegen Kopfschmerzen, Neuralgien bes. Trigemiusneuralgie und die lancierenden Schmerzen der Rückenmarksleidenden; mit Erfolg angewandt zur Küperung asthmatischer Anfälle und bei Menstruationsbeschwerden. Dosis 0,3—0,5 g.

**Salicylsaures Pyramidon**, ausgezeichnetes, schmerzstillendes Mittel bei Neuralgien, rheumatischen und gichtischen Affektionen. Dosis 0,5—0,75 g.

**Saures kampfersaures Pyramidon** (Pyramidon. bicamphoric.) wird mit ausgezeichnetem Erfolge angewandt zur Beseitigung des Fiebers und der Schweißsekretionen der Phthisiker. Dosis 0,75—1,0 g.

## **Trigemin**

ein Analgetikum und Sedativum, dessen Wirkung sich als eine vorzügliche und spezifische bei den schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnanerven erweist.

Indikationen: Typische Trigemiusneuralgie, Zahnschmerzen, Occipitalneuralgie, Ohrenschmerzen und Kopfschmerzen verschiedener Art und Ursachen.

Dosis 0,25—0,5—0,75 g je nach Bedarf 1—3 mal pro die mit etwas Wasser in Oblaten od. in Gelatinecaps. zu nehmen. Trigemin wirkt weder hypnotisch, noch beeinflußt es die Funktion des Herzens.

## **Emanosal**

enthält die Radiumemanation in haltbarer Form aufgespeichert und wird zu Badekuren bei chronisch rheumatischen, gichtischen Gelenkerkrankungen, Arthritis, Polyarthritis, Ischias und Neuralgien mit Erfolg angewandt.

Emanosalbadetafeln in Originalbüchsen à 5 Stück.

1 Tafel genügt für ein Vollbad.

## **Diäthylbarbitursäure „Höchst“**

(Rp. Acid. diethylbarbituricum „Höchst“)

**ein ausgezeichnetes und unschädliches Schlafmittel und Sedativum,**

Erprobt bei Schlaflosigkeit, Erregungs- und Depressionszuständen jeder Art.

Dosis: für Kinder 0,05—0,1 g; Frauen 0,25—0,5 g; Männer 0,5—1,0 g.

Tabletten à 0,5 g mit und ohne Kakao in Originalröhrchen à 20 Stück.

## **Valyl-PERLEN** à 0,125 g Valyl

lösen sich erst im Darm und verursachen demgemäß selbst bei sehr empfindlichen Patienten keinerlei Beschwerden von seiten des Magens.

Valyl zeigt die typische Baldrianwirkung in verstärktem Maße und gilt als hervorragendes Nerven- und Beruhigungsmittel bei nervösen Störungen jeder Art.

Besondere Indikationen: Hysterie, Neurasthenie, Herz- u. Gefäßneurosen, Neuralgien, Menstruationsbeschwerden, Migräne, Hypochondrie, Schlaflosigkeit, Asthma nervosum.

Mit ausgezeichnetem Erfolg angewandt als Antidysmenorrhöikum, ferner bei Beschwerden während der Gravidität und während des Klimakteriums.

Dosis 2—3 Valylperlen 2—3 mal täglich.

Jeder Originalflakon enthält 25 Stück rote Valylperlen.

*Ausführliche Literatur steht den Herren Ärzten zur Verfügung.*

**Sanatorium Marienbad** Kuranstalt für Nervenranke  
 und Erholungsbedürftige.  
**bei Goslar a. H.** Familienanschluß. Das ganze Jahr geöffnet.  
 Physikalisch-diätetisches Heilverfahren sowie alle sonstigen bewährten Heilmethoden.  
 Hiervon völlig getrennt: „**Villa Elisabeth**“, Heilanstalt für gemütsranke Damen.  
 Ärtzl. Dir.: San.-Rat Dr. **Benno**, Nervenarzt.

**Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium** oberloschwitz-  
 Weisser Hirsch bei Dresden.  
 Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.  
 Neues Badehaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.  
 Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Heilanstalt für Nervenranke  
**Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),**  
 ist das ganze Jahr geöffnet.  
 Dr. **Warda**, früher I. Assistent von Hrn. Geh. Rat Prof. Binswanger-Jena.

== **Sanatorium Elsterberg** ==  
 für Nervenranke, Entziehungskuren, Stoffwechselranke, Herz- und Nieren-  
 leidende und Erholungsbedürftige.  
 Prospekte frei. **Sanitätsrat Dr. Römer.**

**WIESBADEN**

Dr. R. Friedlaender's früher Dr.  
**Kuranstalt Friedrichshöhe** Gierlichs.  
 Kurhaus  
 für Nerven-, innere Kranke und Erholungsbedürftige.

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen  
 (Württemberg)  
**für psychisch ranke Damen.**  
 Prospekte frei durch die Direktion.  
 Besitzer und leitender Arzt **Dr. R. Krauss.**

**Friedrichroda in Thür.** Moderne Kuranstalt  
 zur klin. Behandlung  
 organischer und funktioneller Erkrankungen des Nervensystems.  
 Prospekte durch Dr. **Wanke**, früh. Ass.-Arzt d. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Binswanger, Jena.

**Dr. Kahlbaum, Görlitz.**  
 Heilanstalt für Nerven- und Gemütsranke.  
 Offene Kuranstalt für Nervenranke.  
 Ärztliches Pädagogium für jugendliche Nerven- und Gemütsranke.

Für Gemüts- und Nervenranke.

# Erlenmeyer'sche

Anstalten in Bendorf am Rhein.

Komfortabelste Einrichtungen. Centralheizung. Elektr. Beleuchtung. Grosse Gärten.

Prospekte durch die Verwaltung.

Geh. San.-Rat Dr. Erlenmeyer.

Dr. Max Sommer.

## Sanatorium Eyselein Blankenburg am Harz

für Nervenleidende und Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet. — Behandlung in klinischer-Form.

Prospekte durch den Besitzer und leitenden Arzt Dr. Matthes.

## Kurhaus Bad Nassau (Lahn)

Sanatorium für innere und Nervenkrankheiten.

Drei Ärzte.

Leitender Arzt: Dr. A. Muthmann.

**S**anatorium Quisisana Baden-Baden.  
Das ganze Jahr geöffnet.  
Dr. Clemens Becker. Dr. Josepa Mayer  
(wohnt im Hause).  
Ankunft und Prospekte durch die Aerzte und die Direktion.

## Baden-Baden,

Sanatorium Dr. Ebers  
für innere und Nervenranke.

Das ganze Jahr geöffnet.

Leitende Ärzte: Dr. Ebers, Sanitätsrat Dr. Th. Zacher.

## Dr. Bunnemann Ballenstedt am Harz

Sanatorium für Nervenleidende und Erholungsbedürftige

Das ganze Jahr besucht.

Prospekte.

## Haus Rockenau

⌘ bei Eberbach ⌘  
am Neckar (Baden).

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

Prospekte und Auskünfte durch den  
Besitzer und Leiter

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





